



## RESUMEN

### TEMA: ENCEFALOPATIA ESPONGIFORME BOVINA

La Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB) es una enfermedad fatal que ataca principalmente el Sistema Nervioso Central del ganado bovino, producida por una proteína maligna denominada PRION mediante la ingestión de harina de carne y huesos (HCH) contaminada con EEB. Los signos clínicos de la EEB se manifiestan en los animales adultos y la incidencia dentro de los rebaños es baja. El período de incubación tiene un promedio de 5 años. La EEB en bovinos se caracteriza por signos clínicos variables como una ligera pérdida de peso, disminución en la producción de leche, siendo más notorias alteraciones del comportamiento, locomoción y sensibilidad. Una de las medidas de control para la salud pública tomadas ante la introducción de esta enfermedad en una zona, región o país determinado, es el sacrificio total y obligatorio de todo animal sospechoso evitando el riesgo de que por ningún motivo entre en la cadena alimentaria. La Encefalopatía Espongiforme Bovina se la podría confundir por su sintomatología con otras enfermedades existentes en nuestro país. Enfermedades como cetosis, rabia,



enfermedades metabólicas, encefalitis cerebral, entre otras que presentan signos nerviosos muy parecidos a los de un animal infectado con la EEB.

**PALABRAS CLAVE:** Encefalopatía Espongiforme Bovina, Mal de la vaca loca, Enfermedad de la vaca loca, EEB

## INDICE

### INDICE DEL CONTENIDO

<b>1. INTRODUCCIÓN</b>	<b>7</b>
<b>2. OBJETIVOS</b>	<b>8</b>
<b>3. REVISIÓN DE LITERATURA</b>	<b>8</b>
<b>3.1 DEFINICIÓN DE LA EEB</b>	<b>8</b>
<b>3.1.1. Nombres</b>	<b>9</b>
<b>3.1.2. Nombres Comunes</b>	<b>9</b>
<b>3.2. ETIOLOGÍA</b>	<b>9</b>
<b>3.2.1. RESISTENCIA A LA ACCIÓN FÍSICA Y QUÍMICA</b>	<b>11</b>
<b>3.2.2. TEMPERATURA</b>	<b>11</b>
<b>3.2.3. DESINFECTANTES</b>	<b>11</b>
<b>3.3. EPIDEMIOLOGÍA</b>	<b>12</b>
<b>3.3.1. ORIGEN Y TRANSMISIÓN DE LA</b>	<b>12</b>



## **ENFERMEDAD**

<b>3.3.2. ALGUNAS CONSIDERACIONES</b>	<b>17</b>
<b>3.3.3. INTESTINO</b>	<b>17</b>
<b>3.3.4. COLUMNA VERTEBRAL</b>	<b>19</b>
<b>3.3.5. TÉCNICAS DE SACRIFICIO</b>	<b>20</b>
<b>3.3.6. PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD</b>	<b>21</b>
<b>3.4. PRESENTACIÓN DE LA ENFERMEDAD</b>	<b>22</b>
<b>3.4.1. SIGNOS CLINICOS</b>	<b>23</b>
<b>3.4.2. CURSO</b>	<b>26</b>
<b>3.4.3. PRINCIPALES SIGNOS CLÍNICOS SON DE ÍNDOLE NEUROLÓGICA</b>	<b>27</b>
<b>3.4.4. Bovinos de los parques zoológicos</b>	<b>28</b>
<b>3.5. DIAGNÓSTICO</b>	<b>31</b>
<b>3.5.1. DIAGNÓSTICO EN BASE A LA HISTOPATOLOGÍA</b>	<b>32</b>
<b>3.5.2. DIAGNÓSTICO EN BASE A LA DETECCIÓN DE UN PRION INFECCIOSO</b>	<b>33</b>
<b>3.5.3. DIAGNÓSTICO EN BASE A LA TRANSMISIÓN ANIMAL</b>	<b>36</b>
<b>3.5.4. OTRAS PRUEBAS</b>	<b>37</b>



<b>3.6. DATOS DE NECROPSÍA</b>	<b>38</b>
<b>3.7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL</b>	<b>38</b>
<b>3.8. PRONOSTICO</b>	<b>40</b>
<b>3.9. TRATAMIENTO</b>	<b>40</b>
<b>3.10. PREVENCIÓN</b>	<b>41</b>
<b>3.10.1. ¿CÓMO SE CONTROLA EL GANADO?</b>	<b>42</b>
<b>3.10.2. SEGUIMIENTO Y CONTROL DE LA PRODUCCIÓN BOVINA</b>	<b>44</b>
<b>3.10.3. IMPLICACIONES DE MERCADO</b>	<b>45</b>
<b>3.10.3.1. Revisión de la historia</b>	<b>46</b>
<b>3.10.3.1.1. Escenario 1</b>	<b>47</b>
<b>3.10.3.1.2. Escenario 2</b>	<b>48</b>
<b>3.10.3.1.3. Escenario 3</b>	<b>48</b>
<b>3.10.3.1.4. Impacto de la enfermedad en otros sectores</b>	<b>50</b>
<b>3.10.4. LA INSPECCIÓN VETERINARIA</b>	<b>52</b>
<b>3.10.5. IMPACTO A NIVEL DE VIGILANCIA</b>	<b>56</b>
<b>3.10.6. IMPACTO A NIVEL DE COMERCIO</b>	<b>58</b>
<b>3.10.7. LOS POTENCIALES RIESGOS EN LATINO AMERICA</b>	<b>60</b>



<b>3.10.8. MEDIDAS DE CONTROL PARA LA SALUD PÚBLICA</b>	<b>61</b>
<b>3.10.9. LA REACCIÓN Y CAMBIOS EN LA FORMA DE PRODUCCIÓN, Y PROCESAMIENTO COMERCIALIZACIÓN DE PRODUCTOS PECUARIOS</b>	<b>61</b>
<b>3.10.9.1. PROFILAXIS MÉDICA</b>	<b>63</b>
<b>3.10.10. SISTEMA PROPUESTO DE CLASIFICACIÓN DE LOS PAÍSES ENCATEGORÍAS DE RIESGO DE EEB</b>	<b>64</b>
<b>3.10.10.1. Las Administraciones Veterinarias deben autorizar el comercio</b>	<b>66</b>
<b>3.10.10.1.1. Sin ninguna restricción</b>	<b>66</b>
<b>3.10.10.1.2. Con las restricciones</b>	<b>67</b>
<b>3.10.11. LA IMPORTANCIA DE EEB Y DONDE VIENEN LOS BENEFICIOS DE SU CONTROL</b>	<b>68</b>
<b>4. CONCLUSIONES</b>	<b>68</b>
<b>5. BIBLIOGRAFIA</b>	<b>70</b>
<b>6. ANEXOS</b>	<b>73</b>



UNIVERSIDAD DE CUENCA  
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS  
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

UNIVERSIDAD DE CUENCA  
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS  
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

## **“ENCEFALOPATIA ESPONGIFORME BOVINA”**

Monografía previo a la  
obtención del título de  
Médico Veterinario Zootecnista.

**AUTOR:**

JOSE MIGUEL GALARZA CHUISACA

**DIRECTOR:**

Dr. CARLOS VACA.Mg.Sc.

**CUENCA-ECUADOR**

**2010-2011**



## 1. INTRODUCCIÓN

Esta recopilación de información bibliográfica trata de una enfermedad denominada “Encefalopatía Espongiforme Bovina”, causada por un PRION, que es un tipo de proteína que afecta al Sistema Nervioso Central del ganado Bovino.

Esta proteína es el resultado de una mala manipulación de los alimentos normalmente consumidos por el ganado, para mejorar en desarrollo de sus animales, teniendo de esta manera mayores ganancias económicas sin pensar en ningún momento en el bienestar de los animales.

Desde que se dio el origen de esta enfermedad se ha realizado innumerables estudio con el afán de realizar un diagnóstico oportuno y adecuado para poder erradicarla completamente de la zona, ciudad, o país donde se haya evidenciado su ingreso, buscando de esta manera superar todos los grandes problemas económicos, políticos y sociales que esta enfermedad pueda desencadenar.

