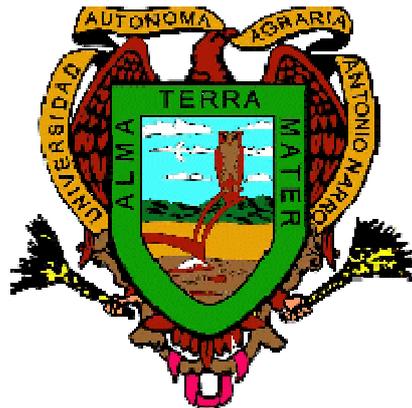


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**“MUESTREO DE ENCEFALOPATIA ESPONGIFORME BOVINA EN
LA REGION DE GOMEZ PALACIO, DURANGO”**

POR:

FERNANDO SOTELO ARANDA

TESIS

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL
TÍTULO DE:**

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México

Junio de 2010.

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**“MUESTREO DE ENCEFALOPATIA ESPONGIFORME BOVINA EN
LA REGION DE GOMEZ PALACIO, DURANGO”**

TESIS

POR:

FERNANDO SOTELO ARANDA

ASESOR PRINCIPAL:

M.C. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELIAS

COLABORADORES:

M.V.Z. JOSÉ LUIS GÜEMES JIMÉNEZ

Torreón, Coahuila, México

Junio de 2010.

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA “ANTONIO
NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**“MUESTREO DE ENCEFALOPATIA ESPONGIFORME BOVINA EN
LA REGION DE GOMEZ PALACIO, DURANGO”**

POR:

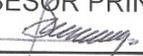
FERNANDO SOTELO ARANDA

TESIS

APROBADO POR:



M.C. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS
ASESOR PRINCIPAL



M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO
COORDINACIÓN DE DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**Coordinador de la División
Regional de Ciencia Animal**

Torreón, Coahuila, México

Junio de 2010.

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**"MUESTREO DE ENCEFALOPATIA ESPONGIFORME BOVINA EN
LA REGION DE GOMEZ PALACIO, DURANGO"**

POR:

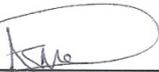
FERNANDO SOTELO ARANDA

TESIS

QUE SE SOMETE A CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO EXAMINADOR, COMO
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR:


M.C. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS
ASESOR PRINCIPAL


M.V.Z. JOSÉ LUIS GUÉMES JIMÉNEZ
VOCAL


M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO
VOCAL


I.Z. JORGE HORACIO BORUNDA RAMOS
VOCAL SUPLENTE


M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO
COORDINACIÓN DE DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México

Junio de 2010.

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

PRESIDENTE DEL JURADO



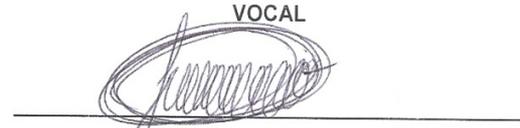
M.C. JOSE LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELIAS

VOCAL



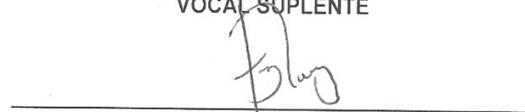
M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO

VOCAL



M.V.Z. JOSE LUIS GÛEMES JIMENEZ

VOCAL SUPLENTE



I.Z. JORGE HORACIO BORUNDA RAMOS

ÍNDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
ORIGEN DE LA ENCEFALOPATIA ESPONGIFORME BOVINA	
1.1 Antecedentes	3
1.2 Etiología	4
1.3 Prion	4
FACTORES PREDISPONENTES EN LA TRASMISION DE EEB	
2.1 Factores	6
2.2 Trasmisión	7
2.3 Huésped	10
2.4 Cuadro Clínico	10
2.4.1 Incubación.....	10
2.4.2 Signos clínicos.....	10
2.5 Lesiones	11
2.5.1 Hallazgos patológicos.....	12
2.6 Diagnóstico	13
2.6.1 Western blot.....	13
2.6.2 Inmunohistoquímico.....	13
2.6.3 Elisa.....	14
2.7 Tratamiento	14
HIPÓTESIS	
3.1 Hipótesis Nula	15
MATERIALES Y MÉTODOS	
4.1 Obtención De Tallo Cerebral	16
4.2 Envío De Muestras a Laboratorio	21
RESULTADOS	23
CONCLUSIONES	24
GLOSARIO	25
BIBLIOGRAFÍA	26

ÍNDICE DE FIGURAS

FIG. 1 Resistencia de la PrPsc a la Radiación Ultravioleta.....	5
FIG. 2 Estructura Tridimensional de la Proteína Prionica.....	6
FIG. 3 Trasmisión EEB.....	9
FIG. 4 Histopatología de un Cerebro por EEB.....	12

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA. 1 Grado de Infectividad de EEB.....	8
---	----------

ÍNDICE DE FOTOS

FOTO. 1 Cuchara Especial.....	16
FOTO. 2 Posición Correcta de la Cabeza para Obtención del Tallo.....	17
FOTO. 3 Inicio de Extracción del Tallo Cerebral.....	17
FOTO. 4 Extracción del Tallo Mediante la Técnica de la Cucharilla.....	18
FOTO. 5 Extracción del Tallo Mediante la Técnica de la Cucharilla.....	18
FOTO. 6 Extracción Casi Total del Tallo.....	18
FOTO. 7 Extracción Total de la Médula Oblonga.....	19
FOTO. 8 Muestra de la Obtención del Tallo.....	19
FOTO. 9 Separación de los Pares Craneales.....	20
FOTO. 10 Muestra de la Médula Oblonga.....	20
FOTO. 11 Empaque y Envío de la Muestra.....	21
FOTO. 12 Sistema para la Identificación de la Muestra.....	22

RESUMEN

Para poder llevar a cabo esta investigación de Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB) y detectar la posible infección de la misma, se tomaron un total de 897 muestras de encéfalos (Medula Oblonga) en el periodo de Enero –Abril del año 2010. Dichas muestras fueron tomadas en los Diferentes rastros municipales y plantas Tipo Inspección Federal (TIF), ubicados en la región de Gómez Palacio, Durango. Los encéfalos tomados fueron enviados al laboratorio de la Comisión México-Estados Unidos para la prevención de fiebre aftosa y otras enfermedades exóticas de los animales (CPA), ubicado en la ciudad de Torreón Coahuila de Zaragoza.

