

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**MONITOREO DE ENCEFALOPATIA ESPONGIFORME BOVINA EN
EL MUNICIPIO DE TORREON COAHUILA**

POR

KAREN OFELIA SANCHEZ VARGAS

TESIS

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL
TITULO DE**

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México

Junio del 2013

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

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**MONITOREO DE ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME
BOVINA EN EL MUNICIPIO DE TORREÓN,
COAHUILA**

TESIS

POR:

KAREN OFELIA SÁNCHEZ VARGAS

ASESOR PRINCIPAL:

MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELIAS

COLABORADORES:

MVZ. JOSÉ LUIS GÜEMES JIMÉNEZ

MVZ. JESÚS ALFONSO AMAYA GONZÁLEZ

MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO

Torreón, Coahuila, México

Junio del 2013

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

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**MONITOREO DE ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME
BOVINA EN EL MUNICIPIO DE TORREON,
COAHUILA**

TESIS POR:

KAREN OFELIA SÁNCHEZ VARGAS

ASESOR PRINCIPAL


MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELIAS

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

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**MONITOREO DE ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME
BOVINA EN EL MUNICIPIO DE TORREON,
COAHUILA**

TESIS POR:

KAREN OFELIA SÁNCHEZ VARGAS

ASESOR PRINCIPAL

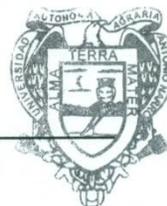


MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELIAS

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA
ANIMAL**



MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO



**Coordinación de la División
Regional de Ciencia Anim**

Torreón, Coahuila, México

JUNIO DEL 2013

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

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

Presidente del jurado



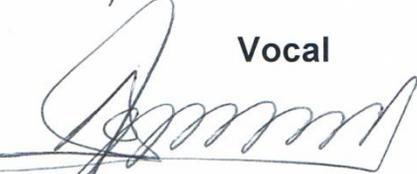
MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELIAS

Vocal



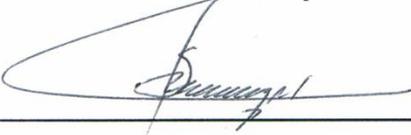
MVZ. JOSÉ LUIS GÜEMES JIMÉNEZ

Vocal



MVZ. JESÚS ALFONSO AMAYA GONZÁLEZ

Vocal Suplente



MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO

INDICE

RESUMEN	III
INTRODUCCION.....	1
I. DESCRIPCION DE ENCEFALOPATIA ENSONGIFORME BOVINA.....	2
1.1 Etiología.....	2
1.2 Distribución Mundial.....	3
1.3 Patología.....	4
II. CAUSAS QUE PROVOCAN LA TRANSMISIÓN DE ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA	8
2.1 Transmisión.....	9
2.2 Huésped.....	10
2.3 Cuadro Clínico.....	10
2.4 Lesiones.....	11
2.5 Topografía de las Lesiones de EEB.....	12
2.6 Diagnostico Clínico.....	14
2.7 Tratamiento.....	16
2.8 Control y Erradicación.....	17
III. NORMAS OFICIALES.....	19
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	20
4.1 Hipótesis.....	20
4.2 Objetivo General.....	20
4.3 Objetivos Específicos.....	20
V. MATERIALES Y METODOS.....	21

VI. RESULTADOS.....	33
VII. BIBLIOGRAFIA.....	34

RESUMEN

Para detectar la posible presencia de Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB), en el municipio de Torreón Coahuila, Se tomó un total de 1578 muestras de tallo cerebral, en un periodo de 5 meses, de bovinos en los Rastros TIF, ubicados en dicho municipio, los tallos cerebrales se enviaron al laboratorio de alta seguridad de la Comisión México-Estados Unidos para la Prevención de Fiebre Aftosa y otras Enfermedades Exóticas de los Animales (CPA) en la ciudad de Torreón para su diagnóstico.

Los resultados obtenidos fueron negativos a EEB de todos los tallos cerebrales enviados.

PALABRAS CLAVE: Encefalopàtia Espongiforme Bovina, Priòn, Muestras, Tallo Cerebral, Sistema Nervioso.

INTRODUCCION

La Encefalopatía Espongiforme Bovina fue reconocida y definida por primera vez en el reino unido en noviembre de 1986, siendo considerada como una enfermedad crónicodegenerativa, no febril y fatal que afecta al sistema nervioso central de los bovinos. La alta prioridad que se le da a esta enfermedad, es debido al impacto sanitario, socila y económico que ocasiona su diseminación.

La detección en el año 2000 de casos autóctonos de Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB) en el ganado bovino de países europeos considerados hasta entonces libres de la enfermedad avivó la inquietud acerca de la extensión de la epidemia de EEB y suscitó interrogaciones sobre posibles riesgos para la salud pública. La inquietud traspasó las fronteras de Europa, en parte a la incertidumbre sobre los posibles riesgos asociados a las importaciones anteriores a esa fecha de bovinos y productos derivados de los animales procedentes de países afectados por la EEB.

El 21 de Diciembre del 2000, la Organización Mundial de la Salud (OMS), organizó una reunión informal de representantes de la OMS, de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO), Oficina Internacional de Epizootias y doce consultores, también asistieron representantes de la organización Mundial del Comercio (OMC) y la Comisión Europea (CE). Los participantes concluyeron que aunque no existían hasta el momento avances notables en el conocimiento científico de la EEB y de la variante de la enfermedad de Cretzfeldt-Jacob (vECJ), la percepción de los problemas era mucho más clara (2).

I. DESCRIPCION DE ENCEFALOPATIA ENSONGIFORME BOVINA

La Encefalopatía Espongiforme Bovina también conocida como “enfermedad de las vacas locas” es una enfermedad no febril, crónica, degenerativa y fatal, que afecta el sistema nervioso central de los bovinos.

Pertenece al grupo de enfermedades denominadas Encefalopatías Espongiformes transmisibles caracterizadas por:

- Ser producidas por la forma patogénica de la proteína priónica.
- Presentar prolongados periodos de incubación
- Ser de evolución lenta. Progresiva y mortal
- Producir degeneración del sistema nervioso central
- Ausencia de lesiones macroscópicas
- No existir respuesta inmune

1.1 Etiología

La enfermedad es producida por una partícula infecciosa de naturaleza proteica denominada “prión” carente de ADN, muy resistente al calor, a los rayos ultravioleta, a la radiación ionizante y a los desinfectantes químicos que habitualmente inactivan los virus. El agente no causa reacciones inflamatorias.

En la actualidad no hay pruebas diagnosticas para detectar la enfermedad en seres vivos; solo puede confirmarse la presencia de la enfermedad después de la muerte o sacrificio del animal, hasta seis meses antes de la manifestaciones clínicas mediante la detección del agente por medio de pruebas rapidas y a través de la identificación de las lesiones histopatológicas en el tejido cerebral, después del comienzo de los signos de Encefalopatía Espongiforme Bovina.

1.2 Distribución Mundial

En la actualidad nuestro país se encuentra libre de esta enfermedad. El último caso presentado ante la OIE fue en Brasil el 7 de dic. Del 2012 tras la confirmación del diagnóstico por el Laboratorio de referencia de la OIE en Weybridge / Reino Unido (Agencia de laboratorios veterinarios y sanidad animal - AHVLA). El evento se refiere a una vaca nativa, criada para producción de terneros de corte. El animal nació en 1997, después de la prohibición de la utilización de proteínas de rumiantes en la alimentación de rumiantes en Brasil, que se dio en 1996. La investigación epidemiológica mostró que durante toda su vida el animal fue alimentado exclusivamente con forraje y suplementación mineral, sistema de cría que no favorece la aparición de EEB clásica y abarca aproximadamente el 95% del ganado de corte criado en Brasil. El caso demostró características no comunes de la EEB, tales como la evolución aguda hasta la muerte (en menos de 24 horas) y la edad avanzada del animal (cerca de 13 años).