La EEB es una enfermedad que en nuestro país no se ha evidenciado ningún caso, por lo que no se la conoce. Por lo tanto debemos estar preparados ante un posible ingreso, al ser una enfermedad producida a nivel nutricional. Hay que



capacitar muy bien a todas las personas involucradas en ganadería ya que a más de mejorar en gran manera la producción, el bienestar animal y por lo tanto su economía, estaríamos tomando una medida profiláctica a fin de evitar el ingreso de esta enfermedad en nuestro país.

## **2. OBJETIVOS**

### **GENERAL**

- Proporcionar un documento bibliográfico a ganaderos, estudiantes de Medicina Veterinaria, profesionales agropecuarios, sobre la importancia epidemiológica de la Encefalopatía Espongiforme Bovina.

### **ESPECÍFICOS**

- Conocer los métodos diagnósticos, para detectar de manera oportuna esta enfermedad.
- Describir las medidas preventivas que se pueden tomar ante una posible introducción de la enfermedad.

## **3. REVISIÓN DE LITERATURA**

### **3.1. DEFINICIÓN DE ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA**





Enfermedad no febril que afecta su Sistema Nervioso Central de bovinos adultos que cursa con alteraciones específicas degenerativas del cerebro y trastornos progresivos, mortales, de comportamiento y locomotores, causadas por la ingestión oral de proteínas alteradas patológicamente, es decir proteínas priónicas resistentes a las proteasas. (Dirksen, 2005 )

### **3.1.1. Nombres:**

Ingles : Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE)

Español: Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB)

Francés: Encephalopatie Spongiforme Bovine (ESB)

### **3.1.2. Nombres Comunes:**

Ingles: Mad Cow Disease

Español: Enfermedad de la vaca loca

Francés: Maladie de la vache folle (Dirksen, 2005 )

## **3.2. ETIOLOGÍA**

Enfermedad infecciosa provocada por la ingestión de un agente infeccioso, denominado PRION, este está presente en alimentos concentrados derivados de rumiantes.(Blowey, 1991)

Al ser un agente infeccioso denominado PRION que ingresa por medio de la ingestión de proteínas de origen



animal, es muy difícil evitar su ingreso al organismo de animales, ya que está suplementada en una mala ración alimentaria diaria que los bovinos consumen.

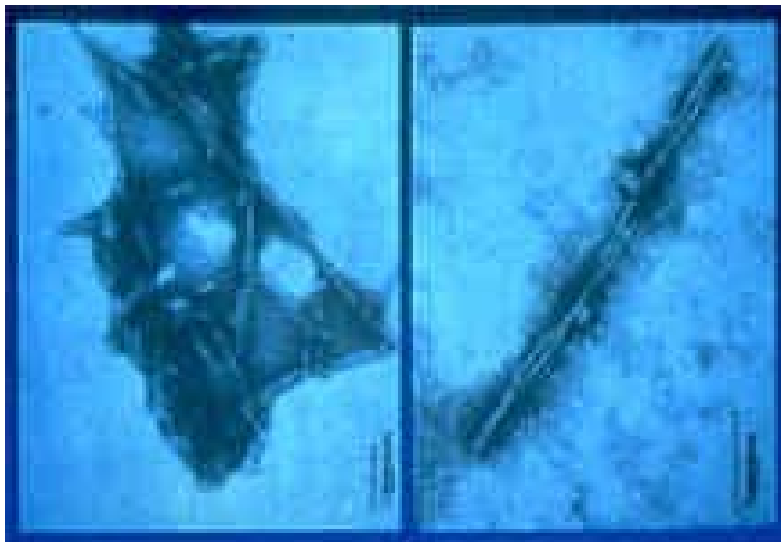
**CUADRO 1. Diferencias fundamentales entre los priones y los virus.**

<b>Diferencias fundamentales entre los priones y los virus</b>	
<b>PRIONES</b>	<b>VIRUS</b>
Formas moleculares múltiples (Isoformas).	<b>Formas únicas con diferentes morfologías estructurales</b>
No presentan ácido nucleico esencial dentro de la partícula infecciosa	<b>Poseen un genoma formado por ácido nucleico que sirve de molde para la replicación.</b>
No inducen respuesta inmune.	<b>Inducen respuesta inmune más o menos intensa según el tipo</b>
El único componente conocido es la proteína PrP <sup>Sc</sup>	<b>Están compuestos por ácidos nucleicos, proteínas y, a menudo, por otros constituyentes.</b>

**FUENTE:** Torres, 2000



## FOTOGRAFÍA 1. Morfología Del Prión.



**FUENTE:** Torres, 2000

### 3.2.1. RESISTENCIA A LA ACCIÓN FÍSICA Y QUÍMICA

### 3.2.2. TEMPERATURA

Preservado por refrigeración y congelación. Método de inactivación física recomendado: pasada en autoclave para materiales porosos (porous-load autoclaving) a 134-138°C durante 18 minutos (a esta temperatura la inactivación es a veces incompleta). (OIE, 2002)

### 3.2.3. DESINFECTANTES

Hipoclorito de sodio que contenga 2% de cloro disponible o hidróxido de sodio 2 N, aplicado durante más de una hora a



20°C, para las superficies, o durante una noche para el material. (OIE, 2002)

### **3.3. EPIDEMIOLOGÍA**

#### **3.3.1. ORIGEN Y TRANSMISIÓN DE LA ENFERMEDAD**

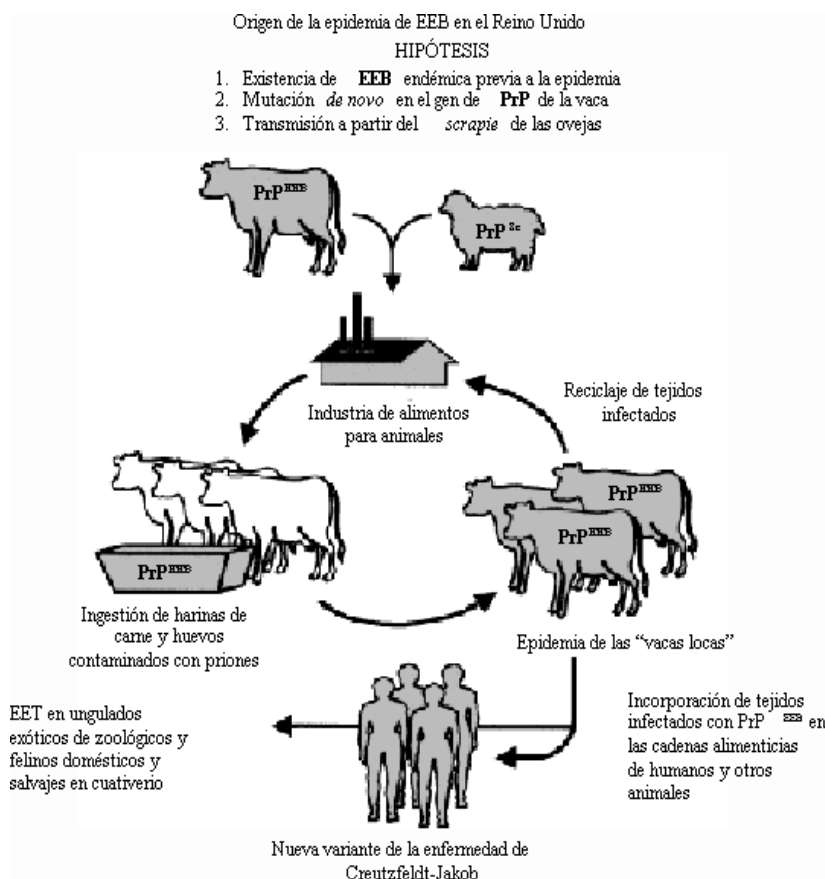
En el Reino Unido la enfermedad (EEB) apareció con mayor frecuencia a partir de 1985, después que hacia finales de la década de 1970 se racionalizó el tratamiento de los cadáveres y desechos animales en los desolladeros (reduciendo el grado de calentamiento y modificando el sistema de extracción de las grasas). Esta harina de cuerpo animal se adicionó por esa época en gran cantidad a los alimentos concentrados para rumiantes. De ello resultaron dos posibilidades para la aparición de BSE: o bien el "agente" del scrapie, es decir la proteína priónica del mismo ( $\text{PrP}^{\text{Sc}}$ ) no sólo pudo superar el nuevo proceso de tratamiento de cadáveres, sino también "saltar" la barrera de especies del pequeño al gran rumiante o se activó un nuevo agente patógeno propio del bovino, la proteína priónica de la BSE ( $\text{PrP}^{\text{BSE}}$ ). (Dirksen, 2005)



