



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOMAS DE ZAMORA

FACULTAD DE CIENCIAS AGRARIAS

TECNICATURA UNIVERSITARIA EN CALIDAD E INOCUIDAD AGROALIMENTARIA

TRABAJO FINAL

**TEMA: Encefalopatía Espongiforme
Bovina (E.E.B.)
(Control, prevención y situación actual de
Argentina)**

**MATERIA:
Estudio De las Organizaciones Agro Industriales**

ALUMNO: Silvio Nemiña

TUTOR: Dr. Horacio Sanz

Índice

1) Introducción	2
2) Objetivo del trabajo	3
3) Materiales y métodos	3
4) Orígenes de la enfermedad	3
5) Etiología	5
6) Distribución geográfica	7
7) Transmisión y patogenia	13
8) Diagnostico y toma de muestras	19
9) Prevención y control	24
10)Categorización de riesgo	28
11)Estrategia Argentina	31
12)Conclusión	34
13)Bibliografía	36

1) INTRODUCCION

La encefalopatía espongiforme bovina (EEB) es una enfermedad neurodegenerativa mortal causada por un prión, que afecta principalmente al ganado bovino. Ocasionalmente, esta enfermedad afecta a otras especies de rumiantes, a los gatos y a los humanos; en los gatos se la denomina encefalopatía espongiforme felina (EEF), y en los humanos se la conoce como variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (V-ECJ). La EEB es una enfermedad relativamente nueva que fue notificada por primera vez en el Reino Unido en la década de 1980. Se propaga por ingestión; los animales y los humanos se infectan al ingerir tejidos que contienen priones provenientes de un animal infectado. La cocción y los procedimientos estándar de desinfección no destruyen a este agente. Las personas y los animales infectados no se enferman durante años; no obstante, la enfermedad siempre resulta progresiva y mortal una vez que se desarrollan los síntomas. ⁽¹⁾

Se desconocen los orígenes de la EEB; aún así, el reciclado de las proteínas de rumiantes en el alimento para los mismos amplificó el prión y causó una epidemia explosiva en el Reino Unido en las décadas de 1980 y 1990. Esta epidemia llegó a su pico en 1992, con casi 1000 casos nuevos diagnosticados cada semana. A pesar de que aún se siguen detectando casos, las medidas de control han disminuido la prevalencia; entre 2009 y 2011 se observaron menos de 15 casos en ganado bovino en el Reino Unido. La EEB también se diseminó a muchos países europeos, Norte América, partes de Asia y, posiblemente, a otras partes del mundo. La presencia de EEB en un país puede ocasionar sanciones comerciales, y un incremento de la preocupación pública sobre la seguridad de la carne. Muchas naciones aplican programas de control y vigilancia. Asimismo, la mayoría de los países aprobaron nuevas reglamentaciones para evitar que los tejidos que contienen EEB ingresen en las provisiones de alimentos para animales y humanos. ⁽¹⁾

2) OBJETIVO DEL ESTUDIO:

Indagar y resumir sobre las principales características clínicas, epidemiológicas, y de zoonosis de la Encefalopatía Espongiforme Transmisibles.

3) MATERIALES Y METODOS:

Se realizó una revisión bibliográfica sobre la presentación de la enfermedad en el mundo. Orígenes antecedentes y desarrollo.

Se consideró las publicaciones del SENASA que formaron parte del curso Virtual realizado por el SENASA en el 2011.-

Se recabaron informaciones de la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE) que muestran la complejidad del estudio de esta enfermedad por su largo periodo de incubación.

Se recabaron publicaciones de expertos del INTA y el SENASA de los últimos años.

El método empleado es el de análisis de fuentes de datos secundario mediante las reflexiones teóricas de los expertos, elaboración de resumen de los programas de acción de prevención de la enfermedad y los métodos de detección.

4) ANTECEDENTES: ORÍGENES DE LA EPIDEMIA DE EEB

No se posee una comprensión adecuada de los orígenes de la Enteropatía espongiforme bovina (EEB). La enfermedad se registró por primera vez en la década de 1980, pero es probable que existiera en el ganado bovino en la década de 1970 o antes. Las dos hipótesis más populares son que la EEB se originó como una mutación espontánea de las PrPc en el ganado bovino, o que provino de un prión (Los priones son proteínas infecciosas que parecen replicarse por conversión de una proteína celular normal en proteínas patógenas.) mutante de scrapie que contaminó el alimento de los rumiantes. Otras fuentes sugieren que la EEB se pudo haber originado de una población silvestre o de un agente de las encefalopatías espongiformes transmisibles (EET) en los humanos. Al ingresar al ganado bovino, el agente fue amplificado por el reciclado de los tejidos de ganado bovino infectado en los suplementos alimenticios de los rumiantes, principalmente los alimentos en base a harina de carne y hueso. Las harinas de carne y hueso son un concentrado elaborado que deriva de las viseras y carcasas de los animales. La elaboración no puede inactivar los priones por completo, y la epidemia puede haber sido facilitada por cambios en las prácticas de elaboración que permitieron la supervivencia de más priones.⁽¹⁾

La prohibición de los tejidos de rumiantes en el alimento para estos animales ha reducido el número de nuevos casos de manera significativa, pero se han registrado casos en ganado bovino nacido después de la puesta en vigencia de estas normas (casos de animales 'nacidos después de la prohibición'). Estos casos podrían deberse a la alimentación ilegal con proteínas de rumiantes o a la contaminación cruzada del alimento para rumiantes con alimento para cerdos y aves

de corral. En teoría, las posibles explicaciones incluyen el calentamiento inadecuado de la harina de hueso o del sebo utilizado en los concentrados y en los sustitutos lácteos, la transmisión horizontal o los reservorios en el medio ambiente. Las técnicas de diagnóstico actuales no son suficientemente sensibles como para detectar niveles muy bajos de priones, y existe escasa información sobre la supervivencia de los priones en el medio ambiente; no obstante, se ha demostrado la supervivencia en el suelo de priones de scrapie adaptados a hámsteres durante al menos tres años. ⁽¹⁾

5) ETIOLOGÍA

La EEB pertenece al grupo de las EET, que constituyen un grupo de desórdenes neurodegenerativos. El prion es resistente a la mayoría de los tratamientos físicos y químicos, permaneciendo estable en un amplio rango de variaciones de pH, y no verse afectado por las transformaciones cadavéricas. Por lo general se cree que son priones, si bien una minoría sugiere que las EET pueden ser causadas por virus o retrovirus. La proteína celular, denominada PrPc, se encuentra en la superficie de las neuronas. Las isoformas patógenas de PrPc se designan como PrPres. PrPSc o PrPTSE son otros nombres para esta proteína. Se considera que los priones que causan las diferentes enfermedades (por ej., EEB o scrapie) son diferentes cepas de PrPres. ⁽¹⁾

Además del prion de la EEB 'clásica', se pueden detectar dos priones atípicos de la EEB en el ganado bovino. Uno de ellos posee fragmentos de masa molecular más elevados que la EEB clásica y se denomina EEB 'tipo-H' o EEB-H; el otro posee una masa molecular menor y se denomina EEB 'tipo-L' o EEB-L. Algunos autores denominan a la enfermedad causada por el último organismo "encefalopatía espongiiforme amiloidótica bovina (EEAB). Los priones atípicos de la EEB pueden ser cepas adicionales de la EEB o priones que aparecen de manera espontánea. Actualmente, la hipótesis más probable es que estos priones surgen espontáneamente en el ganado bovino, igual que ciertas enfermedades priónicas de otras especies (por ej., la enfermedad espontánea de Creutzfeldt–Jakob de los humanos). Se ha observado que la EEB-L atípica cambia a un fenotipo de EEB clásica en la transmisión a ratones de líneas consanguíneas o a ciertos ratones transgénicos. De modo similar, la EEB-H desarrollada presenta EEB clásica en algunos ratones salvajes. Esto ha sugerido que uno de estos priones podría haber dado origen a la EEB epidémica después de la amplificación a través de la cadena alimenticia agentes patógenos no convencionales. ⁽¹⁾

Dentro de este grupo, la enfermedad animal con mayor historia es el Scrapie, el cual fue reportado por primera vez a mediados del siglo XVIII. En las EET se incluyen varias otras enfermedades siendo algunas reportadas en forma reciente, como es la Encefalopatía Espongiiforme Felina (EEF). Por algunas décadas, enfermedades de este grupo también han sido descritas en humanos; las más conocidas son la enfermedad de Creutzfeld-Jacob y el Kuru. ⁽¹⁾

EEB atípica

En el ganado bovino, algunos estudios informan que la distribución del tejido de una EEB-L y EEB-H atípicas parece semejar a la de la EEB clásica, se detectaron priones principalmente en el sistema nervioso central (SNC) (No obstante, existen ciertas diferencias en el patrón de distribución dentro del cerebro.) En ciertos estudios también se observó EEB-H y EEB-L en los nervios periféricos y los receptores sensoriales (husos musculares) y en los ganglios trigéminos, y se detectó EEB-L en la glándula suprarrenal. En un estudio recientemente publicado, se observaron, mediante inmunocoloración, PrPres en los músculos del ganado bovino infectado con EEB-L, y se encontró infectividad en homogeneizados musculares mediante un bioanálisis de ratón transgénico. Poco se sabe sobre la posibilidad de que exista transmisión vertical. En un ternero nacido de una vaca en las últimas etapas de infección con EEB-L no se encontraron indicios de infección. ⁽¹⁾

Tabla N°1 Principales EET descritas.

Nombre de la Enfermedad	Huésped Natural	Agente	Abreviatura de la PrP patogénica	Distribución	Fecha
Scrapie	Oveja y Cabra	Scrapie	ShePrP ^{Sc}	Muy extendida	1936
Encefalopatía Transmisible del Visón (ETV)	Visón	Prion ETV	MkPrP ^{Sc}	Norteamérica, Europa	1965
Caquexia Crónica del Ciervo (CWD)	Ciervo Mula y Alce	Prion CWD	MDePrP ^{Sc}	Norteamérica	1967
Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB)	Bovino	Prion EEB	BovPrP ^{Sc}	Reino Unido, Francia, Suiza, Portugal, República de Irlanda	1986
Encefalopatía Espongiforme Felina (EEF)	Gato	Prion EEF	FePrP ^{Sc}	Islas Británicas, Noruega	1990
Encefalopatía de ungulados Exóticos (EUE)	Antílope	Prion EUE	NyaPrP ^{Sc}		
Kuru	Hombre	Prion Kurú	HuPrP ^{Sc}	Papua Nueva Guinea	1966
Enfermedad de Creutzfeldt Jacob	Hombre	Prion CJD	HuPrP ^{Sc}	Mundial	1968
Síndrome de Gerstmann - Straussler-Scheinker (GSS)	Hombre	Prion GSS	HuPrP ^{Sc}		
Insomnio familiar fatal (FFI)	Hombre	Prion FFI	HuPrP ^{Sc}		

* Encefalopatías Espongiformes reconocidas por la OIE.