Otro caso se presentó en California el día 19 de abril de 2012 el animal fue sacrificado por presentar una cojera y al hacer los análisis correspondientes se dieron cuenta que era un caso atípico de la enfermedad.

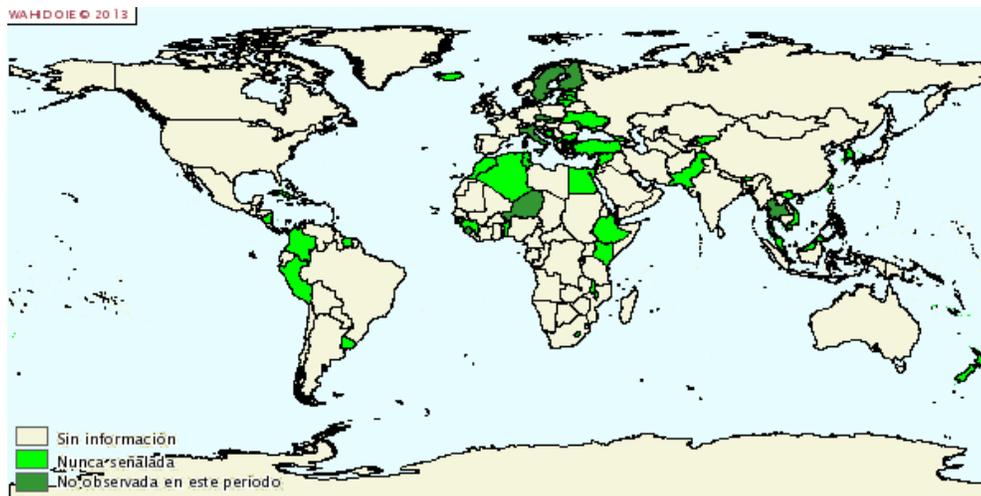


Fig. 1.- En esta imagen se muestra la situación de la enfermedad de julio a dic. de 2012 (OIE).

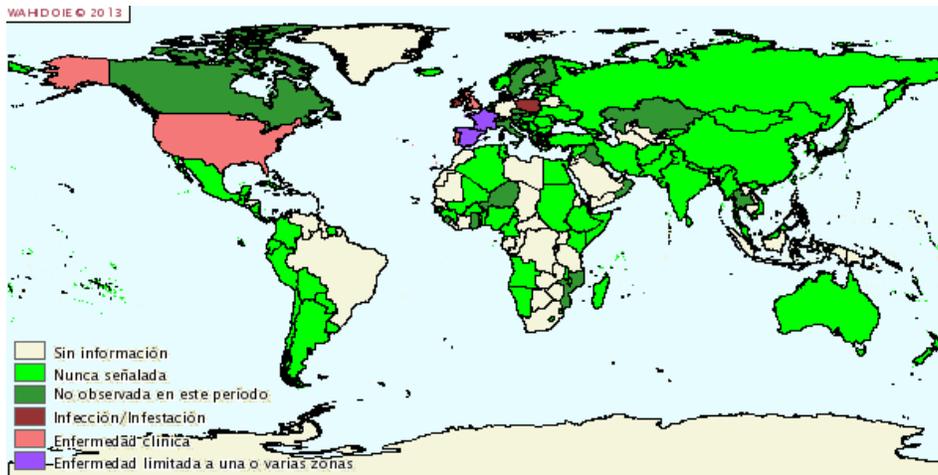


Fig. 2.- En esta imagen se muestra la situación de la enfermedad de enero a junio 2012 (OIE).

1.3 Patología

Prión: Agente causal de la enfermedad

- EEB =>Glicoproteína PrPSc.
- Cuenta con una estructura primaria idéntica a la PrPC, con la misma secuencia de aminoácidos, pero con diferente conformación.
- Es insoluble y resistente a proteasas.
- No se le ha detectado la presencia de ácidos nucleicos a pesar de que es capaz de replicarse.
- Promueve la conversión de la PrPC mediante un proceso auto-catalítico.
- La conversión se da en las neuronas provocando daño al tejido nervioso.
- Se acumulan de forma progresiva en el SNC formando estructuras amiloideas lo que causa una disfunción neurológica y la muerte.
- Es resistente a tratamientos físicos (calor, luz ultravioleta y radiación ionizante).
- Es estable en una amplia gama de pH.
- Sobrevive en tejidos cadavéricos.

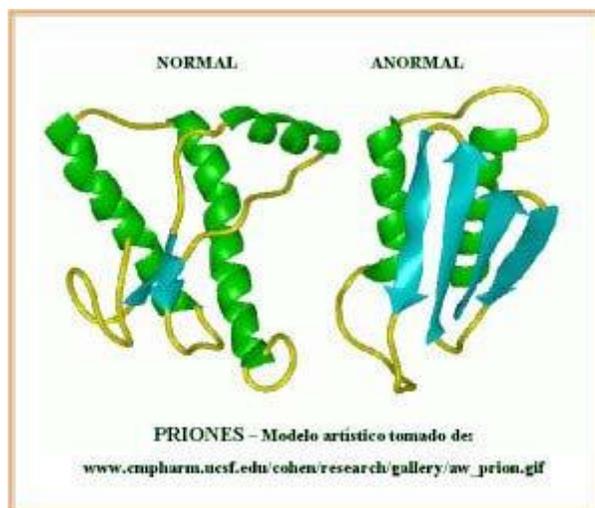


Fig. 3 Estructura tridimensional de proteína priónica. (Manual for Strengthening Diagnosis and Surveillance of Creutzfeldt-Jakob Disease)

Los priones están compuestos principalmente o en su totalidad por una isoforma anormal de una proteína celular normal. Esta proteína priónica celular o PrPc (41) está presente en distintos tejidos, como las fibras musculares, los linfocitos, pero particularmente es abundante en el tejido nervioso. En los sujetos enfermos se observa la presencia de una isoforma anormal, llamada “scrapie prion protein” (PrPSc) o “BSE prion protein” (PrPBSE), según sea el caso. Esta proteína anormal proviene de la modificación de la proteína normal o PrPc. Las dos proteínas, la isoforma aberrante y la normal. Difieren en su estructura espacial, pero también en su distinta resistencia al ataque por las enzimas digestivas; mientras la PrPc es digerida, la PrPsc/PrPBSE no se ve afectada por los jugos digestivos.

De acuerdo con la hipótesis del prión, una infección comienza con la ingestión o la inoculación de la isoforma aberrante, PrP*, la cual promueve la conversión de la proteína normal, PrPc, en proteína anormal, PrPsc. La recién formada proteína anormal produce la conversión de más proteína normal, en la isoforma aberrante, disparando una reacción en cadena con acumulación de PrPsc (Fig. 2) (10).

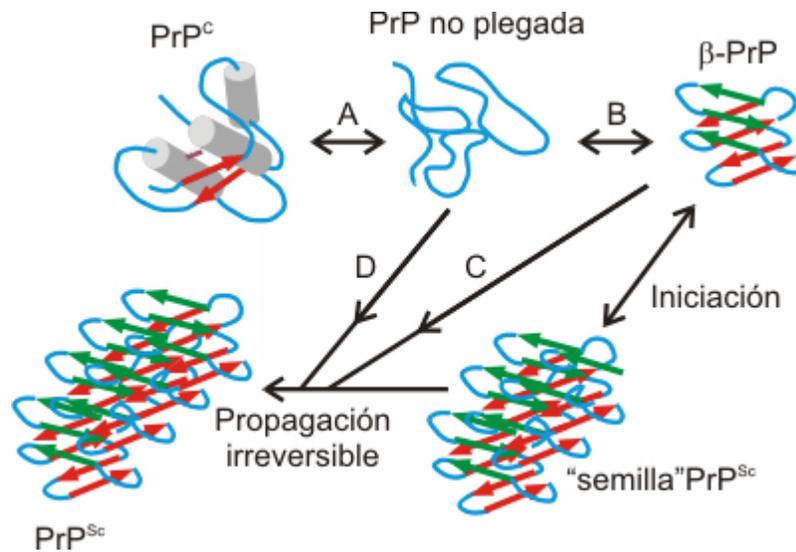


Fig. 4 Mecanismo posible de propagación priónica. Las isoformas celulares alfa-hélice de la proteína priónica (PrP^c) pasan a través de un estado "no plegada" (A) a otro en el que se repliegan en forma beta-plegada, beta-PrP (B). Esta isoforma Beta-PrP tiende a la agregación en concentraciones salinas fisiológicas. La replicación priónica puede requerir un tamaño crítico de esta isoforma aberrante que actué como semilla para la agregación de más monómeros de beta-PrP no plegada, proceso que tiene lugar de manera irreversible. (Manual for Strengthening Diagnosis and Surveillance of Creutzfeldt-Jakob Disease)