**UNIVERSIDAD DE CUENCA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS**  
**ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

En cambio hasta la fecha no hay evidencia alguna de la transmisión espontánea cuando se mantienen juntos ovinos con scrapie y bovinos. El largo período de incubación de la BSE que se reconoció tardíamente produjo la amplia distribución de la PrP<sup>BSE</sup> en la población bovina. Las medidas que se tomaron primero en el Reino Unido, más tarde también en los otros países de la UE y en Suiza para imitar y erradicar la BSE, debido al interrogante sobre su transmisión al hombre, tuvieron enormes efectos sobre la economía de mercado y la política: en el Reino Unido hasta el año 2000 se sacrificaron por BSE 180.000 bovinos y sus cadáveres se eliminaron. (Dirksen, 2005)

**FIGURA 1. Origen de la epidemia de EEB en el Reino Unido**



**FUENTE:** Balfagón, 2001

El riesgo comparativo de que los descendientes de vacas con EEB contraigan la enfermedad, sólo es 10% mayor que para terneros provenientes de rebaños libres de BSE.

En ello evidentemente carece de importancia como fuente de infección la toma de leche de vacas con BSE. Por lo



**UNIVERSIDAD DE CUENCA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS**  
**ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

general la cadena de infección de la BSE termina ciega en el bovino (SouTHWOOD-Report, 1989). Experimentalmente la BSE puede transmitirse del bovino a partir de material cerebral con PrPBSE, por vía oral, al bovino, ovino, caprino y ratón; por vía intercerebral con este material se puede transmitir a bovino, ovino, caprino, cerdo, mono, visón, ratón y hámster. Con respecto a su comportamiento en ratones de laboratorio el agente de la BSE parece ser uniforme; en algunas características se diferencia de otras cepas PrPSC conocidas desde hace más tiempo. (Dirksen, 2005).

Se ha originado de ovejas o bovinos infectados con un agente del tipo del “Scrapie”. La fuente de infección es el alimento y el vehículo es la harina de carne y hueso. Cambios realizados en el Reino Unido en 1980, en el procesamiento de los despojos animales, por razones comerciales y de seguridad, aparentemente permitieron un incremento en la infectividad en la harina de carne y hueso, suficiente para causar enfermedad detectable en 1986, después de cumplirse el periodo promedio de incubación de 60 meses. (Torres, 2007)



**UNIVERSIDAD DE CUENCA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS**  
**ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

Existen indicios de que la EEB produce la variante de la Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob (nv-ECJ) en humanos, mediante el consumo de productos cárnicos contaminados con tejido del SNC de animales infectados.(FAO, 2003 )

Entre tanto ocurrieron transmisiones del agente de la EEB al hombre, donde (hasta ahora sólo en el Reino Unido y Francia) causan una variante de la enfermedad de creutzfeldt-jakob (vCJE); la proteína priónica que provoca ambas enfermedades evidentemente es idéntica (PrPBSE = PrPVCIE); también se lo considera como causa de la encefalopatía espongiiforme felina (PrPFSE). Aparentemente no hay un peligro de transmisión del scrapie (conocido desde hace más de 250 años en el Reino Unido), al hombre. La enfermedad de CJ ocurre en países libres de scrapie y en aquellos lugares con scrapie con igual frecuencia (en promedio 1 caso/millón de habitantes/año). (Dirksen, 2005)





## CUADRO 2. Clasificación por niveles de riesgo geográfico.

Nivel de riesgo	Presencia de uno o más casos de bovinos clínicamente o preclínicamente infectados de EEB en un determinado país	Países
I	Altamente improbable	Argentina, Australia, Chile, Noruega, Nueva Zelanda y Paraguay
II	Improbable pero no descartado	Austria, Finlandia, Suecia, Canadá y Estados Unidos
III	Probable pero no confirmado o confirmado con baja incidencia	Bélgica, Alemania, Dinamarca, Francia, Irlanda, Italia, Luxemburgo, Países Bajos, España y Suiza
IV	Confirmado con alta incidencia	Reino Unido y Portugal

**FUENTE:** Balfagón, 2001

### 3.3.2. ALGUNAS CONSIDERACIONES

Sobre la infectividad de ciertos tejidos y la valoración de riesgos relativos al hombre el Comité Científico Director hace algunas consideraciones, algunas de las cuales se recogen a continuación: (Balfagón, 2001)

### 3.3.3. INTESTINO

Estudios en bovino, ovino y caprino con EEB inducida experimentalmente (mediante alimentación con cerebro de bovino con EEB clínica) han mostrado que en terneros el íleon es infectivo a partir de los 6 meses de edad con una dosis de 100 gr. de cerebro infectivo. Dicha infectividad ha sido valorada mediante inoculación intracerebral en un



**UNIVERSIDAD DE CUENCA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS**  
**ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

ratón de laboratorio. Esta concentración ileal sugiere que el agente de la EEB probablemente afecta al sistema linforeticular, siendo probablemente las Placas de Peyer el punto de entrada del agente, el cual es resistente a la flora fermentativa del rúmen. La infectividad del íleon persiste hasta los 22 o incluso hasta los 40 meses. De estos estudios y de la posibilidad de contaminación se infiere la medida de retirada del intestino de todas las edades. (Balfagón, 2001)

No se ha registrado ningún caso de EEB debido a una transmisión iatrogénica, aunque se trate de una vía posible.

Algunos datos indican un riesgo de transmisión materna para los terneros nacidos de madres afectadas. Aún no se conocen los mecanismos biológicos, pero esta vía no tiene significación epidemiológica.

No existen pruebas de transmisión horizontal de la EEB entre bovinos.

La aparición de una nueva variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob parece indicar la posibilidad de una transmisión al ser humano por vía oral (OIE, 2002)



**CUADRO 3. Infectividad relativa de tejidos propuestos como MER (material específico de riesgo), de bovino infectado.**

Tejido	% de carga infectiva total por animal
Cerebro	62,3
Médula espinal	25,1
Ganglio trigémino	2,5
Ganglios de la raíz dorsal	3,8
Ileon	3,3
Columna vertebral	2,0
Bazo	0,3
Ojos y resto de la cabeza	4,6

**FUENTE:** Balfagón, 2001

### **3.3.4. COLUMNA VERTEBRAL**

La consideración de la columna vertebral como material específico de riesgo viene dada por tres parámetros:

- *La contaminación potencial por la médula ósea en el proceso de faenado.*



– *La infectividad de los ganglios de la raíz dorsal*, cuyo nivel de infectividad puede considerarse similar al de la médula espinal.

– *La infectividad de la médula ósea*. Aunque los primeros estudios no lo demostraron, hay evidencias posteriores de infectividad de dicho tejido.

El CCD recomienda que la columna vertebral de animales de más de 12 meses sea contemplada como MER debido a la contaminación cruzada con los ganglios de la raíz dorsal los cuales, en general, son infectivos en la segunda mitad del período de incubación.(Balfagón, 2001)

### **3.3.5. TÉCNICAS DE SACRIFICIO**

Algunas técnicas de sacrificio, como el aturdido por inyección de gas y la laceración del tejido nervioso central mediante la introducción de un instrumento en forma de vara alargada en la cavidad craneal, pueden causar durante el sacrificio la diseminación por todo el cuerpo de tejido nervioso central potencialmente contaminado.