Los resultados totales de las muestras fueron “NEGATIVOS” a Encefalopatía Espongiforme Bovina.

Palabras clave: Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB), Comisión Mexico- Estados Unidos para la prevención de fiebre aftosa y otras enfermedades exóticas de los animales (CPA), Elisa, Encefalo, Western blot.

INTRODUCCION

Es numerosa la información y la cantidad de artículos publicados sobre las Encefalopatías Espongiformes Transmisibles (EET) en los últimos años. El interés sobre estas enfermedades aumentó considerablemente debido a la ocurrencia de la Encefalopatía Espongiforme Bovina (sigla en inglés BSE), sus efectos económicos y su importancia en Salud Pública, por la aparición de una forma atípica, variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob -(v.CJD) en el hombre y su relación con BSE. (9)

La encefalopatía espongiforme bovina es una enfermedad inscrita en la lista del Código Sanitario para los Animales Terrestres, 2006 de la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE) La encefalopatía espongiforme bovina es una enfermedad para la cual, la OIE ha establecido un reconocimiento oficial del estatus sanitario de los países y zonas. La OIE ha definido un procedimiento transparente, con fundamento científico e imparcial para el reconocimiento del estatus sanitario respecto a la EEB de los Países y Territorios Miembros en su integridad o en zonas definidas. (15)

México se encuentra libre de encefalopatía espongiforme bovina, se lleva a cabo un programa específico de vigilancia de neuropatías en rumiantes. Esta vigilancia consiste, por un lado, a la recolección de muestras de encéfalos de bovinos, ovinos y caprinos que muestren signos de la enfermedad nerviosa. (12)

ORIGEN DE LA ENCEFALOPATIA ESPONGIFORME BOVINA

1.1 Antecedentes

La Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB) es una enfermedad neurológica, degenerativa y mortal de los bovinos. Se diagnosticó por primera vez en Inglaterra, en 1986; causando grandes estragos económicos y gran preocupación por parte de los consumidores. Por su signología clínica, características de propagación y transmisibilidad, se ha sugerido que es causada por un agente transmisible no convencional, al cual se le ha denominado Prión, para así expresar que se trata de una proteína infecciosa (10).

En noviembre de 1986, se identificó una nueva enfermedad que se denominó encefalopatía espongiforme bovina, al describir lesiones espongiformes en vacas que presentaban alteraciones neurológicas (2).

Esta epidemia llegó a su punto máximo en 1992, con casi 1.000 nuevos casos diagnosticados cada semana, pero ha disminuido como consecuencia de las medidas de control. La (EEB) también se difundió a muchas partes de Europa, América del Norte, de Asia y posiblemente otras regiones del mundo. La prevalencia de la enfermedad varía ampliamente entre las Naciones. En 1996 se encontraron evidencias de relación epidemiológica entre EEB y la nueva variante de Creutzfeldt-Jacob en seres humanos, transformando la enfermedad en una zoonosis de importancia en salud pública. En muchos casos, el Creutzfeldt-Jacob (ECJ) es similar a otras enfermedades más comunes como el Alzheimer o la Esclerosis, pero se distingue en un aspecto clave: sus vías de transmisión. Tradicionalmente se han considerado tres formas de transmisión: una desconocida, otra hereditaria (10% a 15% de los casos) y una infecciosa. El origen de la variante (nv-ECJ) se considera que es el consumo de alimento elaborado a partir de restos de vacunos infectados con EEB (10).

1.2 Etiología

A la luz de los nuevos conocimientos estas enfermedades están asociadas a la presencia de la isoforma resistente de la proteína prión celular normal PrPC, estas proteínas fueron caracterizadas por el Dr. Stanley B. Prusiner de la Universidad de California, SF-USA que las denominó "priones" o "partículas proteínicas infecciosas". Los priones fueron definidos como "partículas proteínicas infecciosas, que resisten procesos que inactivan ácidos nucleicos". Esta definición inició una polémica aún no resuelta, porque implica la existencia de agentes infecciosos carentes de ácido nucleico (9).

Se trata de una partícula aun más pequeña que un virus, un agente infectante no habitual y se asemeja al agente responsable de una enfermedad que afecta a las cabras, ovejas "scrapie" o prurigo lumbar. Este Prion es muy resistente a los medios habituales de desinfección (13).

1.3 prion

Los priones se han definido como "pequeñas partículas proteínicas infecciosas las cuales son resistentes a la inactivación por procedimientos que modifican los ácidos nucleicos. Los priones se forman a partir de una proteína proteasa-resistente anormal o PrPres. Estos priones sólo se han conseguido en el cerebro, columna vertebral y retina de ganado infectado. La acumulación de PrPres en células cerebrales, alterará la función de las células y eventualmente las matará. Las enfermedades causadas por los priones se llaman corrientemente encefalopatía esponjiforme debido a la apariencia histopatológica *postmortem* del cerebro el cual contiene grandes vacuolas (apariencia semejante a una esponja) en la corteza cerebral y cerebelo (6).

Ejemplos específicos incluyen:

- Scrapie ó Picor (también llamado rida o cordero temblón): oveja
- EEB: (encefalopatía espongiforme bovina): ganado vacuno

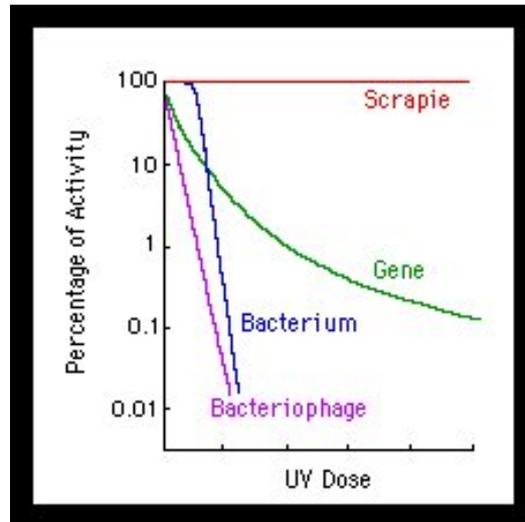


Fig. 1 Resistencia de la PrPsc a la radiación ultravioleta (23).