Diseminación Proteica

Para que la infección prospere es necesaria la concentración de eventos muy concretos y el paso clave es que los priones lleguen a atravesar la barrera hematoencefálica. El proceso se inicia con la replicación del prión infeccioso en el sistema linforeticular, sobre todo en las células germinales linfocíticas alfa: linfocitos B y las Células Dendríticas Foliculares (FDCs). La primera hipótesis sugerida hacia el año 1999 relacionó la infectividad de los priones en el cerebro con la presencia de algún cofactor neurotóxico o catalítico producido en los linfocitos B. Esta teoría posteriormente fue desestimada pero el modelo experimental utilizado (ratones deficientes en células B) se consideró adecuado para conocer el papel de los órganos linfoides y el de las células inmunológicas del cerebro en casos de neurotoxicidad.

En el año 200 se demostró en ratones infectados que los priones se encontraban en los linfocitos T y B esplénicos y en las FDCs. La formación y mantenimiento de las FDCs maduras requiere de la presencia de linfocitos B que expresen linfotóxina-b (LT-b). Después de inocular priones intraperitoneales a ratones y su posterior tratamiento con el receptor soluble LTR-b desaparecen los FDCs maduros del bazo, hay una abolición en la acumulación de priones y un retraso de invasión neuronal. Así queda demostrado que los FDCs son el principal lugar de replicación de los priones en el bazo y en otros órganos linfoides.

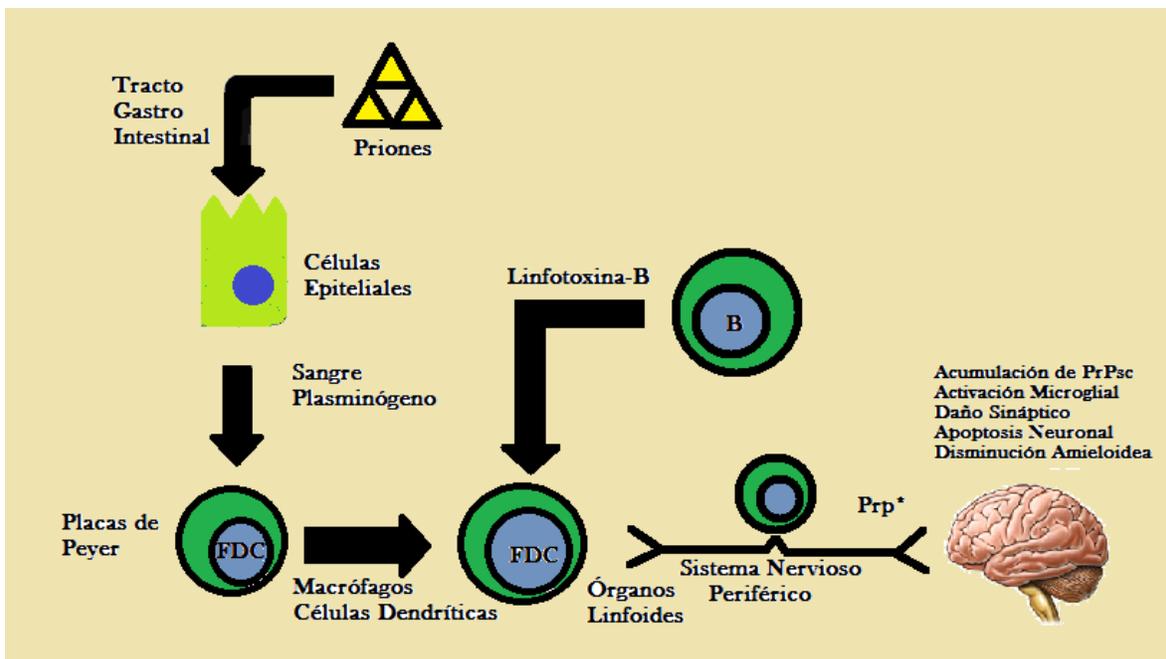


Fig. 5 Esquema de la diseminación proteica (Manual for Strengthening Diagnosis and Surveillance of Creutzfeldt-Jakob Disease)

El prión es pues una forma alterada de una proteína celular normal que ha podido perder su función, pero que ha adquirido la capacidad de transformar la forma normal en patológica. La patología se manifiesta probablemente por la acumulación de la proteína anormal.

II. Causas que provocan la transmisión de Encefalopatía Espongiforme Bovina

Factores Predisponentes

En 1987 Wells y Cols describieron cambios espongiformes en el cerebro de una vaca afectada de EEB. El origen de la epidemia de EEB podría estar relacionado con un cambio en el proceso de la explotación ganadera en 1981, de forma que los priones de EEB no fueron completamente inactivados antes de alimentar a las vacas con carne y huesos procedentes de otras vacas infectadas.

Los científicos piensan que la enfermedad se transmite entre los bovinos por alimentación con desechos animales procesados de bovinos u ovinos infectados. El prión es resistente a los procedimientos comerciales de desactivación tales como el tratamiento térmico, o sea que no puede ser destruido completamente durante el procesado. La incidencia de la EEB es mucho mayor en el ganado lechero que en el de carne, ya que el ganado lechero recibe más raciones concentradas que pueden contener harina de carne y huesos.

En 1982, la población de ganado ovino en Gran Bretaña, se incrementó en un 16%, por lo que aumentó el número de rebaños infectados con Scrapie, por lo tanto, el número de ovejas (probablemente afectadas con Scrapie), incluidas en la elaboración de harinas de carne y hueso aumentó.

Por otra parte, en Gran Bretaña en 1980, por diversos motivos, se suspendió el tratamiento de extracción de grasas con solventes hidrcarbonados (hexano) en la elaboración de harinas de carne y hueso, se cambió el proceso utilizando sistemas de baja temperatura.

2.1 Transmisión

El porqué se desarrolla la epidemia de la EE sigue siendo una incógnita en la actualidad. Algunas teorías señalan que se trata de una adaptación del agente infeccioso del scrapie del ganado ovino al vacuno y están soportadas porque a partir del laboratorio se ha comprobado que grandes dosis de priones inoculados a ratones pueden producir la enfermedad. Ésta teoría supone aceptar que la proteína sufre modificaciones y traspasa las barreras inter específicas. Ello justificaría una posible transmisión al hombre. En los años 80 se realizaron cambios en los sistemas de tratamiento de harinas de origen animal que ayuda a corroborar esta hipótesis.

Sin embargo las altas dosis de priones que se necesitan para reproducir experimentalmente la enfermedad no son las que de forma natural consumirían los animales o personas, es por ello por lo que otras teorías más tradicionales suponen la existencia de agente infeccioso propiamente bovino, con origen en una enfermedad rara y esporádica que sería identificado bajo una forma epidemiológica.

La EEB tiene un relativamente alto rango de hospedadores, así de forma natural se ha comprobado que es transmisible al gato común y animales de zoo, tales como félidos y diversos antílopes. La caracterización del agente infeccioso se realizó inoculando fragmentos de tejido nervioso de estos animales a ratones, lo que mostraba resultados similares a los obtenidos a partir de la inoculación de muestras de bovinos con EEB. Estos resultados sugieren que la ruta más probable de infección en estos animales sería la oral, por consumo de harinas o piensos realizados con bovinos infectados.