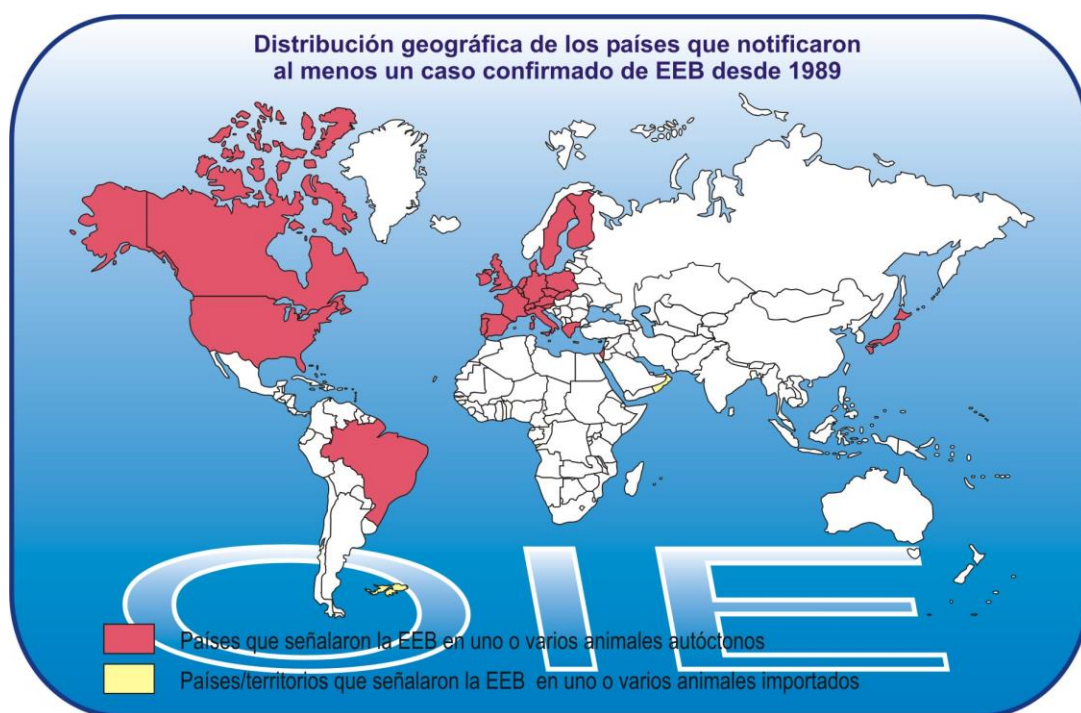
Tabla N°2: Características básicas de los Priones
• Único componente conocido: Proteína. • Permanece activo tras radiaciones ionizantes y ultravioletas, que degradan los ácidos nucleicos. • Resistente a las proteasas. • No provoca respuesta inmune. • Resistente a procedimientos estándar de esterilización.
Inactivación
• Hipoclorito de sodio (20°C por 1 hora) • Hidróxido de sodio 2N (20°C por 1 hora) • Autoclave: sobre 134°C

6) DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

Se han hallado casos de EEB en el ganado bovino criollo de la mayoría de los países europeos, Canadá, EE.UU., Israel y Japón. Se observó esta enfermedad en el ganado bovino importado en las islas Malvinas y en Omán. Algunos países, entre ellos Islandia, Australia y Nueva Zelanda, parecen estar libres de EEB; sin embargo, no se puede determinar la presencia o ausencia de esta enfermedad en países que no cuentan con programas adecuados de vigilancia. ⁽¹⁾ Se han observado priones de EEB atípica en Europa, los EE.UU., Canadá y Japón, como consecuencia de los programas de vigilancia para detectar EEB. Es probable que existan en otros países. ⁽¹⁾

La epidemia de esta enfermedad se encuentra en paulatina disminución en los países afectados desde un principio, sin embargo se observa que el número de países con la infección ha aumentado en forma llamativa llegando en la actualidad a veinticinco países que han presentado casos. Actualmente la enfermedad se encuentra prácticamente en toda Europa continental, Japón e Israel y en el año 2003 se presenta el primer caso en el continente americano que afectó a Canadá y EEUU. ⁽⁸⁾

En EEUU se presentó la enfermedad en dos estados en Texas en el 2005 y en marzo de año 2006 en el estado de Alabama y este año dos casos nativos de la enfermedad. Mientras que en Canadá se llegó a un total de 16 casos. ⁽⁸⁾



A continuación se describen tablas de presentación de la enfermedad en diferentes países. ⁽⁷⁾

**Número de casos de encefalopatía espongiforme bovina (EEB)
en bovinos de cría, señalados en el mundo*,
con excepción del Reino Unido**

País/Año	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	00	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11
Alemania	0	0	0	1 ^b	0	3 ^b	0	0	2 ^b	0	0	7	125	106	54	65	32	16	4	2	2	0	
Austria	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	2	2	1	0	0	2	
Bélgica	0	0	0	0	0	0	0	0	1	6	3	9	46	38	15	11	2	2	0	0	0	0	
Canadá	0	0	0	0	1 ^b	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2 ^a	1	1	5	3	4	1	1	1 ^c
Checa (Rep. ~)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	4	7	8	3	2	0	2	0	
Dinamarca	0	0	0	1 ^b	0	0	0	0	0	0	0	1	6	3	2	1	1	0	0	0	1	0	
Eslovaquia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5	6	2	7	3	0	1	0	0		
Eslovenia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	2 ^a	1	1	1	0	0	0	
España	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	82	127	167	137	98	68	36	25	18	13	
EE.UU	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	
Finlandia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1 ^a	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Francia	0	0	5	0	1	4	3	12	6	18	31 ^a	161 ^d	274 ^e	239 ^f	137 ^g	54 ^h	31	8	9	8	10	5	
Grecia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0		
Irlanda	15 ^a	14 ^a	17 ^a	18 ^a	16	19 ^a	16 ^a	73	80	83	91	149 ^d	246 ^e	333 ^f	183 ^g	126 ^h	69 ⁱ	41 ^j	25 ^k	23 ^l	9	2	
Israel	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	
Italia	0	0	0	0	0	2 ^b	0	0	0	0	0	0	48	38 ^a	29	7	8	7	2	1	2	0 ^m	
Japón	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3 ^e	2	4 ^g	5	7	10	3	1	1		
Liechtenstein	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2 ^a	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 ^m	
Luxemburgo	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0 ^c
Países Bajos	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	2	2	20	24	19	6	3	2	2	1	0	1 ^m	1 ^c
Polonia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4 ⁱ	5	11	19	10	9	5	4	2	
Portugal	0	1 ^b	1 ^b	1 ^b	3 ^b	12	15	31	30	127	159	149 ^a	110	86	133	92 ^a	46	33	14	18	8		
Reino Unido	véase tabla específica																						
Suecia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0 ^m	
Suiza	0	2	8	15	29	64	68	45	38	14	50	33 ^d	42	24	21 ^g	3	3 ⁱ	5	0	0	0	0	

* Casos clasificados según el año de confirmación del diagnóstico.
... Información no disponible.

^a **Canadá:** 1 caso diagnosticado en Canadá en mayo de 2003 + 1 caso diagnosticado en Estados Unidos de América en diciembre de 2003 y confirmado como importado desde Canadá.

Eslovenia: incluye 1 caso importado.

Finlandia : fecha de confirmación del caso: 7 de diciembre de 2001.

Francia: incluye 1 caso importado (confirmado el 13 de agosto de 1999).

Irlanda: incluye casos importados: 5 en 1989, 1 en 1990, 2 en 1991 y 1992, 1 en 1994 y 1995.

Italia: incluye 2 casos importados.

Liechtenstein : fecha de confirmación del último caso: 30 de septiembre de 1998.

Portugal: incluye 1 caso importado.

^b Caso(s) importado(s).

^c **Canadá** - Datos hasta el 18 de febrero de 2011.

Luxemburgo - Datos hasta el 28 de febrero de 2011.

Países Bajos - Datos hasta el 21 de enero de 2011. EEB atípica (tipo L)

^d **Francia año 2000** - Casos clínicos = 101. Casos que resultan del programa de investigación que empezó el 8 de junio de 2000 = 60.

Irlanda año 2000 - Casos clínicos = 138. Casos detectados por vigilancia activa en las poblaciones bovinas en riesgo = 7. Casos detectados por inspección de los rebaños positivos, las cohortes de nacimiento y la progenie = 4.

Suiza año 2000 - Casos clínicos = 17. Casos que resultan del programa de investigación = 16.

^e **Francia año 2001** - Casos clínicos = 91. Casos que resultan del programa de investigación en bovinos de riesgo = 100 (de 139.500 bovinos examinados). Casos que resultan del rastreo sistemático en el matadero=83 (de 2.373.000 bovinos examinados).

Irlanda año 2001 - Casos clínicos = 123. Casos detectados por vigilancia activa sistemática en todos los bovinos adultos = 119. Casos detectados por inspección de los rebaños positivos, las cohortes de nacimiento y la progenie = 4.

Japón año 2001 - Casos clínicos = 1. Casos que resultan del rastreo en el matadero = 2.

^f **Francia año 2002** - Casos clínicos = 41. Casos que resultan del programa de investigación en bovinos de riesgo = 124 (de 274.143 bovinos examinados). Casos que resultan del rastreo sistemático en el matadero=74 (de 2.915.103 bovinos examinados). Los programas de vigilancia activa de la EEB aplicados en Francia en 2002 condujeron al examen sistemático de todos los bovinos de más de 24 meses de edad que fueron sacrificados para el consumo, fueron eutanasiados o murieron por cualquier otro motivo.

Irlanda año 2002 - Casos clínicos = 108. Casos que resultan del programa de vigilancia activa = 221. Casos detectados por inspección de los rebaños positivos, las cohortes de nacimiento y la progenie = 4.

Polonia año 2002 - Casos clínicos = 1. Casos que resultan del rastreo sistemático en el matadero (bovinos de más de 30 meses de edad) = 3.

^g **Francia año 2003** - Casos clínicos = 13. Casos que resultan del programa de investigación en bovinos de riesgo = 87. Casos que resultan del rastreo sistemático en el matadero= 37.

Japón año 2003 - El noveno caso concierne un buey de veintidós meses de edad.

Irlanda año 2003 - Casos clínicos = 41. Casos que resultan del programa de vigilancia activa = 140.