Así el término prion fue introducido para distinguir al patógeno causante del scrapie y de encefalopatía espongiforme bovina, al descubrir que su infectividad no era atenuada por procedimientos que modifican ácidos nucleicos e inactivan a los virus, pero sí los tratamientos que alteran proteínas, además los priones no provocan una respuesta inflamatoria (13).

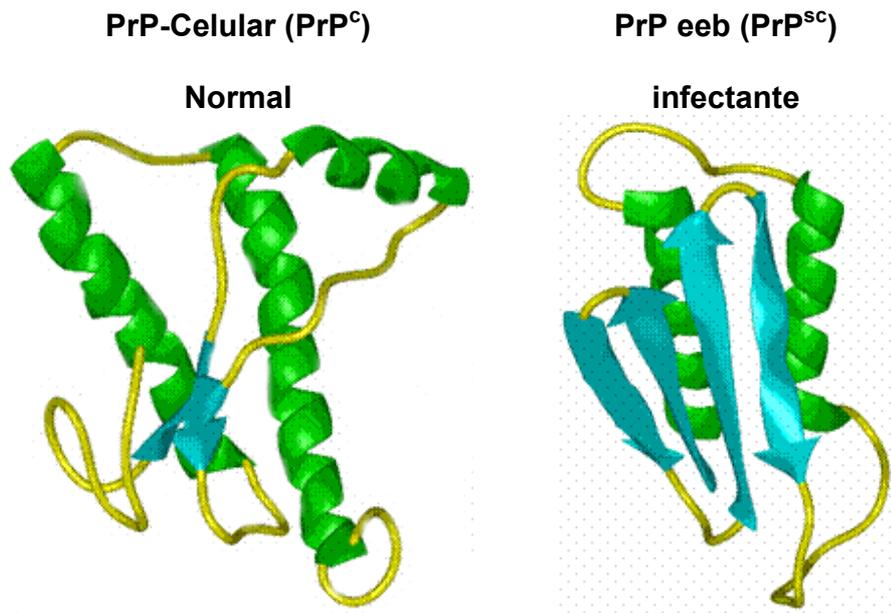


Fig. 2 Estructura tridimensional de la proteína prionica (17).

FACTORES PREDISPONENTES EN LA TRASMISIÓN DE EEB

2.1 Factores

Biológica, epidemiológica y clínicamente, todas estas encefalopatías espongiformes aparecían en diversas formas antes de que la EEB fuese identificada en las vacas del sureste de Inglaterra en 1986. Neuropatológicamente, eran similares en cuanto al patrón en sus huéspedes originales, pero no necesariamente tras la transmisión a animales experimentales. La llegada de la EEB creó una nueva situación a distintos niveles. Ninguna otra EET, a excepción del scrapie, se había propagado tan ampliamente y ninguna tan rápidamente. Sin embargo, esta propagación ocurrió sólo después de que las vacas herbívoras en ganaderías de vacas lecheras o mixtas hubiesen sido alimentadas, completamente en contra de su dieta e inclinación naturales, con carne que contenía menudillos, que podría haber contenido carne de ovejas con scrapie.

En ganaderías de vacas lecheras y mixtas, la EEB se propagó como el scrapie, pero en las ganaderías de vacuno que habían sido amamantados no apareció y mucho menos se propagó, excepto cuando había habido un contacto con animales o con vacas ya infectadas o que estaban incubando EEB (1).

La enfermedad ha llegado al ganado vacuno a través de los piensos empleados en su alimentación. Hace varias décadas que se conoce que el prión causaba en las ovejas una enfermedad neurológica incurable llamada scrapie, muy extendida en Gran Bretaña. Sin embargo, el despojos de estas ovejas fueron empleados en la elaboración de piensos destinados al engorde de ganado vacuno en la creencia de que la enfermedad resultaba inofensiva para la especie bovina. Muy al contrario, la enfermedad sí afectó al ganado vacuno. También otras especies pueden resultar afectadas, como los felinos y otras especies ruminantes de vida salvaje como las gacelas (10).

2.2 Trasmisión

Todas las evidencias patológicas, epidemiológicas y de transmisibilidad ; indican que el patrón clínico-morfológico de EEB corresponde a otras encefalopatías transmisibles del hombre y de los animales domésticos y que se desencadena después de la ingesta de alimentos “contaminados” con el agente presente en los suplementos alimenticios que contienen harinas de huesos o de sangre preparados con huesos , músculos o tejido nervioso de ruminantes portadores del agente. Un factor que probablemente influyó en la aparición de la enfermedad fue el cambio que se practicó en los sistemas de procesamiento de las harinas de carne y huesos entre 1981-1982 , que consistió en la disminución del uso de solventes de hidrocarburos y la disminución de las temperaturas de tratamiento; esto pudo resultar en un aumento de la supervivencia del agente infectante.

La infectividad del agente de eeb se ha demostrado en el cerebro, médula espinal, y en la retina de los animales afectados en forma natural y además de estos tejidos, en animales infectados experimentalmente se ha demostrado infectividad en el íleon terminal (1).

CATEGORIA	GRADO DE INFECTIVIDAD	ÓRGANO
CATEGORIA I	Alta Infectividad	Cerebro, Médula espinal, Ojo.
CATEGORIA II	Infectividad media	Bazo, Amígdalas, Placenta, Colon.
CATEGORIA III	Infectividad baja	Mucosa nasal, Timo, médula espinal, hígado.
CATEGORIA IV	Infectividad no detectable	Músculo esquelético, Suero Sangre, Heces, Riñón, Calostro. Bilis.

Tabla 1. Grado de Infectividad de EEB (7).

Los riesgos de transmisión de varios tejidos son todavía incompletos, sin embargo, la mayor concentración de prión se produce en el CNS e íleon. En animales naturalmente infectados como el ganado, principalmente en el cerebro y la médula espinal, se han encontrado priones de EEB.

Hay poca o ninguna evidencia que la EEB se transmite horizontalmente entre el ganado, pero la descendencia de infectados tienen un mayor riesgo de desarrollar esta enfermedad.

La ruta de transmisión es desconocida. Si se produce, transmisión vertical parece rara. Por esta razón, algunos autores sugieren que los priones probablemente se propagan de vacas a sus terneros un poco después del nacimiento.

Animales jóvenes pueden ser particularmente susceptibles a la infección; algunos estudios sugieren que la mayoría de ganado se infecta con EEB durante los primeros seis meses (5).