De forma experimental se ha visto que se transmite a animales domésticos y a animales de laboratorio. La transmisión horizontal de bovinos o vertical no ha podido ser demostrada hasta el momento, puesto que los resultados no han sido concluyentes.

2.2 Huésped

En condiciones naturales, la EEB afecta a todas las razas de bovinos lecheros y productores de carne, aunque se presente mayor frecuencia en ganado productor de leche, debido a las prácticas de alimentación con concentrados elaborados a base de restos de rumiantes infectados con Scrapie, situación que es menos frecuente en bovinos productores de carne.

2.3 Cuadro Clínico

Incubación

El periodo de incubación es de 3 a 5 años. En condiciones experimentales, la inoculación de bóvidos de 5 meses de edad permite observar los primeros síntomas después de un periodo de 37 semanas (síntomas nerviosos confirmados a las 50 semanas), contrastan con el periodo de incubación señalado en la enfermedad natural.

Signos Clínicos

Dado que entre el momento de la infección de un animal con el prión y la aparición de los signos clínicos normalmente transcurren en promedio entre cuatro y cinco años, los signos clínicos de EEB se detectan en animales adultos. Los síntomas pueden durar por un periodo de dos a seis meses hasta la muerte del animal. Los animales con EEB pueden presentar algunos de los siguientes síntomas:

- Comportamiento; Nerviosismo, miedo, cambio de comportamiento hacia la gente conocida, incremento en el lamido de nariz y sacudido de cabeza, patadas, alteración del estado social en el hato.
- Movimiento anormal; Postura anormal de cabeza, dificultad para levantarse, ataxia, debilidad, actividad muscular espontánea.

Es resistente a tratamientos físicos (calor, luz ultravioleta y radiación ionizante).

Es estable en una amplia gama de pH.

Sobrevive en tejidos cadavéricos.

- Incremento en la respuesta a estímulos; Hipersensibilidad al sonido, luz, tacto, especialmente de la cabeza y cuello. El animal pateo al ser tocado en las extremidades.
- Signos no neurológicos; Pérdida de peso, reducción de la producción láctea, reducción de contracciones ruminales, bradicardia.

Presentación de signos clínicos

- 1/3 presenta signos típicos
-
- 1/3 presenta signos típicos moderados.
- 1/3 no presenta signos típicos de EEB, pero puede presentar otros no neurológicos tales como:
 - a) Reducción en la producción láctea y pérdida de peso
 - b) Cojeras
 - c) Mastitis
 - d) Postración

2.4 Lesiones

Lesiones microscópicas: el examen histopatológico del SNC ocupa un lugar preponderante en el diagnóstico de la EEB.

El grupo de las encefalopatías espongiiformes transmisibles, entre las que se encuentra la EEB, la cual se caracteriza por la bastante homogeneidad en las lesiones. Están dominadas por un elemento constante: degeneración vacuolar de las neuronas. Otro tipo de lesiones varían en función de una u otra enfermedad.

El diagnóstico se realiza a partir de la observación de las lesiones, mediante la tinción de rutina de la hematoxilina-eosina, en determinados núcleos nerviosos.

Vacuolización del neuropil: igualmente denominada espongirosis, es una lesión caracterizada por la presencia de vacuolas, muchas veces múltiples, circulares, de contornos regulares, localizadas en el neuropil.

Cuando la vacuolización es muy marcada, el territorio lesionado toma realmente un aspecto esponjoso.

La vacuolización del neuropil, muy rara en ovinos con scrapie, es una lesión constante en el ganado vacuno con EEB.

Otras lesiones:

- Lesiones neuronales, algunas lesiones presentan imágenes de necrosis neuronal solitaria.
- Lesiones de la glia: gliosis (proliferación de células gliales), puede acompañar las lesiones degenerativas de las neuronas.
- Placas de amiloide: en las encefalopatías espongiiformes humanas, sobre todo en la nueva variante de la ECJ, en el KURU y en la enfermedad de Gerstmann-Straüssler-Scheincker, se observa mediante examen histológico del encéfalo, placa de características tintoriales, inmuno histoquímicas y ultra estructurales de amiloide.

Es de destacar que las encefalopatías espongiiformes no se acompañan de lesiones inflamatorias: no aparece encefalitis.

2.5 Topografía de las lesiones de EEB

Las lesiones de las EE están limitadas a la sustancia gris del SNC. Su localización anatómica concierne esencialmente a núcleos del tronco del encéfalo, también se puede hallar en la sustancia gris de la médula espinal, corteza cerebral o cerebelo.

En el bovino, las lesiones se localizan principalmente en el tronco del encéfalo, particularmente en la protuberancia anular y bulbo raquídeo. También puede afectar anteriormente al mesencéfalo y posteriormente a la médula espinal.

Sus localizaciones esenciales son:

- En el mesencéfalo: el colliculus anterior, la sustancia gris central, la formación reticular, la sustancia negra y el núcleo rojo.
- En el puente de metencéfalo: el núcleo vestibular superior, lateral y media, el tracto del nervio trigémino, el núcleo del nervio facial y la formación reticular.
- En el bulbo: el núcleo del tracto solitario, el núcleo dorsal del nervio vago, el tracto del nervio trigémino, la formación reticular y el núcleo de oliva.
- En la médula espinal: las astas dorsal y ventral.

En la mayor parte de los casos, las lesiones son simétricas, contrariamente a lo que ocurre en scrapie del ovino en el que las lesiones son generalmente asimétricas.

No parece existir correlación absoluta entre gravedad de los síntomas y la severidad de las lesiones.

Lesiones Específicas: las lesiones histológicas de la EEB pueden ser consideradas como muy específicas, con dos restricciones muy importantes:

- La principal es la autólisis, que en el tejido nervioso se acompaña de formación de vacuolas como artefactos. Estas vacuolas tienen contornos irregulares, que pueden identificarse relativamente fácil, pero el problema radica

en que puede enmascarar las verdaderas lesiones de la EEB, sobre todo si son discretas y están confinadas al neuropil.

Estos artefactos pueden verse incrementados sobre todo si el protocolo de inclusión está mal adaptado y las muestras permanecen demasiado tiempo en alcohol al 70%.

- La segunda restricción se debe a que en bóvidos normales y viejos es posible encontrar grandes vacuolas en el pericardio del núcleo rojo y núcleo oculomotor.

La finalidad del método histopatológico para el diagnóstico de la EEB depende del respeto a ciertas reglas simples para la toma de muestras, fijación y tratamiento de laboratorio.

Diagnóstico

La EEB debe ser confirmada por examen histológico del tejido cerebral. Los cambios degenerativos simétricos se observan en la materia gris del tallo cerebral. Estos cambios se caracterizan por vacuolación o microcavitación de las células en los núcleos del tallo cerebral.

2.6 Diagnóstico Clínico

El diagnóstico clínico con certeza es imposible. Se puede sospechar de EEB si se aprecian afecciones nerviosas apiréticas, que evolucionan lentamente durante varias semanas, en bovinos de más de tres años y asociadas a alteraciones en el comportamiento, en la locomoción y en la sensibilidad.

Esta sospecha se ve reforzada si el animal ha sido importado de Gran Bretaña después de 1982 o ha consumido suplementos proteicos preparados con harinas animales importadas de Gran Bretaña.

El diagnóstico diferencial es particularmente delicado con numerosas afecciones de etiología metabólica (hipomagnesemia, acetonemia...), carencial (carencia de cobre...), bacteriana (listeriosis, abscesos del sistema nervioso...), viral (rabia, Aujeszky, forma nerviosa de coriza gangrenosa...), traumático o tóxica.