Suiza año 2003 - Casos clínicos: 8. Casos que resultan del programa de vigilancia oficial: 11. Casos detectados con motivo de un examen voluntario después del sacrificio ordinario: 2.

^h **Francia año 2004** - Casos clínicos = 8. Casos que resultan del programa de investigación en bovinos de riesgo = 29. Casos que resultan del rastreo sistemático en el matadero= 17.

Irlanda año 2004 - Casos clínicos = 31. Casos que resultan del programa de vigilancia activa = 94. Casos detectados por inspección de los rebaños positivos, las cohortes de nacimiento y la progenie = 1.

ⁱ **Irlanda año 2005** - Casos que resultan del programa de vigilancia pasiva = 13. Casos que resultan del programa de vigilancia activa = 56.

Suiza año 2005 - Casos que resultan del programa de vigilancia pasiva = 1. Casos que resultan del programa de vigilancia oficial: 1. Casos detectados con motivo de un examen voluntario después del sacrificio ordinario = 1.

^j **Irlanda año 2006** - Casos que resultan del programa de vigilancia pasiva = 5. Casos que resultan del programa de vigilancia activa = 36.

^k **Irlanda año 2007** - Casos que resultan del programa de vigilancia pasiva = 5. Casos que resultan del programa de vigilancia activa = 20.

^l **Irlanda año 2008** - Casos que resultan del programa de vigilancia pasiva = 3. Casos que resultan del programa de vigilancia activa = 20.

^m **Italia** - Datos hasta el 30 de junio de 2010.

Liechtenstein - Datos hasta el 30 de junio de 2010.

Países Bajos - Datos hasta el 9 de Septiembre de 2010.

Suecia - Datos hasta el 30 de junio de 2010.

Número de casos de encefalopatía espongiforme bovina señalados en el Reino Unido⁽¹⁾

	Alderney	Gran Bretaña	Guernsey ⁽³⁾	Irlanda del Norte	Isla de Man ⁽²⁾	Jersey	Total Reino Unido
1987 y antes⁽⁴⁾	0	442	4	0	0	0	446
1988⁽⁴⁾	0	2 469	34	4	6	1	2 514
1989	0	7 137	52	29	6	4	7 228
1990	0	14 181	83	113	22	8	14 407
1991	0	25 032	75	170	67	15	25 359
1992	0	36 682	92	374	109	23	37 280
1993	0	34 370	115	459	111	35	35 090
1994	2	23 945	69	345	55	22	24 438
1995	0	14 302	44	173	33	10	14 562
1996	0	8 016	36	74	11	12	8 149
1997	0	4 312	44	23	9	5	4 393
1998	0	3 179	25	18	5	8	3 235
1999	0	2 274	11	7	3	6	2 301
2000	0	1 355	13	75	0	0	1 443
2001	0	1.113	2	87	0	0	1 202
2002	0	1.044	1	98	0	1	1.144
2003	0	549	0	62	0	0	611
2004	0	309	0	34	0	0	343
2005	0	203	0	22	0	0	225
2006	0	104	0	10	0	0	114
2007	0	53	0	14	0	0	67
2008	0	33	0	4	0	0	37
2009	0	9	0	3	0	0	12
2010	0	11	0	0	0	0	11
2011	0	5	0	2	0	0	7
2012	0	2	0	1	0	0	3
2013⁽⁵⁾	0	2	0	0	0	0	2

(1) Casos clasificados según el año de interdicción.

(2) En la isla de Man, un caso inicial de EEB en una explotación es confirmado por un examen histológico, y los casos posteriores únicamente con base en los signos clínicos. Sin embargo, todos los casos que han ocurrido en animales nacidos después de la prohibición del uso de harinas han sido sometidos a un examen histopatológico para la detección de las fibrillas características. Hasta la fecha, sólo 277 casos han sido confirmados con base en signos clínicos.

(3) En Guernsey, por lo general la EEB es confirmada únicamente con base en los signos clínicos. Hasta la fecha, la enfermedad ha sido confirmada en 600 animales sin examen de laboratorio.

(4) Los casos de EEB acaecidos antes de que la enfermedad fuera de declaración obligatoria aparecen indicados de acuerdo al año de notificación, a excepción de los casos de Gran Bretaña, indicados según el año de detección de los primeros signos clínicos.

(5) Datos hasta el 11 de octubre de 2013.

7) TRANSMISIÓN Y PATOGENIA

La EEB se suele transmitir cuando un animal o una persona ingieren tejidos que contienen el prión de la EEB. Los animales jóvenes pueden ser particularmente susceptibles a la infección; algunos estudios sugieren que la mayoría del ganado bovino se infectó con EEB durante los seis primeros meses de vida. Se piensa que en un principio los priones se reproducen en las placas de Peyer en el íleon, y luego son transportados a través de los nervios periféricos al sistema nervioso central (SNC). En el ganado bovino los priones se acumulan en el cerebro hasta 24 horas después de la infección. Aún no se comprende por completo los riesgos de transmisión de diversos tejidos; no obstante, la mayor concentración de priones se produce en el SNC y el íleon. En el ganado bovino infectado de manera natural, se han encontrado principalmente en el cerebro, la médula espinal, la retina y la parte distal del íleon, pero recientemente técnicas más sensibles han detectado a este agente en los ganglios de la raíz dorsal, los nervios periféricos y las glándulas adrenales. En el ganado bovino infectado de manera experimental se han hallado en el SNC, ganglios de la raíz dorsal, ganglios trigéminos, ganglios torácicos, algunos nervios periféricos, parte distal del íleon (especialmente en las placas de Peyer), glándulas adrenales, amígdalas y médula ósea. En un animal, la inmunocoloración detectó priones en los macrófagos de los ganglios linfáticos subilíacos pero no en otros ganglios linfáticos evaluados. En este animal, también se detectó inmunocoloración muy débil en las células epiteliales tubulares del riñón, el timo y los islotes de Langerhans. Mediante un sistema muy sensible (bioanálisis del ratón transgénico), se detectó recientemente la infectividad en la mucosa nasal y de la lengua del ganado bovino en las etapas terminales de la enfermedad. No obstante, no se observaron priones mediante inmunotransferencia o la amplificación cíclica de proteínas mal plegadas (PMCA).⁽¹⁾

En algunos tejidos, la cantidad de priones puede ser baja o la incidencia poco común, y el riesgo de transmisión es incierto. Algunos tejidos pueden contener priones sólo en las fases terminales de la enfermedad; la acumulación de priones en los nervios periféricos y las glándulas adrenales parece coincidir con, o seguir a, la acumulación de priones en el SNC. No se ha observado EEB clásica en los músculos, excepto en una muestra evaluada mediante bioanálisis de ratón, donde se creyó que la infectividad estaba asociada a las terminaciones de los nervios periféricos. No obstante la carne se puede contaminar con tejidos del SNC durante la faena o el procesamiento. Por esta razón, muchas naciones han prohibido las técnicas de faena y procesamiento de alto riesgo. La evidencia epidemiológica y los estudios de transmisión sugieren que la EEB no se transmite por la leche, el semen o el embrión.⁽¹⁾

Existe escasa o ninguna evidencia de que la EEB se transmita de manera horizontal entre el ganado bovino, pero las crías de los animales infectados presentan un aumento en el riesgo de contraer la enfermedad. En un estudio, el riesgo de que un ternero desarrolle EEB resultó ser mayor cuando la madre se encontraba en etapas más evolucionadas de infección (es decir, cerca de la aparición de los signos clínicos). Estas observaciones han llevado a la especulación de que podría ser posible la transmisión vertical. Si eso ocurre, la transmisión vertical parece ser poco común, y se desconoce la vía. Un modelo sugirió que el riesgo acumulado de transmisión de EEB de madre a cría es de aproximadamente 2 %; sin embargo, el intervalo de confianza incluyó cero. La transmisión de la EEB en las ovejas infectadas de manera experimental se asemeja a la del ganado bovino, pero los priones se encuentran más ampliamente diseminados en el cuerpo y pueden

presentarse otras vías de transmisión. En las ovejas inoculadas por vía oral, los priones de la EEB se detectan fácilmente en diversos tejidos linfoides, entre ellos el bazo, los ganglios linfáticos y el tejido linfoide asociado al intestino, como también en el SNC. Se ha demostrado la transmisión sanguínea en esta especie. En un rebaño experimental se produjo la transmisión de dos ovejas a sus crías; se desconoce si este acontecimiento ocurrió *in utero* o poco después del nacimiento.⁽¹⁾

Transmisión a humanos y transmisión iatrogénica

En los humanos, la variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob suele producirse por la ingestión de priones de la EEB. Conforme a los estudios en ratones transgénicos humanizados, algunos autores han sugerido que las cepas de EEB de las ovejas y las cabras podrían ser transmitidas con mayor facilidad a los humanos que otras cepas de ganado vacuno. También se observaron las vías de transmisión iatrogénica. Se han informado casos de probable contagio de persona a persona en varios pacientes que recibieron transfusiones de sangre proveniente de individuos infectados de manera asintomática. Otras vías de transmisión iatrogénica son posibles, entre ellas la transmisión por trasplante de órganos o por instrumental contaminado durante la cirugía. Se pueden encontrar priones en el cerebro, la médula espinal, los ganglios de la raíz dorsal, los ganglios trigéminos, la retina, los nervios ópticos y los tejidos linfoides de humanos con la V-ECJ. Aunque los priones son especialmente comunes en el bazo, las amígdalas, el apéndice y otros tejidos linfoides asociados al intestino (GALT), también se los puede hallar en los ganglios linfáticos de todo el cuerpo. Se han hallado priones en el apéndice hasta dos años antes de la aparición de la enfermedad clínica. No se ha demostrado su presencia en la sangre humana, pero esto se puede deber a la poca sensibilidad de los ensayos utilizados para detectar a estos agentes. No se produce transmisión de la V-ECJ de persona a persona por contacto accidental.⁽¹⁾

Infección en humanos

Se puede disminuir la transmisión persona a persona de la V-ECJ mediante la utilización de instrumental quirúrgico desechable en cirugías de alto riesgo, y cuando se sospecha de la enfermedad. Debido a que se pueden encontrar priones en las amígdalas, algunos autores recomiendan el uso de material descartable durante las tonsilectomías en todos los pacientes de aquellos países donde el riesgo de esta enfermedad es importante. Dadas las técnicas actuales, no se puede prevenir la transmisión sanguínea por completo; no obstante, muchos países prohíben ser donantes de sangre a las personas que permanecieron en el Reino Unido y otros países europeos. En algunos países se han tomado otras medidas, tales como la leucorreducción universal de la sangre, para reducir el riesgo de V-ECJ. Se han desarrollado filtros priónicos para reducir la infectividad en plasma, pero aún se encuentran en evaluación y no son de uso masivo. Algunos países importan plasma congelado de países de bajo riesgo para pacientes sin exposición alimenticia a la EEB (por ej., los pacientes nacidos después de 1996 en Reino Unido).⁽¹⁾