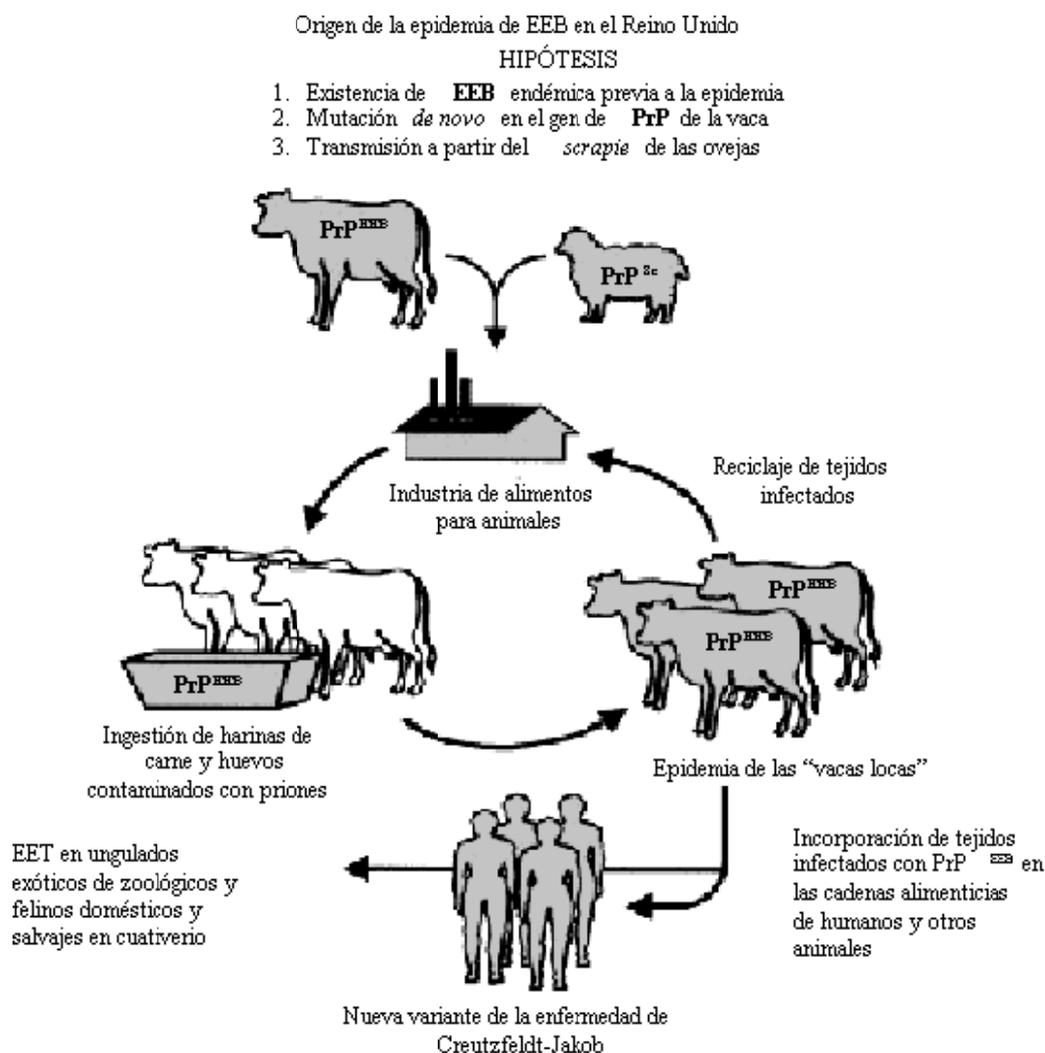


Fig. 3 Trasmisión EEB (24)

2.3 Huésped

La investigación de la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE), las especies susceptibles pertenecen a la familia bovidae; incluyendo en ésta a los caprinos, bisontes y búfalos (12).

En condiciones naturales , la EEB afecta a todas las razas de bovinos lecheros y productores de carne , se presenta con mayor frecuencia en el ganado productor de leche, debido a las prácticas de alimentación con concentrados elaborados a base de restos de rumiantes infectados, Situación que es menos frecuente en el ganado de carne (7).

2.4 Cuadro Clínico

2.4.1 Incubación

En los bovinos, EEB tiene un periodo de incubación entre 3 y 5 años, una vez que se inician los signos y síntomas, el curso de la enfermedad típicamente varía entre uno y dos meses (variación entre 7 y 14 días). Son embargo, los animales afectados también presentan disminución de su producción láctea y pérdida de peso de su condición corporal (1).

2.4.2 signos clínicos

Su signología clínica implica grandes cambios en el estado mental. Los vacunos afectados se ven nerviosos, temblorosos y se tambalean. De ahí surge el nombre de “vaca loca”. Asimismo se describe hiperestesia, pérdida de peso y disminución de la producción de leche. El curso clínico usualmente dura por varias semanas, en forma progresiva y fatal.

La confirmación de la enfermedad sólo es posible mediante examen histoquímico del tejido cerebral, una vez que el animal muere o es sacrificado. La ausencia de una prueba capaz de detectar la enfermedad en el animal vivo, ha dificultado considerablemente la lucha contra la patología (10).

Los signos se clasifican en generales, de comportamiento, locomotores y neurológicos que están directamente relacionadas con las áreas encefálicas afectadas.

Comportamiento

- Hiperestesia.
- Respuestas exageradas a estímulos auditivos y táctiles.
- Agresividad.
- Resistencia al pasar de una sala a otra.

Cambios locomotores y neurológicos

- Ataxia de los miembros posteriores.
- Tremores.
- Temblores musculares.
- Incapacidad para mantenerse de pie.
- Posturas anormales de la cabeza (15).

2.5 Lesiones

Las lesiones que provocan las EET se producen únicamente a nivel del sistema nervioso central. Concretamente en la EEB se inicia en los núcleos del tronco del encéfalo, principalmente en la zona del puente y bulbo raquídeo o médula oblongada, afectando principalmente al núcleo del tracto espinal del nervio trigémino. Sin embargo, en el examen histológico se observa un incremento en número y en tamaño de los astrocitos, vacuolización neuronal, que consiste en acumulación de vacuolas simples o múltiples en el citoplasma (4).