Como podemos observar más del 90% de la carga infectiva está recogida entre el cráneo (con encéfalo, ganglio trigémino y ojos) y la médula espinal .(Balfagón, 2001)



## FOTOGRAFÍA 2. Cerebro preparado para muestreo.



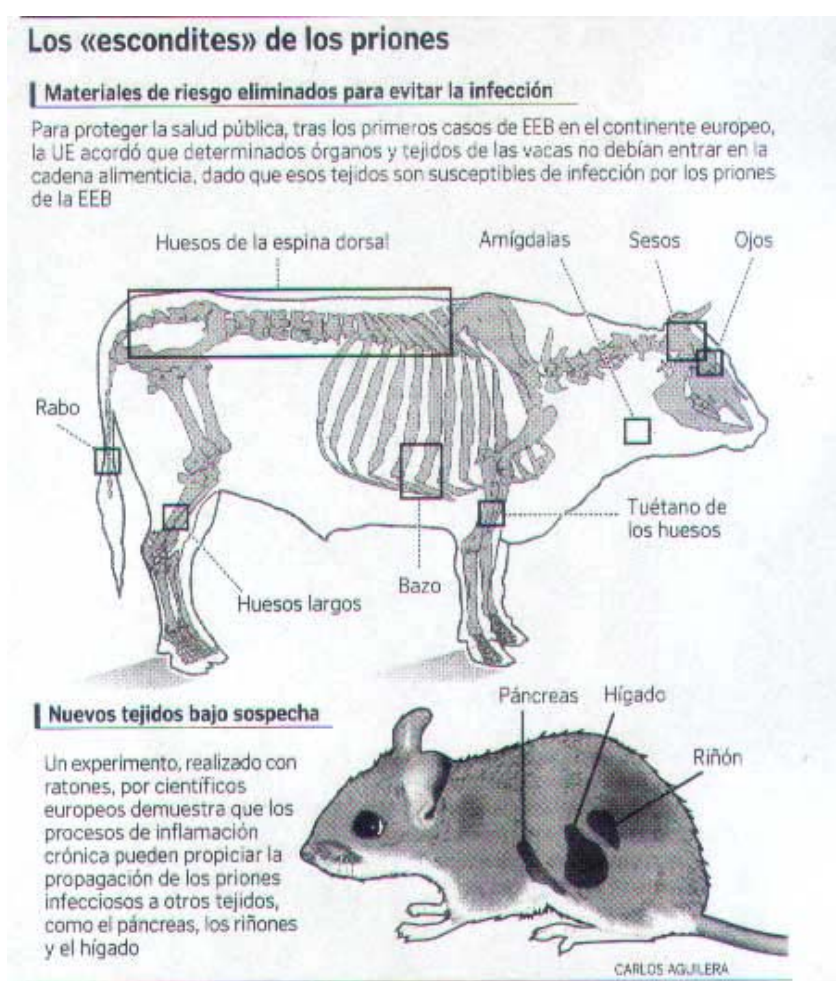
**FUENTE:** Rushton, 2003

### 3.3.6. PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

La infección está presente en los tejidos linfáticos desde los inicios del periodo de incubación. El grado de infecciosidad del sistema nervioso central se eleva en fase tardía del periodo de incubación y se mantiene durante toda la fase sintomática. En la forma variante se presentan grados más altos de infecciosidad en los tejidos linfáticos durante la fase clínica (y quizá durante el periodo de incubación) que en la forma esporádica. Se ha demostrado que la sangre

puede ser infectante en algunas formas experimentales de enfermedad por priones. (Heymann, 2005)

## FIGURA 2. Escondites de los priones.



FUENTE: Dahdah, 2001

### 3.4. PRESENTACIÓN DE LA ENFERMEDAD



### 3.4.1. SIGNOS CLINICOS

Los signos clínicos de la BSE aparecen típicamente entre los 4 y 5 años de edad como una aprehensión progresiva, hiperestesia y descoordinación del paso con una duración de 1 a 6 meses antes de la muerte. (Torres, 2000)

Entre 15 meses a 15 años después de la "infección" oral que ocurre generalmente a edad juvenil, de preferencia a los 4-6 años (20 meses a 18 años), comienzan muchas veces en forma insidiosa los primeros síntomas de la BSE. Se manifiestan en *trastornos del comportamiento espontáneo, reacciones y movimientos*, que de caso en caso están más o menos totalmente desarrollados y evidentes; no rara vez se acompañan de bradicardia; suelen empeorar en el transcurso de la enfermedad (Torres, 2000)

Hay separación del rebaño (si se encuentra en una pradera); disminución del apetito y producción de leche; mayor atención y miedo; sustos hasta ataques de pánico frente a estímulos táctiles, acústicos u ópticos (intensificación de la defensa refleja); rehuída con la cabeza (sacudidas, alejamiento, cierre de los párpados y simultáneo levantamiento del morro); lamido de la nariz y/o



**UNIVERSIDAD DE CUENCA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS**  
**ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

rascado de la cabeza (áreas depiladas), pero sin un prurito manifiesto como en las ovejas con scrapie; mirada miedosa, mayor rotación de los ojos; ocasionalmente rechinar de dientes; estación con las patas abiertas, lomo arqueado y cabeza gacha; temblores o contracciones espasmódicas de algunos grupos musculares (párpados, orejas, morro y labios, semejante al "olisqueo" de las ovejas con scrapie) o de todo el cuerpo animal; no reconocen los obstáculos; asustarse, rehuir al salir del establo, saltar sobre zanjas, atravesar corriendo pasajes estrechos o bretes de ordeño; pateado durante el trato normal con el personal (vacas lecheras); (Dirksen, 2005)

Deambulación con rigidez creciente, con miembros anteriores excesivamente levantados y posteriores oscilantes que se "quiebran" al girar el animal, así como cola levantada. (Dirksen, 2005)

Estos síntomas son muy pronunciados en el ganado bovino, pero como es una enfermedad que tiene un periodo de incubación largo de 5 años, hace más difícil su diagnóstico ya que una vez infectado el animal, no hay vuelta atrás.





### FOTOGRAFÍA 3. SINTOMATOLOGIA EEB.



**FUENTE:** DAHDAH, 2001

En el *animal atado* los trastornos del comportamiento se desencadenan o intensifican al tocar ("topicar") la superficie corporal (cabeza, cuello, hombro, pecho y flancos) con una varilla, tocar los miembros posteriores con una escoba, por sonidos repetidos de tono alto y/o encender y apagar la iluminación del establo (salivación, resoplidos, temblores musculares, movimientos defensivos; braun y col., 1997, 2001). Los *trastornos motores* que se observan mejor con movimientos libres se intensifican durante el esfuerzo o al caminar (trotar) rápido (oscilación y/o "quebrado" del tren



posterior); en casos avanzados provocan atrapado en las depresiones del terreno y finalmente caída en decúbito.( Dirksen, 2005)

#### **FOTOGRAFÍA 4. Cadáveres de los bovinos de cualquier edad.**



**FUENTE:** DAHDAH, 2001

La patología de la BSE es muy parecida a la del scrapie de la oveja; los cambios más notorios consisten **en astrogliosis, vacuolización intracelular, pérdida de neuronas y formación de placas amiloides ocasionales.** .( Dirksen, 2005)

#### **3.4.2. CURSO**

Dentro de 1 semana hasta 14 meses la BSE lleva a la muerte o sacrificio del animal por indocilidad,  
JOSE MIGUEL GALARZA CHUISACA



adelgazamiento, merma de leche o caída en decúbito, si es que el padecimiento no ha sido denunciado antes y se procedió al sacrificio por orden oficial.(Dirksen,2005)

La ausencia de variación observada en los patrones de vacuolización del tejido encefálico en el ganado afectado, tanto procedente de casos naturales como de infecciones experimentales, sugiere la posibilidad de que una única cepa de prión pudiera ser la causante de la epidemia de BSE, a diferencia de lo que ocurre en ovejas infectadas con scrapie, donde se han podido definir numerosas cepas de priones.(Torres, 2000)

### **3.4.3. PRINCIPALES SIGNOS CLÍNICOS SON DE ÍNDOLE NEUROLÓGICA:**

Aprensión, miedo, sobresaltos excesivos o depresión

Hiperestesia o hiperreflexia

Movimientos anormales: fibrilación, temblores y mioclonias

Ataxia locomotora con hipermetría

Problemas neurovegetativos: disminución de la ruminación, bradicardia y alteración del ritmo cardíaco.