Aunque no se han informado casos relacionados con laboratorios o plantas de faena, los médicos veterinarios y los empleados de laboratorio siempre deben tomar precauciones al realizar necropsias en casos sospechosos de EEB o al manipular tejidos; el nivel recomendado de bioseguridad es BSL-3. Las medidas de precaución estándar incluyen la vestimenta protectora y la prevención de las heridas

penetrantes, la contaminación de la piel con abrasiones y la ingestión. En lo posible se debe utilizar una campana de flujo laminar con presión negativa para la manipulación de tejidos. Debido a que los priones pueden sobrevivir en el medio ambiente durante años y resultan difíciles de desinfectar, se deben tomar medidas de precaución para evitar la contaminación de las superficies y el equipo. Se pueden utilizar láminas desechables de papel recubiertas de plástico para proteger las mesas y otras superficies. También se pueden emplear instrumentos y vestimenta de trabajo descartable. No existe ninguna vacuna disponible. ⁽¹⁾

Infecciones en animales

Especies afectadas

Aunque la EEB aparece principalmente en el ganado bovino, la gama de huéspedes de este prión es inusualmente amplia en comparación con la de la mayoría de los priones. Se han registrado casos de EEB en rumiantes exóticos en zoológicos; las especies afectadas incluyen a nialas (*Tragelaphus angasi*), kudús (*Tragelaphus strepsiceros*), órices del Cabo (*Oryx gazella*), antílopes eland (*Taurotragus oryx*), órices de Arabia (*Oryx leucoryx*), órices cimitarra (*Oryx dammah*), vacas ankole y bisontes (*Bison bison*). Se han documentado casos a campo en dos cabras, y se han registrado infecciones experimentales en cabras y ovejas. El ciervo rojo europeo (*Cervus elaphus elaphus*) es susceptible a la exposición oral en una alta dosis, así como a la inoculación intracerebral, y desarrolla signos neurológicos. Los priones de la EEB han causado enfermedades en diversos felinos, entre ellos gatos domésticos, guepardos (*Acinonyx jubatus*), pumas (*Felis concolor*), ocelotes (*Felis pardalis*), tigres (*Panthera tigris*), y gatos dorados asiáticos (*Catopuma temminckii*). Aparentemente, dos lémures en un zoológico francés se infectaron por alimento contaminado. Además, el agente de la EEB se ha transmitido experimentalmente a visones, ratones, monos tití, monos ardilla (*Saimiri sciureus*) y macacos cangrejeros (*Macaca fascicularis*). Se pudo infectar a cerdos por vía intracraneal, intravenosa e intraperitoneal, pero los ensayos de alimentación a corto plazo no causaron enfermedades. La EEB-L infecta a los macacos cangrejeros mediante inoculación intracerebral. También se ha transmitido a lémures por vía oral, con el desarrollo de signos neurológicos. La EEB-L y la EEB-H pueden infectar a ratones mediante inoculación intracerebral. ⁽¹⁾

Período de incubación

Se calcula que el período de incubación oscila entre 2 y 8 años en el ganado bovino. El pico máximo de incidencia de la enfermedad ocurre en animales de 4 a 5 años de vida. La EEB atípica se detecta normalmente en el ganado bovino de ocho años de vida, como mínimo. Ciertas investigaciones sugieren que el período de incubación podría ser más breve para la EEB-L atípica que para la EEB clásica. Sin embargo, esto se basa en comparaciones en ganado bovino inoculado intracerebralmente y ratones transgénicos bovinizados. El período de incubación en ovejas infectadas de manera experimental varía según la edad y la susceptibilidad genética del animal, y según la vía de exposición y la dosis. En las ovejas susceptibles genéticamente, el período de incubación fue de 21 a 38 meses para los animales inoculados por vía oral a los seis meses de vida, y de 18 a 24 meses en los corderos inoculados por vía oral a las dos semanas de vida. En las ovejas genéticamente resistentes (ARR/ARR), el período de incubación fue de 3 a 5 años aproximadamente. Un ciervo rojo europeo puesto a prueba por vía oral desarrolló signos clínicos después de aproximadamente 4 años y 9 meses, mientras que otros

cuatro ciervos aún seguían saludables más de cinco años después de ser puestos a prueba. En los macacos infectados de manera experimental por vía oral, el período de incubación osciló entre 3.6 y 5 años.⁽¹⁾

Signos clínicos

Ganado bovino con EEB clásica

La encefalopatía espongiforme bovina es una enfermedad neurológica que normalmente tiene una aparición insidiosa en el ganado bovino. Los síntomas pueden incluir anomalías de la marcha (especialmente ataxia de las patas traseras), hiperreactividad a los estímulos, temblores y cambios de comportamiento tales como agresividad, nerviosismo o temor, cambios de temperamento y hasta pánico. La combinación de cambios de comportamiento, hiperreactividad a los estímulos y anomalías de la marcha sirve como buen indicador de EEB, pero algunos animales sólo muestran una categoría de síntomas neurológicos. En un estudio, 25 % del ganado bovino con EEB presentó alteración de la marcha en donde las patas se movían en pares lateralmente, pudiendo ser indicio de esta enfermedad. No se suele observar prurito intenso, pero algunos animales pueden lamerse o rascarse de manera persistente. Los síntomas inespecíficos incluyen deterioro de la condición corporal, pérdida de peso, rechinar de dientes (posiblemente debido al dolor visceral o a una enfermedad neurológica) y disminución en la producción de leche. También se han informado síntomas como disminución de la rumiación, bradicardia, y alteración del ritmo cardíaco. Los síntomas de la EEB suelen empeorar gradualmente en un plazo de algunas semanas a seis meses, pero casos excepcionales se desarrollan en forma aguda y avanzan rápidamente. La enfermedad neurológica rápida de aparición aguda parece ser especialmente común entre los rumiantes exóticos en zoológicos. Cuando los síntomas aparecen, la EEB siempre es progresiva y mortal. Las fases finales de la enfermedad se caracterizan por decúbito, coma y la muerte.⁽¹⁾

Ganado bovino con EEB atípica

Es poco lo que se sabe sobre las características de la EEB atípica en el ganado bovino. La mayoría de las cepas atípicas se han encontrado en ganado bovino asintomático durante la vigilancia de rutina, en ganado caídos (que no puede ponerse de pie), o en faenas de emergencia. Sin embargo, en un zoológico, se observó EEB-H asociada con signos neurológicos en cebús (*Bos indicus*) de 19 años de vida. Los experimentos realizados emplearon ganado bovino inoculado intracerebralmente e indicaron diferentes signos clínicos y algunos investigadores concluyeron que la EEB-L puede distinguirse clínicamente de la EEB clásica, otros informaron que el espectro de signos clínicos coincide en mayor o menor medida entre todas las formas de EEB.⁽¹⁾

En el ganado bovino marrón alpino y frisón, un grupo de investigadores informó que una cepa italiana de EEB-L causa principalmente una forma caracterizada por inactividad, aletargamiento y atrofia muscular, lo cual podría distinguirse de la EEB clásica. Los primeros signos clínicos incluyeron fasciculaciones musculares, pelaje hirsuto, disminución en la alerta, cabeza gacha y cifosis leve. Estos signos progresaron a atrofia muscular, que comenzó en la región de los glúteos y luego comprometió otras zonas, con atrofia relativa de los músculos de las extremidades delanteras. A pesar de que en este estudio se observó una vaca “caída”, otros animales no desarrollaron ataxia o dificultad para ponerse de pie. Sin embargo, se observaron caídas repentinas. Se informó que los animales de este

estudio fueron hiperreactivos al estímulo facial táctil, pero no a la luz o al sonido. En este experimento, las mismas razas inoculadas con priones de EEB clásica desarrollaron cambios de comportamiento, lo cual incluyó agresividad, bramido y sacudimiento de cabeza, y anomalías posturales e hiperreactividad al estímulo. Otro grupo indicó que, en el ganado Holstein–frisón inoculado con cepas aisladas alemanas de EEB-H y EEB-L, los primeros signos fueron la pérdida de peso y el deterioro de la condición corporal. Los animales tendían a separarse del rodeo y llevaban la cabeza baja. Sin embargo, este ganado bovino fue hiperreactivo al estímulo acústico o visual así como al estímulo facial táctil, similar a lo que sucedió con el ganado bovino con EEB clásica. En este experimento también se observó ataxia y dificultad para ponerse de pie. Estos investigadores concluyeron que, a pesar de que los primeros signos parecen ser más inespecíficos y sutiles en la EEB atípica, las diferencias no son suficientes para distinguir con claridad estas formas de la EEB clásica. Otro experimento utilizó cruces de Danish Holstein/ Aberdeen Angus inoculadas con una cepa de EEB-L italiana y una cepa de EEB-H. En este estudio se observaron tanto las formas “de letargo” como las “de nerviosismo” de la enfermedad. También se registraron signos motores, sensoriales y de comportamiento, y el ganado bovino infectado con EEB-H y EEB-L tuvieron signos clínicos similares. La cabeza gacha y la separación del rodeo no fue muy consistente, y la mayoría de los animales no presentaron signos de letargo. En su lugar, muchos animales se volvieron hiperreactivos al estímulo externo, como el estímulo táctil y facial. El ganado bovino no desarrolló temblores. En este estudio, el ganado bovino tendió a desarrollar dismetría y a tener dificultad para ponerse de pie en las primeras etapas de la enfermedad, pero no desarrollaron decúbito permanente (a diferencia de los animales con EEB clásica que desarrollaron ataxia). Un estudio que utilizó una cepa de EEB-L japonesa en ganado bovino Holstein observó disminución en la actividad, hiperreactividad al estímulo, ataxia principalmente en las patas traseras, dificultad para ponerse de pie y un poco de agresividad.⁽¹⁾