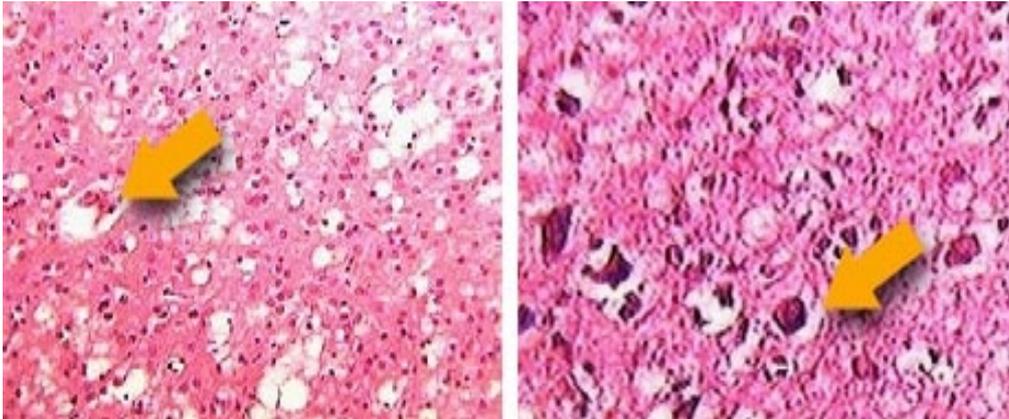


Fig. 4 Histopatología de un Cerebro afectado por EEB (22).

2.5.1 hallazgos patológicos

Con respecto a las características patológicas debemos mencionar que no existen lesiones macroscópicas detectables asociadas con BSE. Por el contrario las lesiones histológicas se ubican en determinados núcleos del tallo cerebral, son altamente específicas y hasta patognomónicas.

Las lesiones son generalmente bilaterales y simétricas en los núcleos de materia gris del tallo cerebral y consisten en vacuolización de las neuronas o microcavitación (cambios espongiiformes) de la neuropila en estas áreas. Además puede observarse astrogliosis con hipertrofia de los astrocitos y pérdida de neuronas.

La extensión de la astrocitosis en BSE es correlativa con la severidad de los cambios vacuolares, de la misma forma como sucede y fue observado previamente, en algunos modelos experimentales de scrapie (9).

2.6 Diagnóstico

La manera de confirmar la enfermedad es a través de la observación microscópica del tejido nervioso central del animal muerto o sacrificado, mediante la observación de las lesiones específicas, reconfirmando la misma con una prueba inmunoquímica (Western blot), y/o Inmunohistoquímicas, para determinar la presencia de la proteína prion modificada PrP^{Sc}. Hasta el presente no existe ninguna prueba preclínica, o que pueda utilizarse para realizar el diagnóstico en el animal vivo. El 99.6 % de los casos positivos a EEB pueden confirmarse examinando una sección de la médula o bulbo raquídeo (2).

2.6.1 Western blot (WB)

La PrP^{Sc} también puede ser detectada mediante la extracción y purificación de la proteína proveniente de tejido cerebral fresco o congelado, para este propósito la parte de cerebro elegida es la parte de tronco del encéfalo caudal. La fracción proteica se purifica mediante el tratamiento con proteinasa K y después se separa mediante electroforesis en un gel de poliacrilamida, que se trasfiere a un papel de nitrocelulosa. Dicho papel es enfrentado a anticuerpos anti PrP^{Sc} específicos, conjugados con peroxidasa (3).

2.6.2 Inmunohistoquímico

Este tipo de prueba pretende poner en evidencia la PrP^{Sc}, ya que hemos visto puede ser parte del agente infeccioso en sí mismo. Se puede emplear el mismo cerebro fijado con formol utilizado para el estudio anatomopatológico. La exposición de los epitopos de PrP^{Sc} puede aumentarse tratando las muestras con calor tras ser cortadas del bloque de parafina y fijadas con formol, puede destruir la agregación de la proteína debida al ceso. Un anticuerpo dirigido contra PrP^{Sc} conjugado con peroxidasa se aplica en la sección desnaturalizada (2).

2.6.3 Elisa

En la mayoría de las infecciones, el ELISA se presenta como una alternativa muy adecuada para examinar un elevado número de muestras rápidamente y con un grado de sensibilidad alto, sin embargo, para la EEB todavía no se optimizado una prueba de Elisa que haya reunido la aprobación general, el ELISA que goza de mayor aceptación es que propuesto por el equipo de Holanda , se utilizan anticuerpos anti-PrP específicos y aprovecha la resistencia parcial de la PrPsc a la proteasa y el aumento de la inmuno-reactividad de la PrPsc ante la desnaturalización (2).

2.7 Tratamiento

No existe ningún tratamiento eficaz y los animales sospechosos deben ser sacrificados pero evitar dañar el tejido cerebral que se utilizará para el diagnóstico (18).

HIPÓTESIS

La región de Gómez Palacio, Durango está libre de EEB, a pesar de que existe una constante entrada de ganado procedente de EE.UU. Y Canadá, debido a la estrecha supervisión de la CPA.

Hasta el momento no se han reportado casos positivos de EEB en los cerebros recolectados y analizados por la técnica histopatológica de tallo cerebral.

3.1 Hipótesis nula

Dada la posibilidad de que se reporte algún caso positivo de EEB; puede tener relación con la importación de bovinos y caprinos de otros países y al relajamiento de los puntos de inspección de nuestro país (barreras de protección zoonosanitarias).

MATERIALES Y METODOS

4.1 Obtención del tallo cerebral en rastro

(Técnica de la cucharilla)

Para el diagnóstico de la EEB es necesario obtener el tallo cerebral. Esta debe ser la técnica de elección para la obtención de la muestra en rastros.

Material

- Cuchara especial.
- Tijeras (rectas).
- Pinzas de ratón.
- Dos envases de plástico de cierre hermético de 120 ml (frascos utilizados para el Examen General de Orina – EGO). Uno de ellos deberá llenarse con formalina al 10 % hasta la marca de 70 ml.
- Plumón indeleble (para marcar los envases).



Foto 1. Cuchara Especial para la Obtención de Tallo Cerebral (12).

Procedimiento:

1: Una vez separada la cabeza del cuerpo del animal a nivel de la articulación atlanto-occipital, hay que colocarla sobre una superficie limpia con la cara hacia abajo.