Diagnóstico de laboratorio

- Inmunohistoquímica.- Es la detección microscópica de PrPsc teñido inmunológicamente. No solo detecta el PrPsc, sino que también revela su patrón de distribución topográfica en el tejido. Resultan críticas para la sensibilidad y especificidad del método, el protocolo de fijación del tejido y los procesos adicionales para desenmascarar los sitios con capacidad antigénica del PrPsc, además de eliminar el Prp normal. Estudios en ovinos con signos clínicos de Scrapie y en humanos con EETs, demostraron que la inmunohistoquímica tenía una sensibilidad mayor que la histopatología clásica. En ovinos infectados con Scrapie se detectó claramente PrPsc en tejidos linfoides de forma temprana en el fondo de incubación, antes de aparecer los síntomas clínicos. Esto podrá servir también para la nueva variante del CJ en humanos.
- Western blot.- puede ser más sensible y tiene tal ventaja adicional de demostrarlos diferentes tipos de PrPsc en CJD. La técnica de Western Blot requiere de células homogenizadas y no revela detalles anatómicos.
- ELISA, DELFIA E Inmunoensayo dependiente de la conformación.- En Elisa y Delfia (DisociationEnhancedLanthanideFluoroImmunoAssay) se liga a placas de plástico multipocillo y luego se somete a anticuerpos específicos. La detección de la proteína viene dada por una reacción colorimétrica catalizada por una enzima (ELISA) o por la resolución en el tiempo de la reacción fluorimétrica de un quelato de lantánido unido a un anticuerpo de detección primario o secundario (DELFIA). El reconocimiento de dos determinantes antígenos del PrP con DELFIA, convierten a esta prueba en un método sensible y reproducible para la valoración de PrP en sangre y fracciones sanguíneas y puede ser desarrollado para constituir la base de un test diagnóstico de EETs.

La prueba DELFIA está basada en las particulares propiedades de fluorescencia de quelatos de los metales del grupo de los lantánidos europio, samario, disprosio y terbio. Las propiedades de estos quelatos permiten desarrollar pruebas con una excelente relación señal/ruido que mejora su sensibilidad.

Los laboratorios Wallac (<http://www.wallac.com>) proporcionan un amplio abanico de productos bajo las marcas DELFIA® y LANCETM en forma de kits o reactivos para marcado con uno o más lantánidos en pruebas de mono o multimarcado.

Todos los reactivos DELFIA se marcan usando el quelato DELFIA N1 y son apropiados para análisis de alta sensibilidad basados en técnicas de separación como la detección de proteínas, adhesión de células e inmunoensayos. La fluorescencia se desarrolla por la adición de una solución potenciadora.

La fluorescencia disociada en el tiempo es una gran alternativa al uso de radionúclidos en las pruebas analíticas. Permite análisis fiables y sobre todo una sensibilidad mejor que cualquier otro método no basado en radioisótopos. Esta alta sensibilidad radica en las propiedades peculiares de los quelatos de lantánidos, que permiten una distinción clara de la fluorescencia de fondo en el entorno, basada en el tiempo y en la longitud de onda de fluorescencia. La longitud de onda de la luz que emiten es unos 200-300 nm mayor que la de la luz de excitación que se usa y es única para cada fluoróforo de lantánido, con lo que al no superponerse los espectros de emisión, es muy adecuado para desarrollar pruebas en las que se utiliza más un reactivo marcado en la misma prueba, por ejemplo dos anticuerpos monoclonales con un fluoruro distinto cada uno, dirigido contra dos determinantes antigénicos de la molécula que se quiere detectar. La fluorescencia de los quelatos de lantánido dura 20-35 veces más que la de los fluoróforos convencionales y la fluorescencia disociada en el tiempo comienza sólo después de que la fluorescencia de cualquier sustancia convencional se haya extinguido.

2.7 Tratamiento

No existen posibilidades terapéuticas en la EEB, procediéndose al aislamiento y sacrificio de los animales.

2.8 Control y erradicación

La EEB de origen exógeno puede ser prevenida implementando regulación a las importaciones que prohibía la entrada de rumiantes vivos o subproductos de rumiantes (especialmente carne, harina de carne y vísceras).

Las medidas de control con las que ha disminuido la incidencia de la EEB en el Reino Unido son las siguientes:

1. En 1988 se prohibió la utilización de cadáveres en bovinos.
2. En 1989 se prohibió la utilización del encéfalo, médula espinal, tonsilas, timo, bazo e intestino de origen bovino en la alimentación de humanos y bovinos.
3. En todos los países afectados cada 6 meses los bovinos son examinados buscando signos de EEB.

Para prevenir la entrada de EEB, del exterior de los EE.UU. se han restringido la importación de rumiantes procedentes de países afectados. También se incluyen: suero fetal de bovino, harina de suero de carne y sangre, menudos, tripas, grasas y granuladas, excepto para propósitos de investigación; tampoco se pueden importar colágeno y derivados, líquidos amnióticos o extractos, líquidos placentarios, albumina sérica y calostro sérico, solo con permisos especiales, cuando se va a usar como ingredientes en cosméticos; no se importarán alimentos para mascotas que contengan productos en rumiantes. No se ha hecho importaciones de este tipo del Reino Unido a los EE.UU. desde 1985 (17).

Las restricciones de los EE.UU. para la información de carne de res, procedente de Reino Unido son las siguientes:

1. Bovinos inspeccionados postmortem.
2. Deben haber nacido de dar la prohibición de dar a los rumiantes alimentos con proteínas de rumiantes.
3. La carne de bovino debe de ser deshuesada.
4. Se deben retirar los nódulos linfáticos y tejidos nerviosos visibles (17).

México se encuentra libre de EEB y Scrapie, lleva a cabo un programa específico de vigilancia de neuropatías en rumiantes. Esta vigilancia consiste por un lado de la recolección de muestras de encéfalos de bovinos, caprinos y ovinos que muestren signos de la enfermedad nerviosa (vigilancia pasiva). En estos casos se hace el diagnóstico diferencial particularmente con rabia (por considerarse una enfermedad enzootica en nuestro país) las muestras que resulten negativas por inmunofluorescencia a rabia, se analizarán por histopatología para diagnóstico de EEB o Scrapie.

II. NORMAS OFICIALES

NOM-030-ZOO-1995.- especificaciones y procedimientos para la verificación de carne, canales, vísceras y despojos de importación en puntos de verificación zoosanitaria.

NOM-060-ZOO-1999.- Especificaciones zoosanitarias para la transformación de despojos animales y su empleo en la alimentación animal.

NOM-061-ZOO-1999.- especificaciones zoosanitarias de los productos alimenticios para consumo animal.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

3.1 HIPOTESIS

Existe la posibilidad de encontrar casos positivos, en los rastros TIF por la introducción del ganado de diferentes partes del país.

3.2 OBJETIVO GENERAL

Monitorear la presencia de Encefalopatía Espongiforme Bovina en los rastros TIF del municipio de Torreón Coahuila.

3.3 OBJETIVO ESPECIFICO

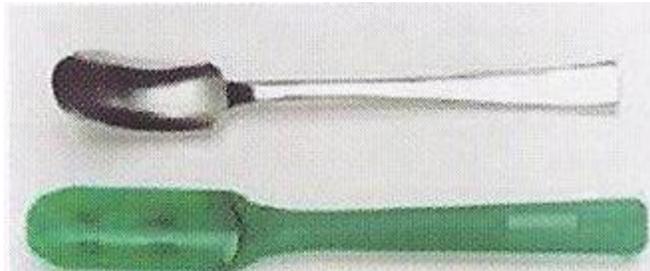
Muestreo é identificación del agente etiológico en laboratorio.

IV MATERIALES Y METODOS

4.1 Obtención del tallo Cerebral en el rastro

(Técnica de la cucharilla)

- Botas, overol, mandil, lentes protectores o careta de protección, así como guantes de látex.
- Cuchara especial.
- Tijeras Rectas.
- Pinzas de disección con dientes de ratón.
- Dos contenedores de plástico de cierre hermético (frascos para muestras de Examen General de Orina).
- Formalina al 10%.
- Plumón Indeleble.