Prurito como en el prurigo lumbar, aunque este signo no sea predominante.



Pérdida de peso y alteración del estado general. (OIE, 2002)

La EEB es una enfermedad que al darse su ingreso a un hato, trae innumerables problemas que son muy perjudiciales para el ganado bovino y su producción.

### **FOTOGRAFÍA 5. Sintomatología EEB.**



**FUENTE:** Dahdah, 2001

#### **3.4.4. Bovinos de los parques zoológicos**

Cuadro similar al de los bovinos pero a veces caracterizado por una aparición súbita y una evolución muy rápida. (OIE,2002)



#### CUADRO 4. Examen clínico de bovinos sospechosos a EEB.

Parámetro		Reacción Anormal
1	Comportamiento	Estado de pánico, ansiedad, nerviosismo, temor, agresividad, patadas, salivación, bruxismo, nariz-labios fruncidos, bramidos, se lame el hocico, temblores
2	Locomoción	
	a) Al guiarlo sobre el canal estercolar	Vacilante para cruzar, rehuye cruzar, salta, inicialmente duda luego salta sobre el.
	b) Al guiarlo a través de la entrada al establo	Vacilante, rehuye pasar a través de la entrada, salta hasta la entrada; inicialmente duda pero luego salta a través de ella.
	c) Al guiarlo hacia afuera	Se apoya sobre los corvejones, se sofoca, se



**UNIVERSIDAD DE CUENCA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS**  
**ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

		tambalea, ataxia, paso hiperométrico, eleva en exceso el paso de los miembros posteriores. Pérdida de equilibrio craneal, caudal o generalizado.
	d) Libre en la pastura	Ver al guiarlo hacia afuera
<b>3</b>	<b>Sensibilidad</b>	
	a) Manipulación manual de cabeza y cuello con un lapicero	Echa la cabeza hacia los lados, nariz-labios fruncidos, salivación, bruxismo, se lame el hocico Ver manipulación con las manos
	b) Reacción frente al sonido (al aplaudir)	Salta, se sobresalta con facilidad, se desespera por liberarse si es atado, colapsa
	c) Reacción frente a estímulos de luz (prender una luz	Ver reacción frente al sonido



suave en un cuarto oscuro o usar el flash de una cámara fotográfica)	
d) Prueba de la Escoba (tocar los posteriores con una escoba)	Patea

**FUENTE:** Rushton, 2003

### 3.5. DIAGNÓSTICO

#### CUADRO Nº 5. Categorización infectividad de tejidos bovinos (OMS)

Categoría	Infectividad	Tejidos
I	Alta infectividad	Cerebro, médula espinal, ojo (LCR e hipófisis por contaminación)
II	Infectividad media	Bazo, amígdalas, placas de Peyer, íleon, colon proximal, LCR, hipófisis, dura mater, placenta, colon distal y gls. Adrenales
III	Infectividad baja	Nervios periféricos, mucosa nasal, timo, médula ósea, hígado, pulmón, páncreas
IV	Infectividad no detectable	Músculo esquelético, corazón, glándula mamaria, leche, sangre, suero, semen, ovario, testículos, útero, saliva, heces, riñón, tejidos fetales, grasa

**FUENTE:** Balfagón, 2001



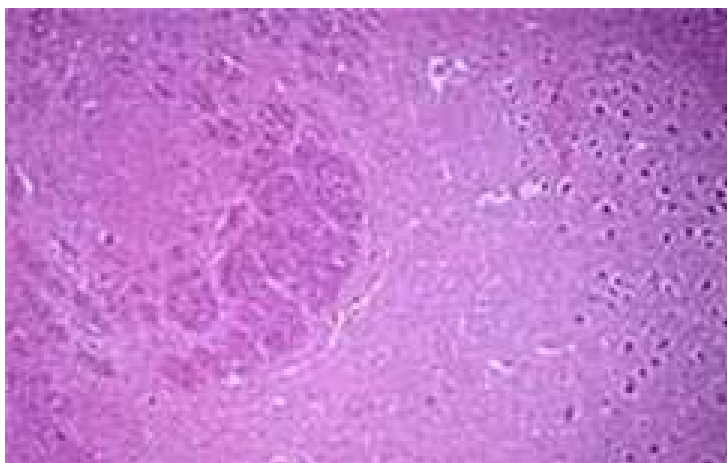
### **3.5.1. DIAGNÓSTICO EN BASE A LA HISTOPATOLOGÍA**

Para confirmar el diagnóstico de EEB es necesario realizar un examen histológico con tinción hematoxilina eosina (HE, su sigla en inglés) en la región del obex cerebral (médula oblonga). Solamente se han descrito lesiones en el sistema nervioso central. El examen histopatológico también puede proporcionar un diagnóstico en casos clínicamente sospechosos en los cuales los signos específicos de la EEB no son detectados. La lesión patognomónica es una alteración esponjiforme en la materia gris, neuropil y vacuolización neuronal de núcleos del pedúnculo cerebral determinados. Esta alteración es usual, pero no invariablemente, bilateralmente simétrica. El procedimiento toma normalmente, a lo menos, una semana.(FAO, 2003)





**FOTOGRAFÍA 6. Bovino libre de EEB. Tinción he,  
región del obex: tejido normal, vacuolas EEB.**



**FUENTE:** Rushton, 2003

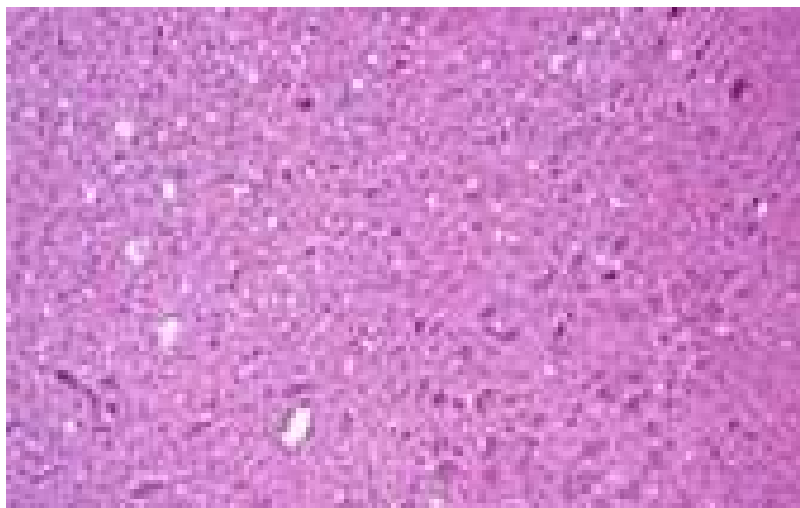
**3.5.2. Diagnóstico en base a la detección de un prion infeccioso prp<sup>sc</sup>.**

La detección mediante métodos inmunoquímicos de acúmulos de priones infecciosos PrP<sup>sc</sup> resistente a proteasa en el sistema nervioso central del ganado afectado ofrece un enfoque diagnóstico específico para la enfermedad. Puede ser detectada por anticuerpos monoclonales o policlonales específicos en extractos de cerebros no fijados y tratados con proteasa mediante “immunoblotting” (Western blot) y ELISA (Enzyme-linked Immunosorbent Assay), también denominadas pruebas de



diagnóstico rápido. Las pruebas de diagnóstico rápido pueden entregar resultados en pocos días. La evidenciación inmunohistoquímica (IHC, su sigla en inglés) de patrones característicos de acúmulos de PrP<sup>Sc</sup> en cerebros afectados fijados con formalina es usado ampliamente como un método diagnóstico confirmativo. Este procedimiento toma, a lo menos, una semana. (FAO, 2003)