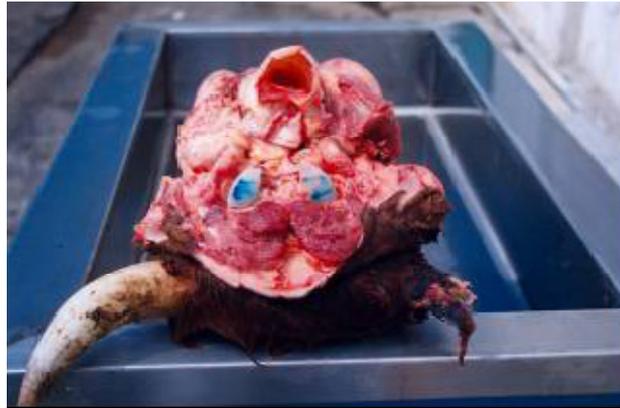


Foto 2. Posición Correcta de la Cabeza para la Obtención del Tallo (12).

2: Separar los pares craneales con un dedo o con la ayuda de las pinzas de ratón y tijeras.

Foto 3. Inicio de Extracción del Tallo Cerebral (12).

3: Introducir la cucharilla a través de la parte superior del agujero magno con la punta hacia abajo.

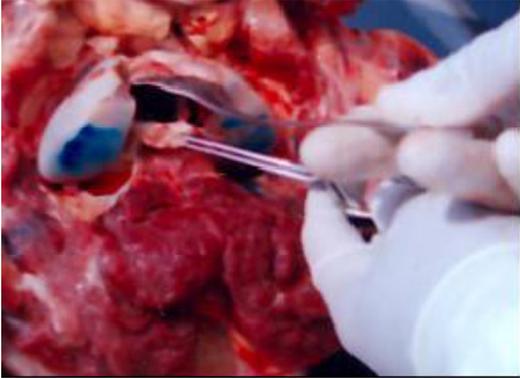


Foto 4
Extracción del Tallo Mediante la Técnica de la Cucharilla (12).

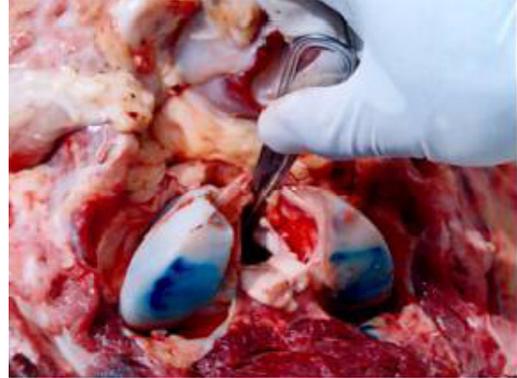


Foto 5.

4: Una vez que la cucharilla haya llegado hasta el tope (cresta esfeno-occipital), realizar un giro de 180° hacia la derecha y posteriormente hacia la izquierda.

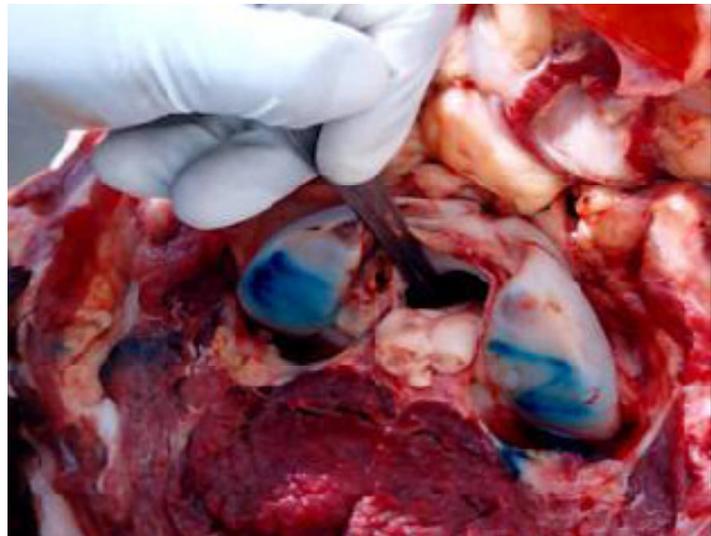


Foto 6. Extracción casi total del tallo (12).

5: Extraer la cucharilla obteniendo únicamente el puente y la médula oblonga con el óbex.

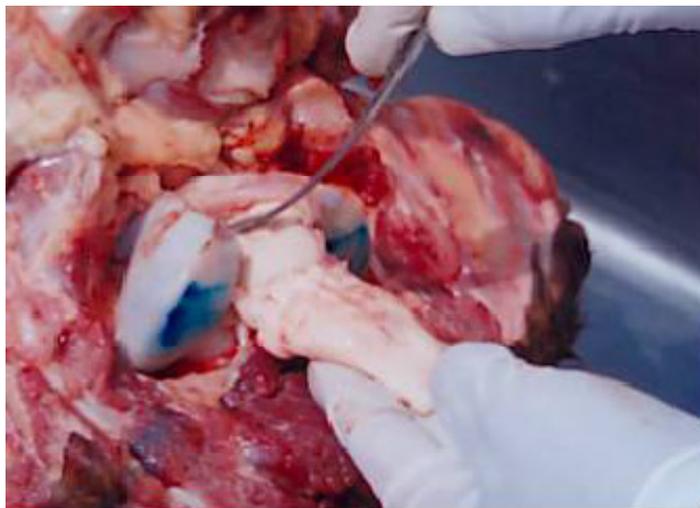


Foto 7. Extracción Total De la Medula Oblonga (12).



Foto 8. Muestra de la Obtención del Tallo (12).

6: En caso de atorarse, desprender con pinzas y tijeras los nervios craneales XII, XI y X (hipogloso, espinal accesorio y vago) de las meninges y retirar el tallo cerebral.