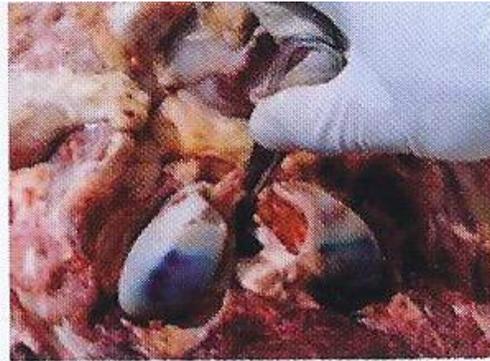


Procedimiento:

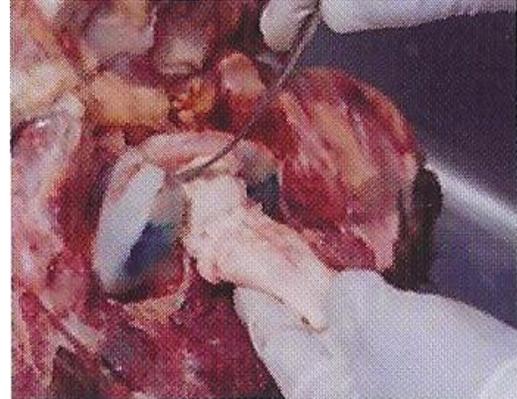
- Una vez separada la cabeza del cuerpo del animal a nivel de la articulación atlanto-occipital, hay que colocarla sobre una superficie limpia con la cara hacia abajo.



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



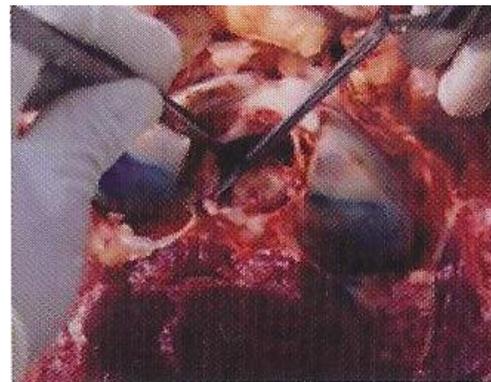
- Una vez que la cucharilla haya llegado hasta el tope (cresta esfeno-occipital), realizar un giro de 180° hacia la derecha y posteriormente hacia la izquierda.



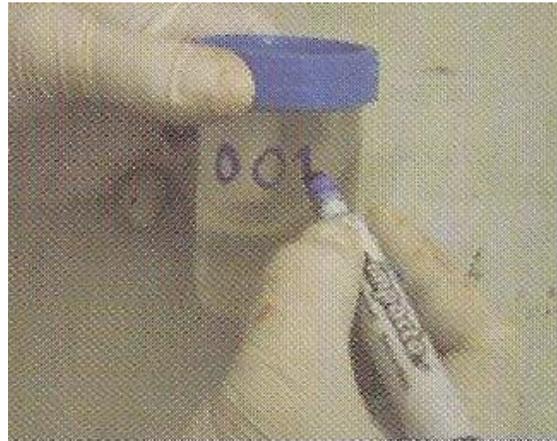
- Extraer la cucharilla obteniendo únicamente el puente y la médula oblonga con el óbex.



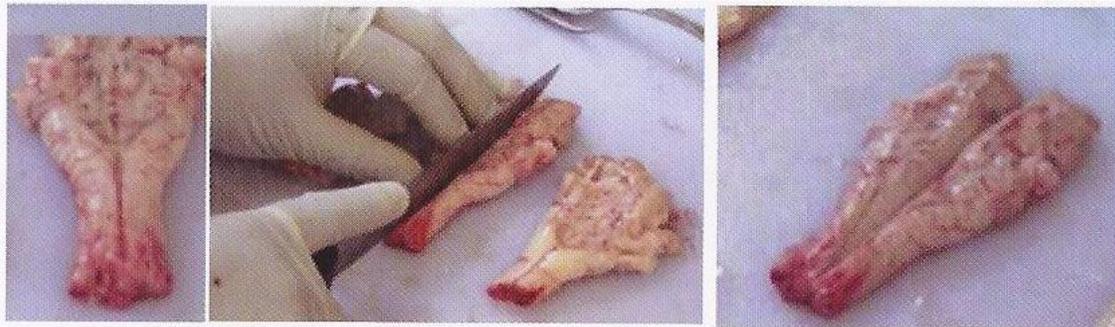
- En caso de atorarse, desprender con pinzas y tijeras los nervios craneales XII, XI y X (hipogloso, espinal accesorio y vago) de las meninges y retirar el tallo cerebral.



- En caso de encontrar coágulos alrededor del tallo cerebral, eliminarlos con pinzas o tijeras.
- Identificar los frascos de 100 ml. (con y sin formalina) con plumón indeleble. El número asignado debe identificar cada una de las muestras del caso o animal (muestra en refrigeración y en formol) y el formato para el envío de muestras.



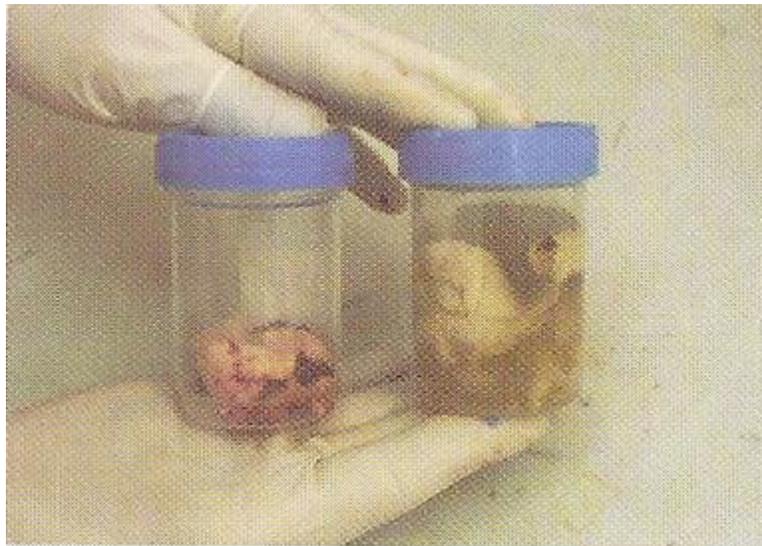
- Realizar un corte sagital medio de la muestra antes de proceder a su empaque.



- Colocar una mitad del tallo cerebral en el interior del frasco de 100 ml. Sin formalina (muestra en refrigeración) y cerrarlo perfectamente.



- La otra mitad de la muestra (medio tallo cerebral) colocarla en el otro frasco de 100 ml., con formalina al 10% hasta cubrir totalmente la muestra (Deberá tener una relación de una parte de tejido por diez de formalina).



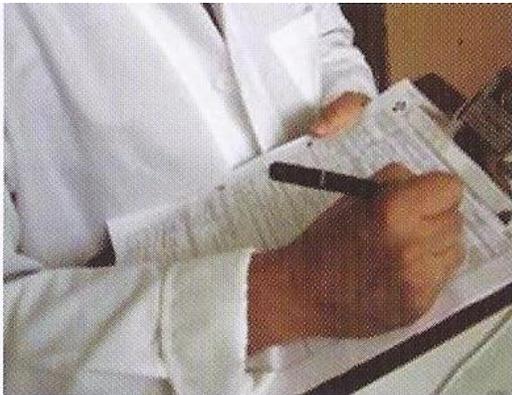
- Cada muestra deberá incluir información epidemiológica por medio del “Formato para el envío de Muestras CPA-ST-F-048” de la Vigilancia Activa de Encefalopatía Espongiforme Bovina, identificados con el mismo número de las muestras.

4.2 Empaque y envío de muestras

- Deberá hacerse inmediatamente después de haberse extraído la muestra.
- Requiere del correcto envasado, identificación y sellado.