Ovejas con EEB clásica

Se han registrado diversos síntomas neurológicos en ovejas infectadas de manera experimental. En un estudio, ovejas de raza Cheviot desarrollaron ataxia principalmente, con prurito leve, y murieron en un plazo de algunos días a una semana. En las razas francesas nativas, los síntomas incluyeron ataxia y prurito intenso con pérdida del vellón. Estos animales presentaron un deterioro lento y murieron a los tres meses aproximadamente. Un tercer estudio utilizó especialmente ovejas Romney y Suffolk homocigotas ARQ, pero también incluyó algunas de otras razas, e informó que los signos clínicos fueron similares en todos los animales. En este estudio se detectó prurito en todas las ovejas afectadas clínicamente (sin embargo, se debe tener en cuenta que este síntoma también se observó en el 29 % de las ovejas que no mostraron evidencia de EEB en la faena). Otros síntomas en algunos animales incluyeron cambios en el comportamiento; rechinar de dientes; anomalías en la marcha, como temblor y ataxia; hiperreactividad al estímulo auditivo o respuesta disminuida ante amenazas en algunos animales; pérdida de peso y deterioro de la condición corporal. En el 40 % de estas ovejas se observó comportamiento alterado junto con ataxia y prurito. La evolución de la enfermedad duró de 16 a 20 semanas antes de que los animales fueran sacrificados debido al avance de los síntomas neurológicos.⁽¹⁾

Cabras con EEB clásica

Los pocos casos de EEB que se observaron en cabras infectadas naturalmente fueron descubiertos durante una vigilancia de rutina en la faena. Se informó que una cabra era sospechosa de sufrir de scrapie. Se han registrado signos neurológicos en animales infectados de manera experimental. En un estudio, la enfermedad se caracterizó por ataxia y temblores, y evolucionó rápidamente en las cabras inoculadas intracerebralmente. Sin embargo, los síntomas en las cabras inoculadas por vía oral fueron principalmente letargo y pérdida de peso, lo cual evolucionó a decúbito en tres semanas. No se observó ataxia en cabras inoculadas por vía oral, las cabras inoculadas intracerebralmente o por vía oral no mostraron síntomas de prurito. En otro estudio, las cabras Saanen inoculadas intracerebralmente desarrollaron anomalías en la marcha (por ej., ataxia, temblores, déficit postural y, especialmente, hipermetría) así como hiperreactividad a los estímulos. Durante el experimento, el olfateo y mordisqueo de los instrumentos y manipuladores de los animales cambiaron por comportamiento aversivo, como sacudir la cabeza, temblar o patear, y estos síntomas se volvieron más pronunciados con el tiempo. Una cabra dejó la cabeza baja cuando no se la molestaba y estaba impaciente. Otros síntomas en algunos animales incluyeron prurito, falta de respuesta ante amenazas, rechinar de dientes y pérdida de peso.⁽¹⁾

Tabla N°4: Signos y síntomas de la enfermedad en animales y en el hombre.			
	OVEJAS	VACAS	HOMBRE
FASE PSÍQUICA	Cambios de comportamiento	Aprehensión progresiva	Modificación del comportamiento
	Cambios de temperamento	Agresividad	Modificación de la personalidad
	Picor aparente que obliga a rascar y frotar		Trastornos de la memoria
FASE ORGÁNICA	Pérdida de coordinación (ataxia cerebelar)	Descoordinación	Dolores intensos extremidades inferiores
	Pérdida de peso	Hiperestesia	Postración
	Temblores y convulsiones		Demencia
			Diestesia

8) DIAGNÓSTICO Y TOMA DE MUESTRAS ⁽²⁾

Toma de muestras

Grupos poblacionales seleccionados para el diagnóstico

Las especies seleccionadas para el diagnóstico son:

Bovinos

Ovinos

Otras especies (cabras, ciervos, visones, felinos domésticos)

Las categorías establecidas para el diagnóstico son:

Animales con síntomas clínicos

Animales sacrificados de emergencia

Animales caídos

Animales muertos

Animales importados

Las muestras incluyen el del Sistema Nervioso Central (SNC) a remitir al laboratorio cerebro, tallo encefálico y porción del cerebelo.

Se toman dos muestras para remitir al laboratorio:

La **Muestra 1:** para prueba inmunohistoquímica, muestra refrigerada. Incluye una sección transversal completa de la médula espinal (2-4 gr), por debajo del óbex, evitando dañarlo, junto con una porción de cerebelo.

La **Muestra 2:** para histopatología, fijada en formol al 10%. Incluye todo lo que no es muestra 1. Debe prestarse especial cuidado a mantener la integridad del tronco encefálico, especialmente el óbex.

Las muestras de tejido cerebral provenientes del tallo cerebral (óbex) o de la parte anterior de la médula cervical se toman utilizando la espátula a través del foramen magno. Una vez extraída la muestra, se corta la primera porción hasta la línea del óbex y se coloca en bolsa o recipiente de plástico. La bolsa o recipiente de plástico debe ser conservada congelada hasta su envío al laboratorio para la determinación de PrPsc. La porción anterior del tallo cerebral se pone en un frasco con formol al 10% y se deja fijar. Se remite al laboratorio para su estudio histopatológico, el laboratorio actualmente reconocido por la OIE como Laboratorio de Referencia para la detección de las EET de los animales, ubicado en el **Instituto de Patobiología de INTA-Castelar**.

Este es el método mas utilizado en frigorífico de bovinos.

El diagnóstico de las enfermedades prionicas presenta una serie de problemas debidos a las peculiaridades de este tipo de enfermedades. Por un lado estos agentes no inducen respuesta inmune que permita detectar la presencia de anticuerpos específicos en suero. Por otra parte, la ausencia de un ácido nucleico asociado a la partícula infecciosa impide el uso de herramientas como la PCR. Estas limitaciones obligan a basar el diagnóstico en:

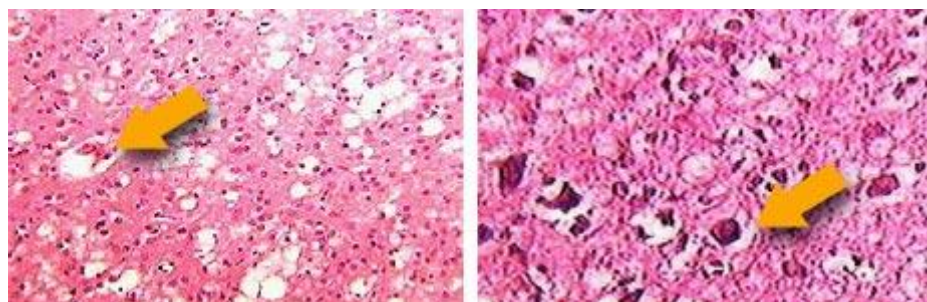
- Detección de las alteraciones histopatológicas producidas por la enfermedad.
- Detección de la isoforma infectiva de la proteína del prion (PrP^{Sc}).
- Detección de la infectividad mediante bioensayos apropiados.

Otros problemas adicionales son los tiempos de incubación, extremadamente largos, que la PrP^{Sc} solo se acumula en cerebro y que su detección, sólo es posible tras la manifestación de la sintomatología y signología clínica.

Tabla N°5: Métodos de diagnóstico		
•	Síntomas	y Signos Clínicos.
•	Histopatología.	
•	Detección de PrP ^{Sc}	
•	Inmunohistoquímica.	
•	Detección de SAF	
•	Western Blot	
•	ELISA	
•	Transmisión a animales	
•	Animales Transgénicos.	

Histopatología

Los métodos clásicos para el diagnóstico postmortem han sido la histopatología en busca de vacuolización del tejido encefálico y astrogliosis. El examen de un solo corte de la médula oblonga a nivel del obex, siendo esta zona la principalmente afectada. Las lesiones microscópicas de las EETs son de tipo degenerativo y bilateral. Este método es poco sensible y la ausencia de alteraciones histopatológicas antes de que aparezcan los signos clínicos los convierte en poco eficaces.



Histopatología de un cerebro afectado por priones.

a. Inmunohistoquímica (IHQ)

La prueba IHQ es considerada confirmatoria y de referencia. Esta se basa en la demostración de sustancias antigénicas en tejidos o células, mediante una reacción antígeno-anticuerpo unida a moléculas marcadas. La acumulación anormal de PrP^{Sc} en el SNC es la principal alteración de las EETs. La técnica IHQ se basa en la detección del príon patógeno (PrP^{Sc}) utilizando su característica de ser resistente a las proteasas. Una vez tratado el material con la enzima proteolítica, el PrP^{Sc} es marcado con anticuerpos monoclonales antiprion, visualizándose una reacción antígeno-anticuerpo a través de la coloración histoquímica. La IHQ es más sensible que la histología y puede realizarse aún en muestras parcialmente autolizadas.

b. Detección de SAF

Las lesiones microscópicas de las EETs son bien características en el SNC como se observa en el scrapie. Los estudios de extracto de cerebro infectados por EETs realizados por medio de microscopia electrónica contienen fibrillas anormales similares a las fibrillas asociadas al scrapie llamadas SAF (scrapie associated fibrils). La presencia de ellas es otro signo característico de las EETs.

c. Pruebas Rápidas.

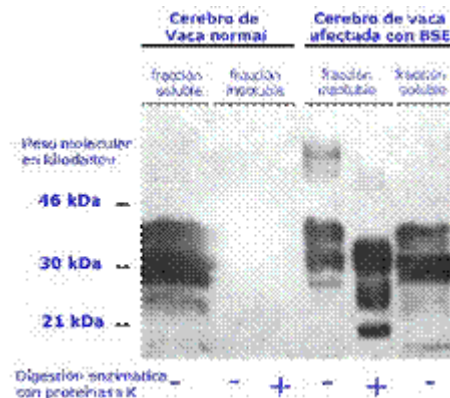
Actualmente se dispone de métodos de inmunodiagnósticos (Western Blot y ELISA), los cuales se basan en el uso de anticuerpos anti PrP y la propiedad inherente de resistencia a la digestión con proteasas de la isoforma patógena de la PrP (PrP^{Sc})

Aunque estos métodos tienen una especificidad cercana al 100%, la sensibilidad no es suficiente para asegurar un resultado negativo en fases premortem de la enfermedad.

○ Western Blot

El **Western blot**, o **immunoblot**, es una técnica analítica usada para detectar proteínas específicas en una muestra determinada (una mezcla compleja de proteínas, como un extracto tisular). Mediante una electroforesis en gel se separan las proteínas atendiendo al criterio que se desee: peso molecular, estructura, hidrofobicidad, etc. Hay casi tantas posibilidades como tipos de electroforesis existen. Luego son transferidas a una membrana adsorbente (típicamente de nitrocelulosa o de PVDF) para poder buscar la proteína de interés con anticuerpos específicos contra ella.^{1 2} Finalmente, se detecta la unión antígeno-anticuerpo por actividad enzimática, fluorescencia entre otros métodos. De esta forma se puede estudiar la presencia de la proteína en el extracto y analizar su cantidad relativa respecto a otras proteínas.

Basado en la detección de la presencia de la PrP^{Sc} resistente a las proteasas. La proteína PrP^{Sc} resistente es captada por una membrana y marcada con anticuerpos monoclonales que distinguen entre las proteínas bovinas, ovinas y humanas. La resistencia enzimática se detecta en una primera etapa, destruyendo las PrP normales.