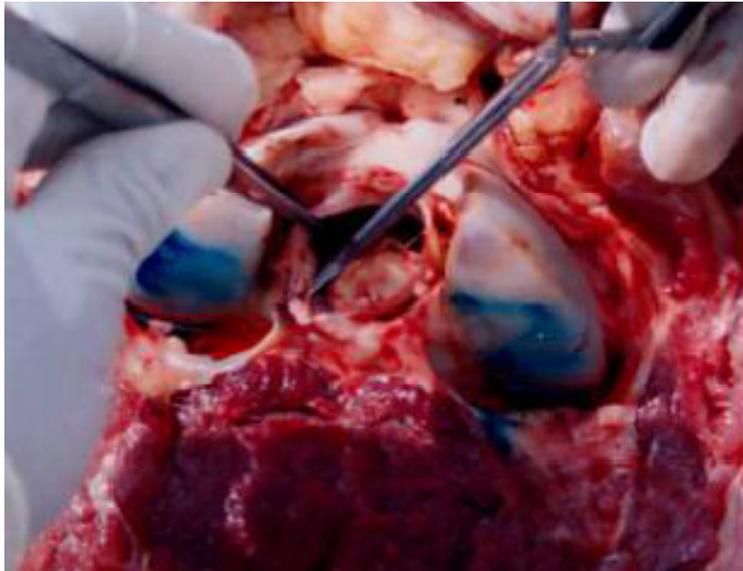


Foto 9. Separación de los Pares Craneales (12).

7: En caso de encontrar coágulos alrededor del tallo cerebral, eliminarlos con pinzas o tijeras.

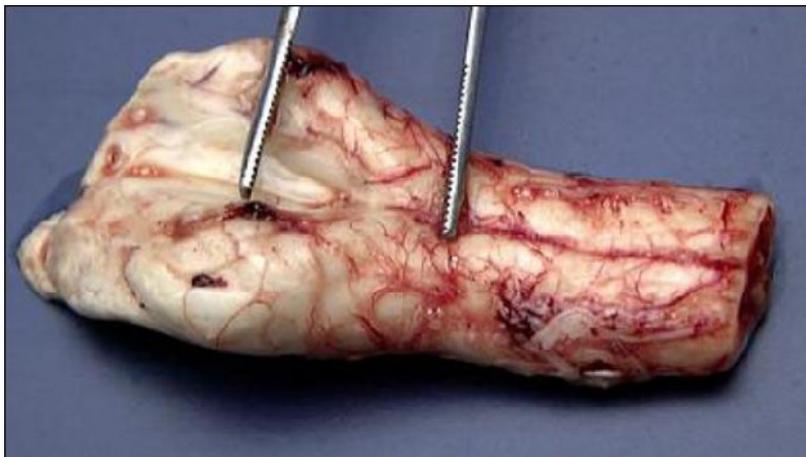


Foto 10. Muestra de la Medula Oblonga (12).

4.2 Envió de muestras a laboratorio

8: Identificar con bolsas de cierre hermético y con un plumón indeleble, asignarle el número correspondiente, el número asignado debe identificar todas las muestras enviadas a laboratorio, dichas muestras deben ser conservadas en refrigeración, así como el formato para el envío de muestras.



Foto 11. Empaque y Envió de la Muestra (12).

9: Cada muestra colectada deberá incluir la información epidemiológica por medio del “sistema” para el Envío de Muestras CPA-ST-F-048” de la Vigilancia Epidemiológica de la EEB, identificados con el mismo número utilizado en las muestras en refrigeración.

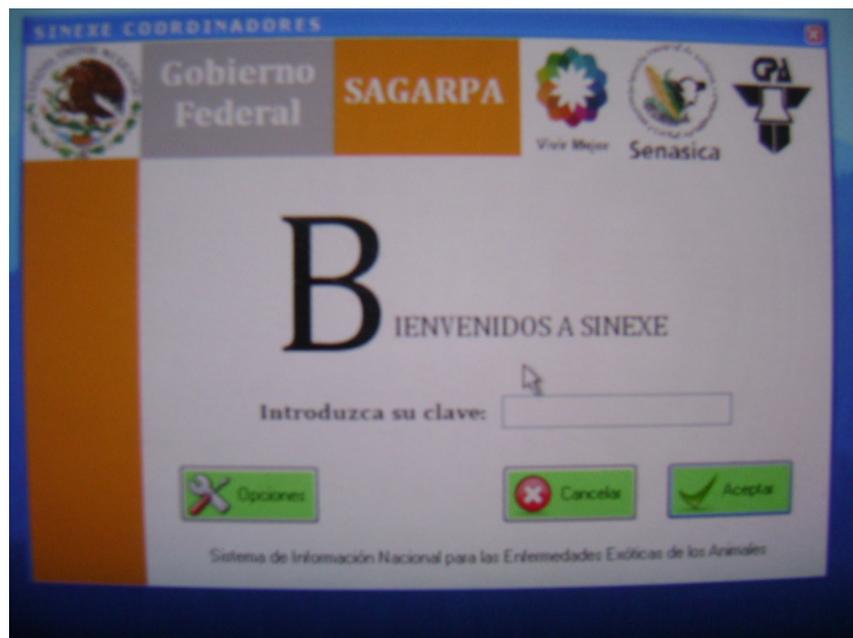


Foto 12.Sistema para la Identificación de la Muestra (12).

**Comisión México – Estados Unidos para la Prevención de la
Fiebre Aftosa y otras Enfermedades Exóticas de los Animales
(CPA)**

RESULTADOS

En la siguiente tabla se puede apreciar el resultado de laboratorio de los encéfalos que fueron enviados para su diagnóstico de EEB, mediante la técnica de Histopatología en el Municipio de Gómez Palacio, Durango durante el periodo Enero –Abril del año 2010.

Estado	Municipio	Rastro	No. De Muestras Enviadas	No. De Encéfalos Positivos	No. De Encéfalos Negativos
DURANGO	Gómez Palacio, Dgo.	<ul style="list-style-type: none"> • TIF 430 • PROMOTORA PECUARIA DEL NORTE S.A de C.V 	897	0	0
TOTAL			897	0	897

CONCLUSIONES

Se concluye que la presencia de Encefalopatía Espongiforme Bovina es nula en la región de Gómez Palacio, Durango, debido a la gran presencia de barreras zoosanitarias que operan actualmente en la región y en nuestro país.

El riesgo que existe en que un animal adquiera esta enfermedad en nuestro país es casi mínima debido a que existe gran vigilancia por parte de las autoridades competentes (CPA), a pesar de la gran cantidad de animales importados a esta región. México prohibió la entrada de harinas de carne, hueso y sangre para el consumo de rumiantes de países afectados con esta enfermedad.