**FOTOGRAFÍA 7. Bovino con EEB; tinción he, región del obex. *Vacuolas en el neuropil del n. Tractus solitarius.***



**FUENTE:** Rushton, 2003

Las fibrillas características compuestas por priones infecciosos PrP<sup>Sc</sup>, homólogas a las fibrillas asociadas a Scrapie, pueden ser observadas con un microscopio



electrónico, mediante la examinación de extractos tratados con detergente de cerebro afectado con EEB no fijado (o fijado con formalina) que también han sido usados para confirmar el diagnóstico. No se recomienda este método como diagnóstico de rutina. (Rushton, 2003)

Es muy importante considerar que la detección de lesiones típicas y de la PrP<sup>sc</sup> solo es posible al final del período de incubación, que en promedio toma 5 años. Por lo tanto, los animales jóvenes pueden estar infectados en general pero no ser detectados. (FAO, 2003)

### **FOTOGRAFÍA 8. Muestreo y exámenes de cráneos de animales afectados.**



### **MUESTREO DE ANIMALES INFECTADOS**

**FUENTE:** Rushton, 2003



### 3.5.3. DIAGNÓSTICO EN BASE A LA TRANSMISIÓN ANIMAL:

La EEB puede ser transmitida a ratones vía inoculación intracerebral/intraperitoneal de tejido cerebral de bovinos afectados en estado terminal o mediante alimentación, pero los períodos de varios meses de incubación excluyen a estos bioensayos de su uso rutinario. Este es el único método práctico disponible en la actualidad para la detección de la infectividad.

Pruebas serológicas: No se han detectado respuestas inmunes en Scrapie u otras EET. (Rushton, 2003)

### FOTOGRAFÍA N° 9. Muestreo y exámenes de cráneos de animales afectados.



### EXÁMEN DE CRÁNEO



**FUENTE:** Rushton, 2003

#### **3.5.4. OTRAS PRUEBAS**

Examen histopatológico del encéfalo de los animales clínicamente afectados a fin de buscar las modificaciones espongiiformes características de la sustancia gris, que se encuentra simétricamente en los dos hemisferios, y luego evidenciación inmunohistoquímica de las acumulaciones de PrP específicas de la enfermedad.

Examen de las fibrillas que evocan las fibrillas asociadas al prurigo lumbar por microscopía electrónica o electroforesis e "immunoblotting" a fin de detectar la isoforma específica de la PrP en muestras de tejido encefálico no fijado, fresco o congelado. (OIE, 2002)

Para poder dar un diagnóstico seguro de que se ha dado el ingreso de la EEB en un hato ganadero, debe basarse principalmente en pruebas de laboratorio; ya que solo a base de signos clínicos se hace muy difícil confirmar que cierto animal haya contraído esta enfermedad muy perjudicial.

#### **3.6. DATOS DE NECROPSÍA**



La EEB no causa alteraciones anatomopatológicas macroscópicas.

En los casos clínicamente manifiestos es característico el cuadro histológico de la vacuolización intracitoplasmática esponjiforme, simétrica, de las neuronas y el neurópilo de la sustancia gris del tallo cerebral que no está acompañado de reacciones inflamatorias.

En el tejido cerebral el príon infeccioso PrP<sup>BSE</sup> ya puede comprobarse inmunohistológicamente un tiempo antes de aparecer los síntomas clínicos. Lo mismo vale para los tests rápidos. En la UE, desde el 1.12.2000 todo bovino >24 meses muerto, debe revisarse con este test rápido, para lo cual hay que enviar tejido del tallo cerebral, refrigerado, no fijado, al Instituto Regional. Si el test rápido resulta positivo, el resultado debe confirmarse mediante el *método de inmunoblot* en el Instituto de Tübingen. (Dirksen, 2005)

### **3.7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Las siguientes enfermedades deben ser consideradas para el diagnóstico diferencial:

#### **3.7.1. Cetosis “nerviosa”**



Marcha en círculos, movimientos de remo o cruzamiento de las extremidades

Apoyo de la cabeza contra objetos - Hiperestesia y lamido de la piel,

Signos de tetania y temblor muscular moderados

Masticación en vacío y sialorrea - Marcha tambaleante o insegura Paresia puerperal hipocalcémica. (FAO, 2003)

### **3.7.2. Rabia.**

Cambio de comportamiento, incapacidad para retener la saliva, micción frecuente, Erección del pene, aumento del deseo sexual.

Cuando la enfermedad se presenta de modo paralítico se observa además la parálisis de la garganta y del musculo masetero, salivación e incapacidad para tragar; la parálisis progresa hasta desencadenar el coma y la muerte.

Si la enfermedad se presenta de la forma furiosa se observa estado de alerta, agresividad, el animal se vuelve irracional, pupilas dilatadas, el animal trata de morder a otros animales, traga cosas extrañas, incoordinación musculas, convulsiones y muerte.



En el ganado bovino cesa la producción de leche. (Dahdah, 2001).

### **3.7.3. Enfermedades metabólicas y otras.**

Las vacas manifiestan signos neurológicos inespecíficos, tales como dificultad para caminar, mirada fija, temblores musculares, tienden a mantenerse paradas, para caer en decúbito en estado terminal; concomitancia con cuadros de hipocalcemia complican el diagnóstico y aceleran el decúbito. (FAO, 2003)

Existen otras enfermedades como:

**3.7.4.** Tumores.

**3.7.5.** Necrosis cerebrocortical (CCN, su sigla en inglés).

**3.7.6.** Atrofia cerebelar (células de Purkinje).

**3.7.7.** Encefalitis bacteriana.

**3.7.8.** Edema cerebral.

## **3.8. PRONOSTICO**

La EEB siempre tiene un pronóstico mortal

## **3.9. TRATAMIENTO**

Esta enfermedad no responde a tratamiento alguno. (Dirksen, 2005)





### 3.10. PREVENCIÓN

Una vez que ha sido diagnosticada la enfermedad, se procede a realizar una investigación epidemiológica que permita identificar el origen de la misma y a la localización de todos los animales que hayan podido infectarse, procediéndose a su sacrificio y destrucción. (Dahdah, 2001) Esta investigación epidemiológica permitirá localizar a todos los animales que hayan convivido con el animal afectado y en el caso de ser una hembra, su descendencia. (Dahdah, 2001)

**FOTOGRAFÍA 10. Retirada de MER (materiales específicos de riesgo) en un matadero.**



**FUENTE:** Balfagón, 2001



### 3.10.1. ¿CÓMO SE CONTROLA EL GANADO?

Los animales al nacer son identificados con un crotal en cada oreja con un número de identificación. Además se emite un documento, que acompaña toda la vida al animal, con los datos más importantes desde el punto de vista sanitario y zootécnico. Este documento incorpora la identificación de la madre del animal, dato necesario, desde el punto de vista sanitario, para poder realizar las investigaciones epidemiológicas que se necesiten. (Dirksen, 2005)

En Alemania la Encefalopatía Espongiforme Bovina es de denuncia obligatoria. Todos aquellos animales sospechosos de EEB (<20 meses que muestran alteraciones del SNC) se ponen bajo vigilancia del veterinario estatal. (Dirksen, 2005)

Todas las explotaciones de ganado vacuno están registradas en las Comunidades Autónomas mediante sistemas informáticos, así como mediante un Libro de Registro que se encuentra en cada explotación ganadera. En este Libro se anotan todas las incidencias de la explotación, como son las entradas y salidas de animales,



**UNIVERSIDAD DE CUENCA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS**  
**ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

las muertes ocurridas en la granja, los nacimientos, etc. relacionándose estos movimientos siempre con el número de identificación de cada animal. (Dahdah, 2001)

Se deben llevar siempre registros como de:

Número de reses, edad, distribución del ganado, volumen de sacrificio, sistemas de engorde, número de explotaciones mixtas cerdo/caballos y terneros, distribución geográfica de estas explotaciones. (Balfagón, 2001)

Las canales de los animales infectados deben ser incineradas a temperaturas elevadas para garantizar la destrucción del agente termoestable. Las instalaciones ganaderas y los equipos se pueden descontaminar mediante la aplicación de altas concentraciones de hipoclorito sódico o soluciones fuertes de hidróxido sódico caliente. (Quinn, 2002)

Estas son medidas muy importantes que se deben tomar a tiempo evitándose que se pueda propagar la enfermedad a otros animales, infectándolos y haciendo más difícil un control adecuado durante una posible infección por esta enfermedad.