○ ELISA

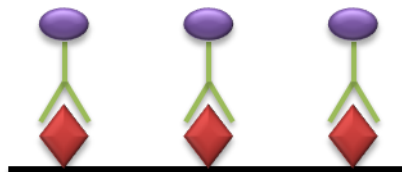
ELISA (acrónimo del inglés *Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay*, Ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas) es una técnica de inmunoensayo en la cual un antígeno inmovilizado se detecta mediante un anticuerpo enlazado a una enzima capaz de generar un producto detectable como cambio de color o algún otro tipo; en ocasiones, con el fin de reducir los costos del ensayo, nos encontramos con que existe un anticuerpo primario que reconoce al antígeno y que a su vez es reconocido por un anticuerpo secundario que lleva enlazado la enzima anteriormente mencionada. La aparición de colorantes permite medir indirectamente mediante espectrofotometría el antígeno en la muestra.

La técnica, permite la detección de la PrP^{Sc}, luego de la digestión enzimática de las muestras. La proteína resistente es detectada por anticuerpos específicos conjugados con una enzima. Si la muestra es positiva se detecta por una reacción luminiscente que puede ser cuantificada

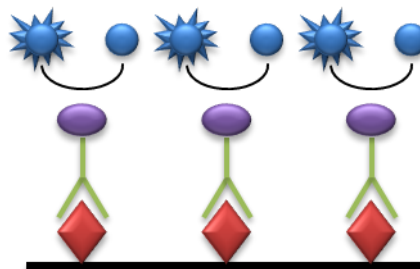
Virus Sample on Surface



**Antibody with enzyme
conjugate attached to
viral antigen**



**Substrate and enzyme
interaction create color
change for detection**



9) Prevención y Control

Desinfección

Los priones pueden diferir en cuanto a resistencia a la inactivación, y en un estudio se observó que los priones de EEB de ganado vacuno eran más resistentes que los priones de ECJ espontánea en humanos, los priones de EEB introducidos por ratones o los priones de hámsteres. Es difícil descontaminar los tejidos, superficies y ambientes contaminados con priones. Estos agentes son altamente resistentes a la mayoría de los desinfectantes (como la formalina), el calor, la radiación ultravioleta y la radiación ionizante, especialmente cuando están protegidos por materia orgánica, o conservados en un fijador aldehídico, o cuando el título de priones es elevado. Los priones se pueden adherir fuertemente a algunas superficies, entre ellas el acero inoxidable y el plástico sin perder infectividad. Los priones adheridos al metal parecen ser altamente resistentes a la descontaminación. Se han publicado pocas técnicas de descontaminación eficaces. Tradicionalmente, se ha recomendado una solución de hidróxido de sodio 1-2 N o una solución de hipoclorito de sodio que contenga 2 % de cloro disponible para los equipos y superficies. Las superficies deben ser tratadas durante más de 1 hora a 20 °C. En el caso de los equipos, se recomienda la desinfección durante toda la noche. La limpieza antes de la desinfección elimina la materia orgánica que puede proteger a los priones. Recientemente, se ha demostrado que tratamientos más ligeros inactivan los priones del scrapie. Estos tratamientos incluyen un desinfectante fenólico, un limpiador alcalino (KOH con detergentes) y un limpiador enzimático combinado con peróxido de hidrógeno vaporizado. El limpiador alcalino y el desinfectante fenólico también fueron eficaces contra los priones de la EEB y la V-ECJ. Se han desarrollado descontaminantes comerciales nuevos para priones. En un experimento, los reactivos comerciales más eficaces, que utilizaban un prión de roedor en alambres de acero inoxidable, fueron los que contenían agentes proteolíticos. Una de esas soluciones se preparó en un transportador alcalino NaOH 2 M, que pudo haber contribuido a su eficacia. Un reactivo detergente/alcalino comercial no pudo descontaminar los alambres por completo. ⁽¹⁾

La inactivación física de priones puede realizarse por esterilización en autoclave para materiales porosos a 134 -138 °C por 18 minutos a 30 lb/in², sin embargo, algunos estudios han demostrado la infectividad residual. La esterilización en autoclave de los elementos con agua es más efectiva que la esterilización en autoclave sin inmersión. El calor seco resulta menos eficaz, los priones de scrapie adaptados a hámsteres pueden sobrevivir al calor seco a temperaturas de hasta 360 °C durante una hora. Una combinación de descontaminación física y química puede dar mejores resultados que la utilización de cada procedimiento por separado; la desinfección química se debe realizar en primer lugar, y luego se deben enjuagar y esterilizar los elementos. La evidencia anecdótica sugiere que es muy difícil descontaminar las instalaciones contaminadas. ⁽¹⁾

Ni la combinación más agresiva de desinfección física y química garantiza la eliminación total de los priones. En experimentos, un alambre de acero inoxidable permaneció infectado después de la limpieza con hidróxido de sodio y esterilización en autoclave. Se ha producido transmisión iatrogénica de la forma esporádica (genética) de la ECJ a través de instrumentos quirúrgicos sometidos a ciclos repetidos de limpieza y desinfección. Por esta razón, se recomienda la utilización de instrumentos y material descartables durante algunos procedimientos médicos, en lugar de la desinfección.

Prevención

Algunas naciones realizan una vigilancia activa del ganado bovino en el momento de la faena (mediante pruebas rápidas) para detectar casos de EEB. Si bien, desde 2001, en los EE.UU. se ha realizado una vigilancia activa para detectar EEB, los límites de edad han aumentado desde que comenzaron los programas. Por lo general, se puede evitar la variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob si no se consumen tejidos provenientes de ganado bovino infectado con EEB. A partir de 2011, la mayoría de los estados miembro de la U.E. deben analizar al ganado bovino de más de 48 meses que mueren, son sacrificados en una faena de emergencia, son matados por otros motivos que no sean para consumo humano, o muestran ciertas anormalidades en la inspección antemortem. También se debe analizar el ganado bovino sano que tiene más de 72 meses de edad y que está destinado para consumo humano. Para algunos estados miembros de la U.E. y otras áreas se aplican límites de edad más bajos para el ganado bovino. Japón realiza evaluaciones inusualmente rigurosas. En una ocasión, el gobierno japonés exigió que todo el ganado bovino que se faenara fuese analizado para detectar EEB. Desde 2005, solo el ganado bovino de más de 21 meses de vida debe ser analizado. No obstante, ha habido resistencia pública a flexibilizar los requisitos de análisis, y las autoridades locales han continuado analizando a todo el ganado bovino faenado independientemente de la edad. Algunos países con baja incidencia de la enfermedad, solo muestrea un porcentaje del ganado durante la faena. En EE.UU. la vigilancia se concentra especialmente en el ganado bovino de alto riesgo, por ejemplo los animales que no se mueven y aquellos que padecen enfermedades neurológicas. Estos animales no se pueden utilizar para la alimentación humana, y se retiene la carcasa hasta que se completen todas las pruebas. Debido a que se ha observado EEB en las cabras y que las ovejas son susceptibles a infecciones experimentales, es posible que algunos países también realicen vigilancia para detectar EEB en pequeños rumiantes.⁽¹⁾

En muchos países se ha prohibido la utilización de tejidos con alto riesgo de transmisión de la EEB para la alimentación humana. En EE.UU. los tejidos prohibidos incluyen el cerebro, el cráneo, los ojos, los ganglios trigéminos, los ganglios de la raíz dorsal, la médula espinal y la mayoría de las vértebras del ganado bovino de 30 meses de vida o más. También están prohibidas las amígdalas y la parte distal del íleon de todo el ganado bovino. En la UE los tejidos prohibidos incluyen el cráneo (incluido el cerebro y los ojos, pero no la mandíbula) y la médula espinal del ganado bovino de más de 12 meses de vida, y la columna vertebral del ganado de más de 30 meses de vida. No se permiten las amígdalas, los intestinos y el mesenterio del ganado bovino en general. En muchos países, se han prohibido las técnicas de faena y procesamiento que acarrear un alto riesgo de contaminación de los tejidos musculares con tejido del SNC.⁽¹⁾

Medidas de control en países libres de la EEB

Los países en los que no se han detectado todavía casos de EEB adoptaron medidas similares a las comentadas. Así, el gobierno australiano decidió no importar carne ni productos derivados procedentes del Reino Unido ni de otras zonas de Europa, como Francia y Suiza, en un intento de extremar las precauciones en su lucha contra la EEB y la protección de los consumidores. Desde 1997 está prohibida, obligatoriamente para todas las granjas, la alimentación del ganado con proteínas de

rumiantes, extendiéndose la prohibición en 1999 a las de todos los mamíferos. Además, el programa de vigilancia impulsado por las autoridades australianas, mediante el control de los encéfalos de las reses sacrificadas en los mataderos, cumple con las exigencias de la OIE. Estas medidas tienen como objetivo mantener el status de Australia como zona libre de EEB, así como la clasificación de nivel I del índice de riesgo geográfico de la EEB elaborado por la Unión Europea. En Estados Unidos, el Servicio de Inspección de Salud Animal y Vegetal (APHIS), perteneciente al Departamento de Agricultura (USDA), ha tomado severas medidas de prevención, educación y vigilancia para evitar la aparición de casos en ese país. El contagio procedente del exterior se evitó prohibiendo la entrada de animales vivos, desde países donde han aparecido casos de EEB en reses nativas, y estableciendo condiciones de importación muy especiales para el resto de productos bovinos. En diciembre de 2000, el Departamento de Agricultura prohibió la importación de Europa de proteínas animales de cualquier especie, intentando evitar la contaminación cruzada, responsable de la aparición de casos tras la prohibición alimenticia en Europa. Estas proteínas de rumiantes ya no se importaban de países con casos declarados desde 1989. Desde 1997 está prohibido alimentar rumiantes con la mayoría de proteínas procedentes de mamíferos. Estas medidas se completan con programas de vigilancia y control llevados a cabo por veterinarios experimentados. Estos realizan una inspección de las reses antes de su sacrificio. Las muestras cerebrales de reses sospechosas de trastornos neurológicos son investigadas en los laboratorios oficiales. Las autoridades también realizan un seguimiento de los animales importados de Gran Bretaña, y otros países europeos antes de la prohibición, manteniéndolos en cuarentena. (USDA, 2001).⁽³⁾