GLOSARIO

EEB: Encefalopatía Espongiforme Bovina.

BSE: (Siglas en ingles) Encefalopatía Espongiforme Bovina.

TIF: Rastro Tipo Inspección Federal.

CPA: Comisión México-Estados Unidos para la prevención de fiebre aftosa y otras enfermedades exóticas de los animales.

EET: Enfermedades Espongiformes Trasmisibles.

OIE: Organización Mundial de Sanidad Animal.

PRION: Agente trasmisible infeccioso.

CREUTZFELDT-JACOB (ECJ): Enfermedad Infecciosa del hombre a causa de un prion infeccioso.

WESTERN BLOT: Prueba para el diagnostico de EEB mediante la extracción y purificación de la proteinasa.

TREMOR: Es cualquier alteración de los tejidos que produzca un aumento de volumen.

SCRAPIE: Es una enfermedad neurodegenerativa del sistema nervioso central que afecta a las ovejas y a las cabras.

BIBLIOGRAFIA

1: Héctor E. González. Encefalopatía Espongiforme Bovina. Vol.5 .Universidad de Córdoba Colombia. Pp.26-28 2000.

2: Isidro Mateo, Gustavo Ortiz. Encefalopatía Espongiforme Bovina Vol.17. Universidad de Madrid. Med Vet .Pp. 283-297.2000.

3: Virol. Biochemical and physical properties of the prion protein from two strains of the transmissible mink encephalopathy agent. Department of Veterinary Science University-, Madison Pp.2096-2101.

4: Richard E. Race, Anne Raines, Thierry G. M. Comparison of Abnormal Prion Protein glycoform patterns from Trasmisible Spongiform Encephalopathy agent – infected deer elk sheep and cattle journal of virology, December 2002, Pp 12365-12368,vol 76.

5: Animal Disease Factsheets, the Center for Food Security & Public Health Iowa State University, Ames, IA, USA. Bovine Spongiform Encephalopathy Published in IVIS with the permission of the Center for Food Security & Public Health, Iowa State University. Page 1 of 9. 2007.

6: Tlip, J. M. Miller and E. M. Nicholson B. W. Brunelle, A. N. Hamir, T. Baron, A. G. Biacabe, J. A. Richt, R. A. Kunkle, R. C. Polymorphisms of the prion gene promoter region that influence classical bovine spongiform encephalopathy susceptibility are not applicable to other Transmissibles Spongiform Encephalopathy in cattle *Anim Sci* 2007.85:3142-3147.

7: S. Hesketh, J. Sassoon, R. Knight, J. Hopkins and D. R. Brown, Elevated manganese levels in blood and central nervous system occur before onset of clinical signs in scrapie and bovine spongiform encephalopathy, Pp.1596-1609. 2007.

8: Jonathan Rushton El impacto económico de la EEB en el sector agropecuario, Evaluación y Reforzamiento del Sistema de Prevención de la Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB) y el Sistema de Control de Calidad de Piensos, 2003.

9: F.J. Blanco Viera*; E.L.Weber; B.J.Carrillo* Encefalopatía Espongiforme Bovina. Enfermedad de la Vaca Loca. El INTA y el Programa de vigilancia. Laboratorio Nacional de Referencia CICVyA INTA.

10: Consulta Técnica sobre Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB), enero de 2003.

11: M.V. Gustavo Morales Estudio epidemiológico sobre la Encefalopatía Espongiforme Bovina

12: Manual para toma de Muestras de Encefalopatía Espongiforme Bovina, Tercera Edición.SENASICA.

13: Gustavo Farías, Paula Núñez, Patologías Producidas por Priones. Pp.11-16.Patol.Vet.2004.

14: Colecta y Envío de Muestras para Diagnóstico de EEB, División de Protección Subdepartamento Vigilancia Epidemiológica Servicio Agrícola y Ganadero-Sag. Julio 2005.

15: Código Sanitario para los Animales Terrestres 2009 ©OIE.

16: <http://www.geosalud.com/malvacaslocas.htm> FACTORES 2

17: http://images.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.rlc.fao.org/es/prioridades/transfron/eeb/img/eeb13.jpg&imgrefurl=http://www.rlc.fao.org/es/prioridades/transfron/eeb/eet/&usg=__PISqg8V3ccf9adfNMFalh6AGkPY=&h=148&w=461&sz=108&hl=es&start=12&itbs=1&tbnid=iVYVWE35_JM:&tbnh=41&tbnw=128&prev=/images%3Fq%3Dencefalopatia%2Bespongiforme%2Bbovina%2B%2Bcorte%2Bhistologico%26hl%3Des%26sa%3DG%26gbv%3D2%26tbs%3Disch:1.

18: http://www.oie.int/esp/maladies/fiches/e_b115.htm

19: http://www.acnweb.org/acta/2005_21_2_134.pdf

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

21: <http://www.eeb.es./pags/saber.htm>.

22: http://images.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.rlc.fao.org/es/prioridades/transfron/eeb/img/eeb13.jpg&imgrefurl=http://www.rlc.fao.org/es/prioridades/transfron/eeb/eet/&usg=__PISqg8V3ccf9adfNMFalh6AGkPY=&h=148&w=461&sz=108&hl=es&start=12&itbs=1&tbnid=iVYVWE35_JM:&tbnh=41&tbnw=128&prev=/images%3Fq%3Dencefalopatia%2Bespongiforme%2Bbovina%2B%2Bcorte%2Bhistologico%26hl%3Des%26sa%3DG%26gbv%3D2%26tbs%3Disch:1

23: http://images.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.scielo.org.ve/img/fbpe/gmc/v110n2/art1img2.gif&imgrefurl=http://www.scielo.org.ve/scielo.php%3Fpid%3DS036747622002000200001%26script%3Dsci_arttext&usg=__kA3lou7J0pYNRaYRGtoXX0DmF8=&h=541&w=545&sz=26&hl=es&start=1&itbs=1&tbnid=

24:<http://images.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.salud.jcyl.es/sanidad/cm/images%3FidMmedia%3D27471&imgrefurl=http://www.salud.jcyl.es/sanidad/cm/profesionales/tkContent%3Bjsessionid%3D1aab2406524168122bddc52dcf4cd028f8fce58c2869dbf414d58a8509bd061>