Material:

- Hielera de tamaño adecuado para las muestras en refrigeración.
- Caja de cartón.
- Refrigerantes (los necesarios para conservar las muestras frescas a temperatura de refrigeración durante el envío).
- Pulmón indeleble.
- Etiquetas rotuladas con los datos del Remitente y del Destinatario tipo auto adheribles o para ser pegadas con lápiz adhesivo o pegamento.
- Original y copia de los formatos para el envío de muestras de EEB (CPA-ST-048) y cuando corresponda a un caso de neuropatía, original y copia del formato SIVE-02 debidamente llenados.
- Cinta adhesiva (15).



Ubicación Geografica

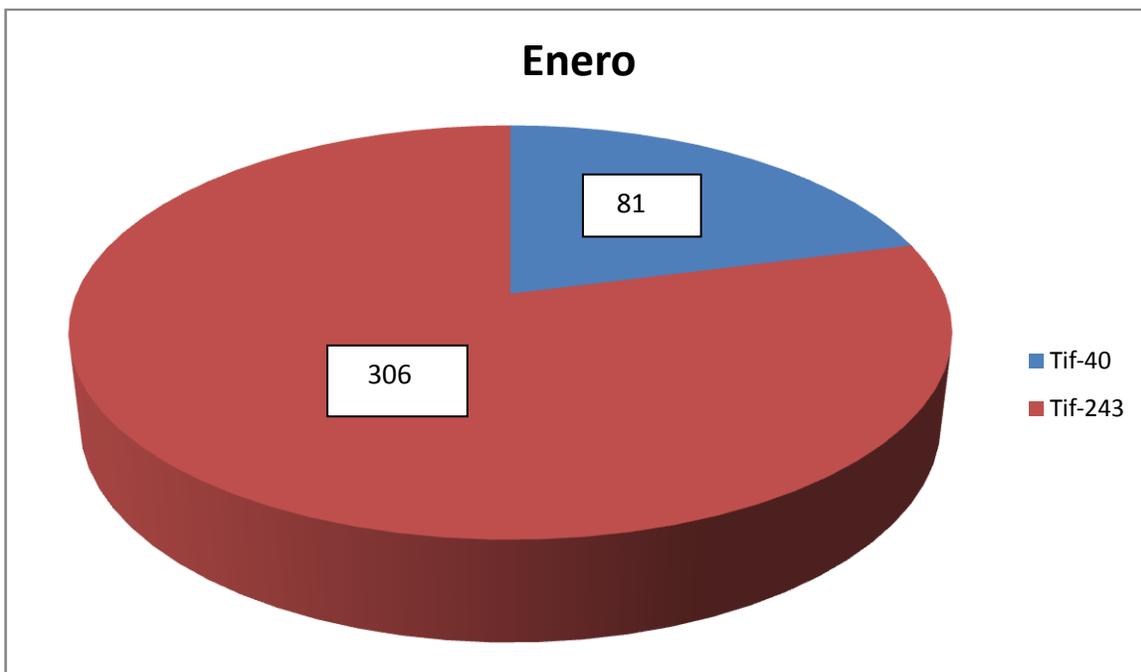
El estudio se realizó en el Municipio de Torreón Coahuila 25.544444 y longitud - 103.441667 a una mediana altura de 1120 metros sobre el nivel del mar (msnm).

Las muestras fueron tomadas de vacas americanas ó canadienses para descartar Encefalopatía Espongiforme Bovina.

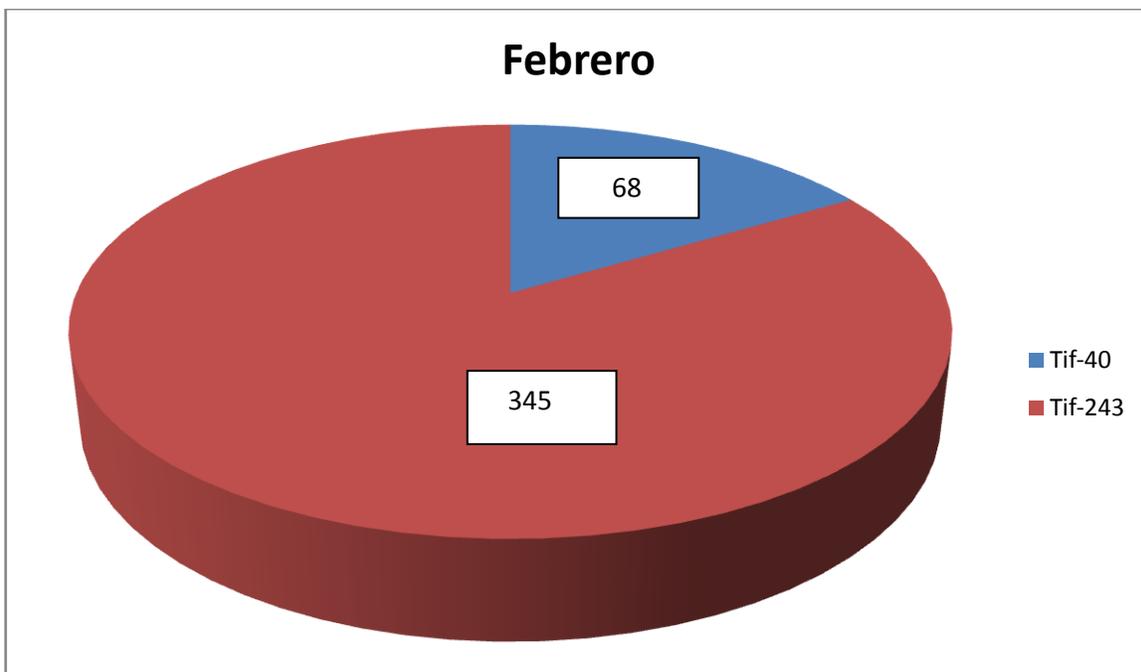
El muestreo se realizó en rastros TIF del municipio de Torreón Coahuila.



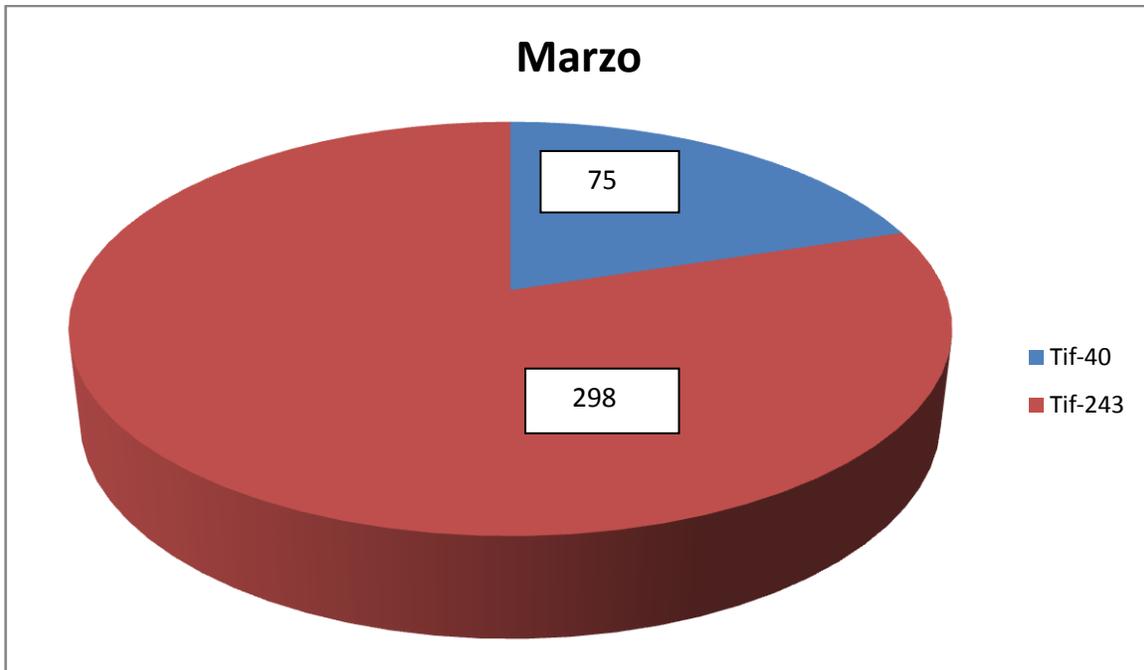
Gráfica. 1 muestras tomadas en los rastros de Torreón Coahuila, del 01 de enero de 2013 a 10 de mayo del 2013