Medidas de actuación y preventivas a nivel Unión Europea.⁽⁴⁾

El 5 de marzo de 2003, la Comisión transmitió al Consejo y Parlamento Europeos una propuesta de Reglamento destinada a prorrogar durante dos años la fecha de expiración de las medidas transitorias fijadas en el Reglamento (CE) 999/2001, por el que se establecen disposiciones para la prevención, el control y la erradicación de determinadas encefalopatías espongiformes transmisibles. El objeto de esta propuesta ha sido considerar el retraso de la evaluación científica del riesgo de EEB en terceros países y permitir a la UE continuar trabajando con la Oficina Internacional de Epizootias (OIE) para obtener un acuerdo sobre los criterios para determinar la situación de los países en función del riesgo. La propuesta de este reglamento surge como consecuencia de los problemas existentes para determinar la situación actual de los diferentes países respecto a la EEB utilizando los criterios establecidos en el Reglamento 999/2001. La UE propuso una modificación a la OIE, sin éxito, puesto que ésta no accedió a la petición de presentar una lista con países libres de EEB. Por otro lado, la valoración científica del riesgo de los diferentes países todavía no ha concluido. Por estos motivos, era necesario prolongar el período de aplicación de las medidas transitorias para mejorar la armonización entre la Comisión y Estados miembros, así como el diálogo con la OIE. Con esta prórroga se brindaba a la Comisión la oportunidad para lograr un acuerdo en la OIE sobre la determinación de la situación de los países en función del riesgo respecto a la enfermedad. Esta situación parece indicar, que se han incumplido los plazos entre la Comisión y los estados miembros. Esto hecho contribuye a que las normas no puedan aplicarse a otras partes implicadas, como en los intercambios con terceros países. Además debe considerarse la ampliación de la UE, debería haber ya

establecidos criterios de clasificación: deben consensuarse normas en común para la gestión del riesgo, de lo contrario podrían surgir complicaciones en la OMC para el comercio con terceros países.

El Comité Directo Científico evaluó la clasificación geográfica del riesgo: Argentina, Nueva Zelanda y Brasil como países libres de EEB, Canadá, EE.UU y Suecia como países con presencia improbable de EEB. La clasificación resulta incompleta debido en parte a la falta de pruebas aleatorias en animales sacrificados. Es necesario continuar la clasificación basándose en nuevos criterios, a la vista de las deficiencias del sistema actual.

El Consejo de Ministros de Agricultura de la UE celebrado el 13 de junio 2003 aprobó esta propuesta de Reglamento, la prórroga de las medidas temporales contra las Encefalopatías Espongiformes Bovinas durante dos años más hasta el 1 de julio de 2005. Entre esas medidas se incluyen:

- Prohibición de piensos de origen animal (prohibido su uso en alimentación de animales de granja desde enero de 2001, desde 1994 prohibido el uso de harinas cárnicas en rumiantes).
- Retirada de la cadena alimentaria de los Materiales Específicos de Riesgo.
- Prohibición de ciertos métodos de sacrificio.
- Disposiciones especiales para obtener carne de la cabeza.
- Restricciones del Reino Unido y Portugal.

10) Categorizaciones de riesgo aplicadas a EEB

El GBR (Geographical BSE Risk) o Riesgo geográfico de EEB es diseñado por el Comité Científico Consultor de la Unión Europea y fue utilizado para la categorización geográfica de los países desde el año 2000 hasta el 2005. A partir del año 2004 la OIE comienza a realizar la evaluación geográfica de los países, otorgando el reconocimiento y publicando el resultado de la evaluación. A partir del año 2007 cambia el sistema de categorización de la OIE, pasando de un sistema de 5 categorías de riesgo a un sistema de 3 categorías: Riesgo insignificante, controlado e indeterminado. En 2007 la UE adopta el sistema OIE de categorización de riesgo para EEB.

Riesgo Geográfico de EEB (GBR):

Es un indicador cualitativo de la presencia de e EEB en forma preclínica o clínica en un momento dado en un país. Si la presencia de EEB es confirmada, el GBR brinda una indicación del nivel de infección.

Los supuestos básicos considerados por el GBR son:

- La EEB solo se transmite por los alimentos
- No se consideran casos espontáneos
- Para la evaluación se considera la importación de animales y/o alimentos de países afectados por la EEB

Las categorías que establece el GBR son cuatro:

- Altamente improbable
- II. Improbable pero no excluido
- III. Probable pero no confirmado o confirmado a bajo nivel
- IV. Confirmado a alto nivel

Estas categorías se elaboran en base a tres factores:

Desafío externo: importación de bovinos y HCH desde el Reino Unido y otros países con EEB.

Estabilidad: habilidad de prevenir la introducción y diseminación del agente de la EEB.

Riesgo Interno: alimentación de bovinos con HCH, sistema de *rendering*, eliminación de materiales de riesgo y vigilancia epidemiológica.

Criterio actual de Categorización de la OIE

I- Riesgo Insignificante:

- Sin casos
- Con casos (el último caso registrado corresponderá a animal nacido hace más de 11 años)

II- Riesgo Controlado

- Sin Casos
- Con casos

III- Riesgo Indeterminado:

No se dispone de información de la situación del país, o no cumple con los requisitos de las otras dos categorías.

Los requisitos para la clasificación de la OIE son:

1. Evaluación de riesgo

a- de la difusión:

- presencia o ausencia de agentes
- HCH procedente de población autóctona
- HCH importada
- Animales vivos importados
- Alimentos para animales importados
- Productos derivados de rumiantes importados

b- de la exposición: (si la anterior indica que existe riesgo)

- Consumo de HCH
- Procesos para fabricación de alimentos balanceados.
- Medidas destinadas a evitar contaminación cruzada
- Nivel de vigilancia y resultados

2. Programa continuo de concientización y capacitación

3. Denuncia obligatoria de sospechas y su examen

4. Laboratorio autorizado

Las exigencias de vigilancia (de acuerdo al Código OIE, 2005) son:

Vigilancia Tipo A: Detectar al menos un caso de EEB si la prevalencia estimada es mayor a un caso sobre 100.000, con un nivel de confianza del 95% Se deben alcanzar 300.000 puntos en 7 años o menos.

Vigilancia Tipo B: Detectar al menos un caso de EEB si la prevalencia estimada es mayor a un caso sobre 50.000, con un nivel de confianza del 95% Se deben alcanzar 150.000 puntos en 7 años consecutivos o menos

Mapa del estatus oficial del riesgo de la EEB de los Países Miembros de la OIE

Última actualización Mayo 2013

[Haga click en la region para aproximar el mapa](#)



-  Países Miembros reconocidos con un riesgo insignificante de EEB
-  Países Miembros reconocidos con un riesgo controlado de EEB
-  Países que no han sido reconocidos por la OIE con un estatus de riesgo de EEB

11) La estrategia argentina: prevención y vigilancia

Desde el año 1990 se definieron un conjunto de normas que dieron marco a cada una de las decisiones y acciones implementadas en cuanto a prevención y vigilancia de EEB. En diciembre del año 2002, la Resolución 901/2002 del SENASA formalizó el Programa nacional de prevención y vigilancia de las Encefalopatías Espongiformes Transmisibles (EET) de los animales en la República Argentina, en el marco de la Dirección Nacional de Sanidad animal. ⁽²⁾

La organización de acciones a nivel inter e intra Institucional

En respuesta a la epidemiología de la enfermedad, y para dar cumplimiento a estos puntos críticos, las diferentes áreas del SENASA juegan un rol fundamental en las acciones de prevención y vigilancia:

- Prevención del ingreso del agente de la EEB y otras EET a través de las importaciones de animales en pie, harinas de carne y hueso, alimentos destinados a consumo humano y animal, de productos farmacológicos, etc.
- Vigilancia epidemiológica pasiva y activa realizada sobre los animales tanto a campo como en frigoríficos.
- Control de movimientos en reproductores importados.
- Control de prohibición de alimentación a través de los muestreos en plantas de alimentos, establecimientos de campo que producen su propio alimento y en los transportes, orientados a la prevención de contaminación cruzada en el alimento con proteínas prohibidas.
- Confección de registros de datos que permitan el seguimiento de la información, y la aplicación de las medidas correctivas que surjan del análisis de los mismos.

Estas acciones sanitarias integran una red de contención y ejecución coordinadas y articuladas desde el Programa de EEB, y requieren del imprescindible compromiso de las Direcciones y Coordinaciones involucradas. Todas ellas hacen al status sanitario actual de la Argentina.

Desde sus comienzos, la prevención y vigilancia de las EET de los animales resulta del trabajo coordinado entre el SENASA y el INTA, articulados por la SAGPyA. En el ámbito de la SAGPyA funcionan las Comisiones Asesoras de EET nacional e internacional, mientras que el INTA es el Laboratorio de Referencia Nacional para diagnóstico de las EET, recientemente reconocido por OIE como laboratorio de referencia a nivel internacional.

A través del IICA se coordina el “Proyecto de prevención de las EET” el cual funciona y ha sido renovado desde el 2004.

Desde el año 2000 y hasta la actualidad la Argentina se ha categorizado con el mejor nivel sanitario. Para lograr mantener dicho status es importante el aporte de cada sector involucrado del SENASA, así como de otras instituciones (INTA, SAGPyA, IICA), de la Industria privada, y de los productores agropecuarios. ⁽²⁾

Prevención ⁽²⁾

Para evitar la diseminación o aparición del agente se constituyen las **barreras epidemiológicas**, que conforman la red en la cual se asienta el Sistema de Vigilancia y Prevención de EEB y otras EET:

- **Control de importaciones:** es la primera barrera que actúa impidiendo el ingreso del agente a nuestro territorio. El riesgo de difusión se halla vinculado estrechamente al ingreso de HCH, alimentos para animales y para humanos que contengan proteínas de especies rumiantes y bovinos vivos (aunque actualmente también los pequeños rumiantes se consideran susceptibles a EEB) u otros productos que puedan contener proteínas rumiantes. Esto significa que, si ingresara a un país alguno de los componentes antes mencionados portando la infectividad PrPsc, estaría ingresando un problema de modo silencioso o “problema sin visualización”: sólo llegaría a detectarse tiempo después (luego de años de incubación), cuando los bovinos susceptibles que pudieron haber sido expuestos se detecten como bovinos con EEB. Esto se lograría al cabo de un seguimiento clínico y diagnóstico de laboratorio, o directamente por diagnóstico de laboratorio según el caso para la diseminación de EEB.

Resolución 117/2002. Prohibición y restricciones aplicadas a las importaciones acorde al riesgo.

Desde el año 1990 se prohíbe el ingreso de ganado y productos rumiantes provenientes del Reino Unido. A partir del año 1996 y hasta la fecha se aplica la “Matriz de Decisión de Importaciones”.

Desde 2002 esta matriz está reglamentada por la Resolución SENASA N° 117/02:

En su aplicación, la matriz de decisión que esta norma define toma en cuenta:

El riesgo del país de origen

El riesgo del producto (según el grado de infectividad potencial del tejido a importar)

El riesgo del destino (para uso parenteral, oral, etc.).