A su vez, mediante la utilización de una base de datos, ingresando datos de animales sospechosos, se realiza un seguimiento controlado tanto del posible animal infectado, como de los que tienen algún contacto con este.

Durante la vida de los animales, los servicios veterinarios oficiales de las Comunidades Autónomas realizan una serie de controles sanitarios que consisten en: Controles aleatorios para la búsqueda de sustancias prohibidas en la alimentación animal, entre las que se encuentran las harinas de carne y hueso desde el año 1994. Se toman muestras de piensos y alimentos para el ganado, de orina y de agua de bebida, analizándose en los Laboratorios Oficiales la presencia o no de sustancias prohibidas. (Dahdah, 2001 )

### **3.10.2. SEGUIMIENTO Y CONTROL DE LA PRODUCCIÓN BOVINA**

Es una realidad irrefutable afirmar hoy que se necesita de la tecnología de alimentos para abastecer al mundo actual. No es cuestionable, el uso de métodos modernos que permitan estandarizar grandes producciones de alimentos sanos y ponerlos al alcance del hombre urbano. Sin



embargo, ocasionan controversia los malos usos tecnológicos o la falta de transparencia de los sistemas de transformación a los que pueden ser sometidas las materias primas y su manufactura. O lo que es peor, las desprolijidades de uno o varios procedimientos que siempre traen dudas.(Torres, 2007)

### **3.10.3.IMPLICACIONES DE MERCADO**

Mientras que los estadounidenses son los mayores consumidores de carne de vacuno, que absorbe una quinta parte de las disponibilidades mundiales de promedio, los europeos consumen anualmente unos 7,7 millones de toneladas de carne de vacuno, lo que representa aproximadamente el 13 por ciento de la ingesta global. Mientras tanto, los envíos de la UE, el segundo del mundo mayor exportador de carne vacuna hasta mediados de 1990, representaron el 16 por ciento del comercio mundial en 1999, se estima que el 10 por ciento en 2000 y una previsión de un 8 por ciento en 2001 (que pueden ser optimistas, ya que más de 40 países han restringido el acceso a la CE de ganado y productos de carne de vacuno debido a la EEB y más recientemente la fiebre aftosa). Se desprende de lo



anterior que los cambios en el consumo y el comercio europeos los patrones tienen implicaciones importantes para los mercados mundiales de carne.(Torres, 2007)

### **3.10.3.1. Revisión de la historia**

La crisis de 1996 en el Reino Unido dio lugar a una caída inicial de 6 por ciento en el consumo de la UE, con el propósito de regresar a los niveles normales durante un período de cuatro años.

Mundialmente el consumo se expandió en 1996 y 1997 debido a la creciente demanda en el desarrollo de países y en consecuencia de la crisis en 1996 sólo tenía un impacto marginal en los precios del comercio mundial de la carne. (Heymann, 2005)

Los recientes brotes de EEB, sin embargo, implica una respuesta de consumo más grave, tanto en la UE y potencialmente en terceros países. Por la UE y el consumo de carne per cápita se redujo de 1 kilo en 1996 en comparación con un 2,5 caída en el período 2000-2001. Kg / persona. (Morgan, 2000)



### **3.10.3.1.1. Escenario 1**

La disminución prevista en las exportaciones de bovino de la UE implica que habrá menos suministros de carne bovina a disposición de los consumidores mundiales. Una respuesta de los productores menos inmediata da lugar a una presión al alza de los precios, en consecuencia el precio mundial de carne de vacuno se prevé que aumente en 2001, pero la tasa de crecimiento se prevé que descienda a partir de entonces.

Dado que los consumidores de la UE se espera que aumenten el consumo de otras carnes a acepción de la carne de vacuno, y con una incapacidad similar de los productores para satisfacer esta demanda, el suministro de otras carnes destinadas al mercado de exportación se prevé que descienda bruscamente. Estos factores van a ejercer una presión al alza sobre los precios. (Morgan, 2000)

Las enfermedades de animales, el aumento de los precios de los forrajes y la considerable incertidumbre que reina acerca de la demanda de consumo de productos cárnicos están frenando la expansión de la producción mundial de carne en 2004. Se prevé un aumento del 1 por ciento de la producción, para situarse en 253.6 millones de toneladas,



uno de los crecimientos más lentos registrados en la base de datos de la FAO. Los mercados de la carne se han visto alterados por las repercusiones de la peste aviar que dio lugar a un aumento de la mortalidad/matanza sistemática de aves de corral en toda Asia y algunas partes de América del Norte, y por los casos de Encefalopatía Espongiforme Bovina descubiertos en América del Norte. (Torres, 2007)

#### **3.10.3.1.2. Escenario 2**

Con un shock negativo más pronunciado en el consumo de carne de vacuno de la UE y las exportaciones, las presiones se indica en el escenario 1 se espera que ejerza una mayor influencia en los precios mundiales. Las exportaciones de la carne de la UE se prevé un descenso significativo y con menos reservas disponibles para satisfacer el consumo mundial de carne, los precios a nivel mundial darán un aumento más marcado. (DIRKSEN, 2005)

#### **3.10.3.1.3. Escenario 3**

El exceso de oferta de carne de vacuno en los mercados internacionales pone presión a la baja sobre los precios. Precios de la carne se espera que caiga un 3,3 por ciento en 2001. Con el choque con el mundo de la especie bovina





**UNIVERSIDAD DE CUENCA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS**  
**ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

el consumo que aparece más "permanente" que en 1996, los precios siguen siendo inferiores a los niveles básicos hasta el 2006. La suposición de que los productores no pueden satisfacer la creciente demanda de otras carnes (cerdo y aves de corral) en el período inmediato implica que el exceso de demanda prevalecerá en estos mercados, ejerciendo una presión al alza sobre los precios de carne de porcino y de aves de corral, estos precios se prevé que aumenten de forma pronunciada en 2001 y 2002. Para el año 2006, sin embargo, estos precios se prevé que sólo se ligeramente superiores a los niveles básicos como el consumo vuelve a los niveles basales y la producción responde a cambios en los precios de las carnes, los cuales tienen un ciclo mucho más corto biológica en comparación con el ganado. (Morgan, 2000)

Desde el apareamiento de la Encefalopatía Espongiforme Bovina en Europa se tomaron medidas drásticas para tratar de frenar el gran impacto económico que esta producía, ya que en una introducción de esta, el mercado de la carne bovina decayó, convirtiéndose en grandes pérdidas económicas para pequeños y grandes productores de ganado bovino.



No solo perjudicaba la producción de carne bovina, sino que esta afectaba al mercado de productos de origen bovino en general. Debiendo tomarse medidas urgentes para solucionar el gran impacto que traía esta enfermedad.

#### **3.10.3.1.4. Impacto de la enfermedad en otros sectores**

Las repercusiones de la crisis de la EEB, mientras que se sienten en los mercados internacionales de la carne, también tiene implicaciones para otros sectores, como el sector de la alimentación, como la prohibición del uso de harinas de carne y hueso que conduce a un cambio correspondiente en la demanda de alimentos alternativos, tanto de granos y harinas proteicas. Antes de la prohibición el uso de HCH en la UE se calcula que representa: -7.3 por ciento en alimentos para cerdos, -2-3 por ciento en las aves de corral de alimentación -5.6 por ciento en la alimentación de las gallinas ponedoras (Morgan, 2000)

Ante la aparición de la EEB, empezaron a consumir otros sustitutos de harinas y granos, ya que se había prohibido todo producto de origen animal.