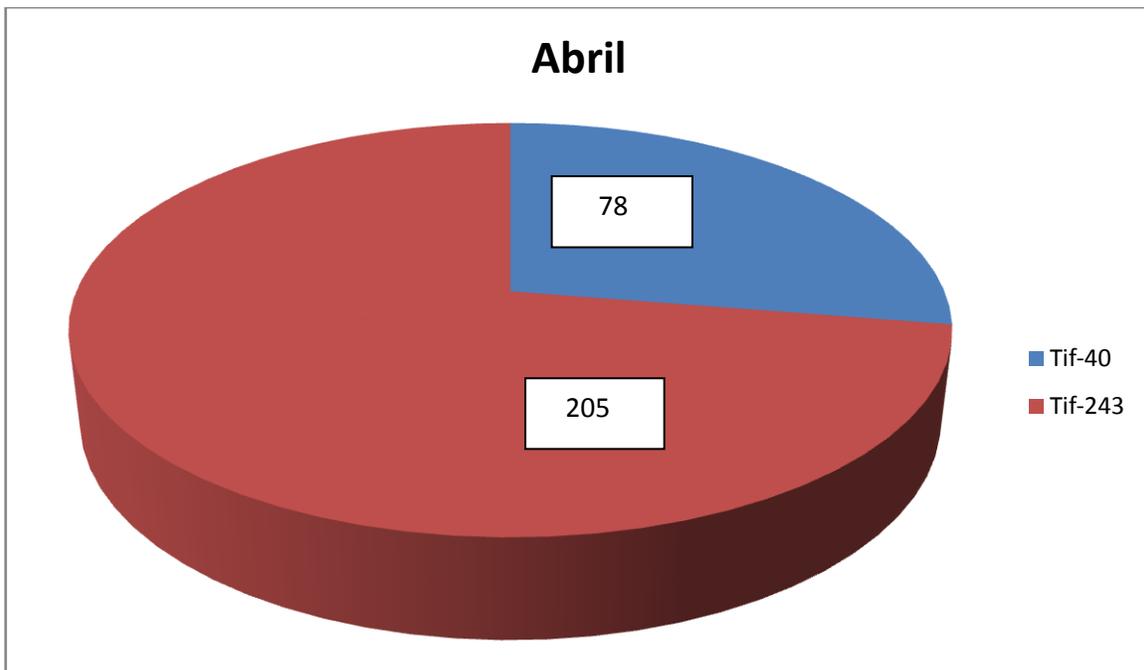
Gráfica. 2 muestras tomadas en los rastros de Torreón Coahuila, en enero del 2013



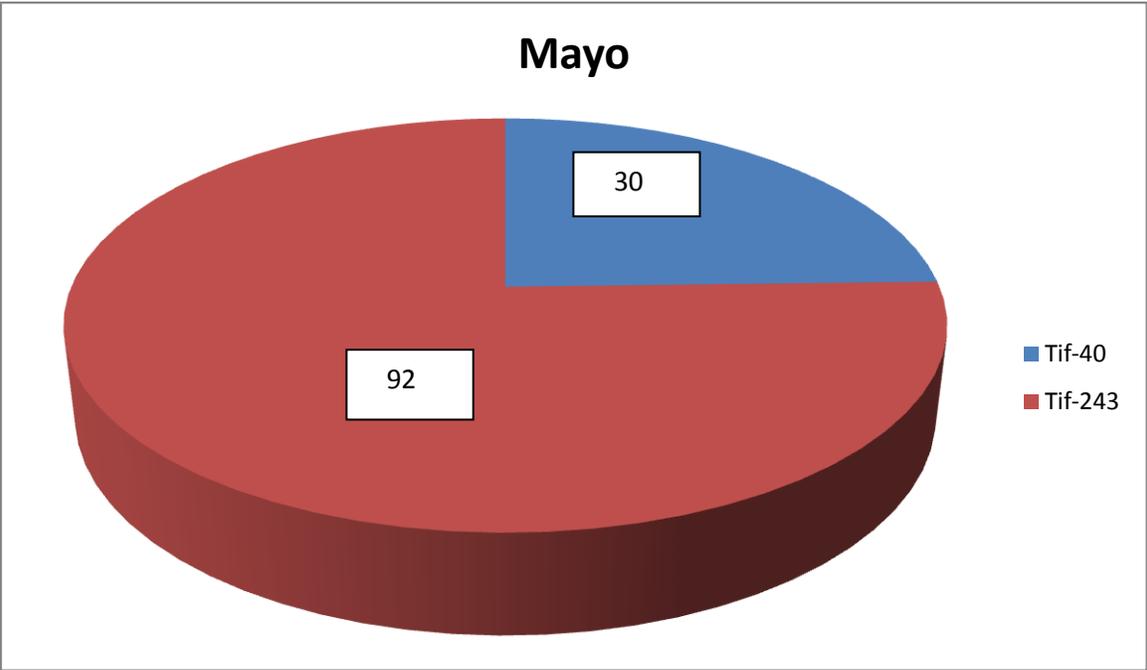
Gráfica. 3 muestras tomadas en los rastros de Torreón Coahuila, en febrero del 2013



Gráfica. 4 muestras tomadas en los rastros de Torreón Coahuila, en marzo del 2013



Gráfica. 5 muestras tomadas en los rastros de Torreón Coahuila, en abril del 2013



Gráfica. 6 muestras tomadas en los rastros de Torreón Coahuila, en mayo del 2013

V. RESULTADOS

De las 1578 muestras tomadas en el municipio de Torreón Coahuila en los rastros Tif-243 y Tif-40 todas fueron negativas.

VII. BIBLIOGRAFIA

1. Pattison JR: Bovine spongiform encephalopathy. *InfectDisReview*1:119-121,1999.
2. .
3. Cohen T. Joshua, Duggar Keith, Gray George M. Kreidel Silva 2001. Evaluation of the potential of bovine spongiform encephalopathy in the United States. Center computational epidemiology college of veterinary Medicine Tuskegee. P. 1-101.
4. <http://www.eeb.es/pags/saber.htm>.
5. <http://www.rlc.fao.org/es/prioridades/transfon/eeb/eet/enfani.htm>.
6. <http://www.aepap.org/pdf/eeb.pdf>.
7. <http://enciclopediasalud.com/articulos/17-ecologia/89764609-que-es-un-prion>.
8. .
9. .
- 10..
- 11..
12. Moreno Chan, Valdez Liliana. 1996. Encefalopatías Espongiformes de los Animales de Zoológico. *Ciencia Veterinaria* Vol. 7. Universidad Nacional Autónoma de México. P 23-61.
13. Plan de emergencia para la atención de un brote de Encefalopatía Espongiforme Bovina en los Estados Unidos Mexicanos.
14. <http://www.rincondelvago.com/encefalopatas-espongiformes-transmisibles.html>.

15. Correa Girón Pablo. 2001 "Enfermedades de las vacas locas". Encefalopatía Espongiforme de los Bovinos. Reunión Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias. Cenin-Microbiología p1-4.
16. Wilesmith JW: Manual on Bovine Spongiform Encephalopathy, p. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Rome, 1998.
17. Zeidler M, Gibbs CJ, Meslin F: WHO Manual for Strengthening Diagnosis and Surveillance of Creutzfeldt-Jakob Disease p. 39-40, World Health Organization, Geneva, 1998.