Resolución 117/2002. Prohibición y restricciones aplicadas a las importaciones acorde al riesgo.

La **Resolución 238/01** establece la identificación de especies en alimentos importados tanto para consumo humano como animal y la **Resolución 471/95**, el seguimiento de por vida y muestreo de los reproductores rumiantes importados.

- **Prevención del reciclado del agente:** la segunda barrera actúa mitigando el riesgo de reciclado y amplificación. Los puntos de control en reciclado y amplificación son los siguientes:

En las plantas de faena:

En las plantas de faena se realiza la inspección ante-mortem y la toma de muestras encefálicas (**Vigilancia Activa**) sobre animales destinados a faena de emergencia, mayores de 24 meses. El método de insensibilización de elección es por martillo neumático de bala cautiva no-perforante, a fin de evitar microdesprendimientos de material encefálico. La eliminación de los materiales de riesgo de difusión de EEB (o MRDEEB), cerebro y médula, se halla reglamentada por la Circular DFPOA 3528/03. La Circular DFPOA N° 3528 establece el manejo, tratamiento y disposición del material de riesgo de EEB (MRDEEB) y de los concentrados proteicos para la alimentación animal. El cerebro podrá destinarse a consumo humano, o bien cerebro y médula deberán ser segregados, desnaturalizados y destruidos.

En las plantas de rendering o procesamiento de subproductos de origen animal no aptos para consumo humano:

La totalidad de las plantas deberán estar inscriptas y fiscalizadas por SENASA. Res. SENASA N°337/03

En cada una de ellas se debe llevar un Registro de ingreso de materia prima y egreso de productos terminados como harinas de carne y hueso, y chicharrones. Las HCH deberán salir embolsadas, y con la inscripción “no apto para rumiantes”. Las plantas elaboradoras de ceniza de hueso deberán estar inscriptas en SENASA. En las plantas elaboradoras de ceniza de hueso se deben realizar análisis para determinar que las cenizas se encuentren libres de proteínas, previo a su despacho. Circ. DNFA 3596/04.

Cada lote de cenizas deberá liberarse a comercialización acompañado de una constancia de Kjeldahl negativo, test para determinar la presencia de proteínas y que la fábrica de ceniza tiene obligación de realizar a cada partida del producto terminado.

En transportes y distribución

Está prohibido el transporte de las HCH y de ceniza de hueso a granel. Res. SAGPyA N° 1389/04.

Alimentación animal

La Resolución SAGPyA N° 1389/04 establece:

- La prohibición de las proteínas de origen animal para la alimentación de rumiantes.
- La prohibición del uso de cama de pollo en la alimentación de Rumiantes.
- Las excepciones a la prohibición: proteínas lácteas, harinas de pescado, de huevo y de plumas.
- La obligatoriedad de la doble línea de producción para evitar la contaminación cruzada (rumiantes / no rumiantes).

Los controles sobre la elaboración y uso de alimentos balanceados para rumiantes se establecen a través del Muestreo de Pienso que se realiza en cumplimiento de la Resolución 1389/04 de la SAGPyA.

- **Vigilancia epidemiológica activa y pasiva:** la tercera barrera, más compleja o vasta, consiste en saber: qué observar; cómo y dónde detectar la EEB; cómo controlar movimientos y sobre qué tipo de animales; quiénes son responsables y de qué acciones; cómo llegar a todos los sectores involucrados; el para qué de los muestreos.
- **Difusión y capacitación:** última barrera que consiste en instalar el conocimiento del tema en el sector agropecuario y en la sociedad en general, a fin de que cada uno de los actores involucrados conozca sus responsabilidades en el tema, así como las acciones que garantizan los riesgos mínimos para la diseminación de EEB.

12) Conclusión

El descubrimiento de que la EEB puede atravesar barreras inter-especies y que es zoonótica, ha originado preocupación en todas las encefalopatías y es el principal motivo que estas enfermedades causadas por priones reciben sanciones comerciales. (9)

En los humanos, la variante de la enfermedad de Creutzfeldt–Jakob a menudo resulta de la ingestión de priones de BSE, pero también son posibles vías de transmisión iatrogénicas. Se ha registrado una probable transmisión entre humanos en varios pacientes que recibieron transfusiones de sangre de individuos infectados asintóticamente. También son posibles otras vías iatrogénicas, incluida la transmisión por trasplantes o por equipos contaminados durante cirugías. La transmisión de persona a persona no sucede durante el contacto casual.

La EEB aparece principalmente en el ganado bovino. Sin embargo, el rango de huésped de este prión zoonótico es inusualmente amplio comparado con la mayoría de los priones. Se ha registrado EEB en rumiantes exóticos de zoológicos, en rumiantes y lémures y se han documentado casos a campo en cabras, como a su vez en investigaciones experimentales tanto en ovejas como en cabras.

La EEB es una enfermedad de aparición relativamente reciente que tomo por sorpresa a los sistemas sanitarios del mundo. Su forma de afectar y consecuencias hicieron que la opinión pública exija respuestas rápidas al problema. Lo que obligo tanto a desarrollo de pruebas específicas como a la creación de programas mundiales de control de la enfermedad.

No se ha encontrado EEB en los músculos; sin embargo, la carne podría contaminarse con tejidos del SNC durante la faena o el procesamiento. La evidencia epidemiológica y los estudios de transmisión sugieren que la EEB no se transmite por la leche, el semen o embriones. No hay evidencia, o hay poca, de que la EEB se transmita horizontalmente entre el ganado bovino, pero las crías de los animales infectados tienen un alto riesgo de desarrollar esta enfermedad. (10)

No hay ningún tratamiento eficaz ni preventivo sobre el animal ni sobre el humano. Tampoco existen vacunas y la enfermedad siempre lleva a la muerte del individuo afectado. El período de incubación de la EET es largo, esto significa que desde que el animal se infecta al comer un alimento contaminado pueden pasar en promedio alrededor de 5 años hasta que presenta los síntomas clínicos y, recién en ese momento, puede ser detectado. Todo lo cual significa un serio problema de control.

Sin embargo el problema aun es mayor. Recientemente se consideran los casos atípicos que no son las presentaciones tradicionales y mayormente conocidas por los países afectados. Efectivamente a raíz de diagnósticos realizados en Japón, Italia y Francia en el marco de los programas de vigilancia activa, se ha comenzado a hablar de los casos atípicos de la enfermedad que están relacionados con distintos perfiles de las electroforesis observadas en los análisis confirmatorios, como también las edades de presentación que en algunos casos ha sido en animales más jóvenes de lo habitual. (9)

La Argentina por su forma pastoril de alimentación de ganado tenía una ventaja muy importante, no se utilizaban proteínas animales en la dieta, y los suplementos eran básicamente vegetales. La que impidió el ingreso del prion al país. Eso sumado a un rápido accionar del SENASA con un programa de control hizo que el ingreso y utilización de proteínas animales para la alimentación de rumiantes no fuera posible. Lo que preservó el status sanitario del país. Permitiendo que tanto el

engorde pastoril como el feed-lot, que años después tomo importancia como método productivo, se desarrollen en un ambiente libre de la enfermedad.

Todos estas consideraciones llevan a considerar al grupo de enfermedades espongiformes transmisibles como un grupo de enfermedades de temer en la Salud Pública como en la Salud Animal.

Argentina forma parte de unos pocos países como Australia Y N Zelandia que no padecen la enfermedad y debieran ser considerados libres de la misma y disponer presentar un status sanitario a nivel mundial de referencia.

En este contexto la Argentina tendría que estar privilegiada para la exportación de sus productos con beneficios económicos diferenciales en la misma medida que lo fueron en décadas pasadas la clasificación de países con Aftosa y Países sin aftosa.

Sin embargo asistimos a una discusión técnica internacional en donde los países libres son considerados como de riesgo insignificante ante la sospecha de poder ser comprobable la presencia de la enfermedad.

El estatus sanitario de riesgo insignificante que el país posee y debe proteger, sirve para abrir puertas a mercados externos, ofreciendo un producto libre de enfermedad, nutritivo y a un precio competitivo a mercados ávidos de diversificar o mejorar su dieta con carnes bovinas de calidad.

Este trabajo ha pretendido recabar y sintetizar las principales opiniones sobre la temática EET y poder si fuera la posible dejar una presentado una discusión sobre de esta problemática en la cual el Senasa y el sector Agropecuario en su conjunto debe permanecer alerta

13) Bibliografía

- (1) Encefalopatía Espongiforme bovina (enfermedad de la vaca loca EEB). 2012. Center for Food Security and Public Health, College of Veterinary Medicine, Iowa State University, Disponible en Internet: http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/encefalopatia_espongiforme_bovina.pdf. Fecha de consulta: Marzo 2013
- (2) Ochoa M.T. y Melon J. 2009 Curso de Prevención y vigilancia de las encefalopatía espongiformes transmisibles en la Argentina. <http://www.aulavirtual.senasa.gov.ar/cursos/multimedia/eeb/html/inicio/ini.htm>
Fecha de consulta: Octubre 2012
- (3) Hernández, N. 2003 Una aproximación a la Encefalopatía espongiforme bovina y a sus consecuencias. Estudios Agrosociales y Pesqueros, N.º 198/2003 (pp. 225-247).
http://www.magrama.gob.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf_reeap/r198_08.pdf Consultado Marzo 2013
- (4) Situación actual Encefalopatía espongiforme bovina y alimentación animal COAG,2013
http://194.30.12.92/rep_ficheros_web/7cea1f216a769e54812a764ac2e7ae18.pdf
Fecha de Consulta Marzo 2013
- (5) Los priones, la EEB y los humanos. Disponible en internet www.eurosur.org/consuvec/contenidos/consejos/sanidad/vacas/document/
Fecha de consulta 20/10/2013
- Mitos y realidades sobre la enfermedad de las vacas locas o Encefalopatía espongiforme bovina (BSE). Disponible en internet www.eeb.es/
Fecha de consulta 29/10/2012
- (6) González, H. 2000 Encefalopatía espongiforme bovina.
<http://revistas.unicordoba.edu.co/revistamvz/MVZ-51/26.pdf>
Consultado Marzo 2013
- (7) ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE SANIDAD ANIMAL-Código Sanitario. Internacional http://www.oie.int/index.php?id=169&L=2&htmfile=chapitre_1.11.5.htm
- (8) Proyectos INTA <http://inta.gob.ar/proyectos/aesa-201711>
- (9) <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/factsheets.php?lang=es> CENTER FOR FOOD SECURITY PUBLIC HEALTH (CFSPH).. Iowa State University © 2004-2013 EEUU