**UNIVERSIDAD DE CUENCA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS**  
**ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

Estos sustitutivos alimenticios fueron remplazados por los siguientes productos, que tuvieron que aumentar su producción y así poder satisfacer la gran demanda que estaba empezando a surgir.

Las principales alternativas a la HCH, que tiene un contenido proteico de 53%, incluyen:

- harina de girasol (30-40% de proteína),
- Harina de soja (50%)
- Harina de pescado (60-70%)
- Cereales forrajeros (trigo, maíz)
- Pulsos de la alimentación (frijoles, guisantes)
- Lisina sintética

Se estima que si la prohibición de las harinas se mantiene, el consumo de la UE de las semillas oleaginosas (internas más importados) podría aumentar en alrededor de 1,3 millones de toneladas en equivalente de proteína o un 3 por ciento en comparación con la temporada anterior. Sin embargo, estos requisitos representan menos del 2 por ciento del mundo los suministros de harinas oleaginosas principales y 3 por ciento del comercio mundial. (OIE, 2002)



En consecuencia, mientras que los precios han HCH disminuido en los últimos seis meses, los precios de las carnes de otra proteína es poco probable que aumente considerablemente. Este es particularmente cierto que dada la reducción de los inventarios de los animales en la UE como consecuencia de la fiebre aftosa-inducida la política de erradicación y el sacrificio estimado de 4 millones de cabezas de ganado.(Morgan, 2000)

#### **3.10.4. LA INSPECCIÓN VETERINARIA**

La aparición de la EEB en Europa ha marcado de manera muy significativa la dinámica de la inspección veterinaria en los mataderos.

Inicialmente, las primeras medidas de protección adoptadas (restricciones en los intercambios de animales vivos) se tradujeron en controles más exhaustivos en la identificación del ganado para conocer el origen. De hecho la inspección veterinaria en los mataderos ya había vivido en años recientes un cambio importante en la priorización de los riesgos. (Balfagón, 2001)

La inspección veterinaria es muy importante ya que el médico veterinario está muy capacitado para realizar un



diagnostico adecuado y oportuno, pudiendo de esta manera tomar medidas preventivas inmediatas.

Hasta hace bien poco la gran preocupación del inspector era la detección de patologías de índole infecciosa y/o parasitaria (tuberculosis, perineumonía infecciosa bovina, peste bovina, hidatidosis, triquinosis...), algunas de ellas por su carácter zoonótico y otras por las repercusiones epizootiológicas que conllevan. Las campañas de saneamiento ganadero y los métodos de inspección sistemática llevados a cabo, con una legislación sumamente intervencionista, han dado paso a una nueva situación. (Balfagón, 2001)

De acuerdo a esto se han tomado medidas:

#### Países libres de la enfermedad

- Vigilancia patológica orientada a la detección de síntomas nerviosos.
- Medidas de protección relativas a la importación de rumiantes vivos y de sus productos.
- Decisiones reglamentarias para la importación de embriones.

#### Países en que han aparecido casos en bovinos



**UNIVERSIDAD DE CUENCA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS**  
**ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

- Sacrificio con indemnización, para obtener confirmación de los casos.
- Control del reciclado de las proteínas procedentes de mamíferos.
- Sistema eficaz de identificación y rastreo de los bovinos. (OIE, 2002)

Determinadas enfermedades infecciosas han disminuido notablemente o incluso desaparecido del escenario de inspección (en pocos años hemos visto reducir en gran manera la incidencia de enfermedades como la tuberculosis). Quizá el primer cambio importante desde el punto de vista de la inspección fue la aparición de problemas de salud pública por el uso de sustancias ilegales para el engorde. El veterinario de matadero se enfrentaba a una nueva “patología” sin lesiones macroscópicas y a una inspección basada en la sospecha. Por otro lado la higiene en todo el proceso de sacrificio y faenado y la formación continuada de los manipuladores pasó a cobrar máxima importancia. (Balfagón, 2001)



## FOTOGRAFÍA Nº 11 . Eliminación de animales infectados.



**FUENTE:** Rushton, 2003

El veterinario de matadero se ha visto enfrentado estos últimos años, y con motivo de la crisis de la EEB, a disposiciones legislativas con frecuencia cambiantes y de implicaciones económicas importantes para el sector de la carne de vacuno. A menudo la adopción de estas disposiciones ha tenido que ir acompañada, no siempre con éxito, de una labor pedagógica hacia los operadores



económicos y de convencimiento hacia los gestores de los mataderos. De hecho, corresponde a estos últimos en el ejercicio de sus autocontroles asegurar el cumplimiento de todas las nuevas medidas de protección que vayan siendo adoptadas y a la Administración velar por tal cumplimiento. La lección ha sido aprendida: las medidas de precaución no deben ser cuestionadas por el mero hecho de que el riesgo no haya sido demostrado. La incertidumbre puede justificar la acción. (Balfagón, 2001)

### **3.10.5. Impacto a nivel de vigilancia.**

Muchos países han cambiado y renovado sus sistemas de vigilancia con el nuevo peligro de la EEB.

Al igual que en la situación del procesamiento de bovinos en los mataderos, los países desarrollados importadores van a pedir a los países exportadores sistemas de vigilancia donde se pueda identificar individualmente a los animales. Las inspecciones por parte de la Comisión Europea (2002a, 2002b) a la Argentina y Brasil son buenos ejemplos que muestran que estos países tienen que cambiar sus sistemas de vigilancia para garantizar sus mercados en países de la Comunidad Europea. (FAO, 2003)





**UNIVERSIDAD DE CUENCA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS**  
**ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

De manera general, la gestión de riesgos para EEB en Europa no está armonizada. Los Estados Miembros de la Union Europea (UE) cuentan con reglas comunes para la implementación de medidas y algunos países con deseos de incorporarse a la UE están adaptando sus medidas en conformidad. Sin embargo, la implementación de estas aún varía de un país a otro. (Rushton, 2003)

Los costos de estos sistemas deberán ser absorbidos por los gobiernos, aunque un gran porcentaje de la implementación estará en manos de los productores. Pero no todo son malas noticias, como han mencionado Loader y Hobbs (1996) un sistema con mayor información del origen de un animal y sus productos puede estimular nuevas marcas y abrir la posibilidad de nuevos segmentos en los mercados ricos del mundo. Creemos que los países que puedan demostrar un buen sistema de seguimiento pueden entrar a mercados con los mejores precios. (FAO, 2003)



## FOTOGRAFÍA 12. Procesamiento de carne en un matadero.



**FUENTE:** Rushton, 2003

### 3.10.6. IMPACTO A NIVEL DE COMERCIO

Posiblemente un aspecto de la EEB más preocupante para países que exportan carne de res es que cada noticia mala sobre esta enfermedad afecta los mercados nacionales e internacionales. A continuación se presentan algunos ejemplos de diferentes países sobre el impacto de esta enfermedad en el mercado. (FAO, 2003)



**UNIVERSIDAD DE CUENCA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS**  
**ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

La Decisión 2000/418 de la Comisión, que establece la prohibición de los materiales especificados de riesgo en las importaciones de terceros países, se aprobó en junio de 2000 y se notificó a la OMC de acuerdo con el procedimiento habitual, pero ninguno de los socios comerciales de la Unión Europea comentó nada al respecto. Además, la Comisión invitó a los países terceros autorizados a exportar los productos en cuestión a la Unión Europea a presentar informes sobre su situación epidemiológica con respecto a la EEB en 1998. También se han mantenido numerosos contactos con terceros países para advertirles de la posición de la Comunidad en relación con la EEB, en particular por lo que respecta a las implicaciones para las importaciones. (European Comision, 2001)

Mainland y Ashworth (1992) estimaron que las perdidas en sector de carne bovina en Inglaterra en los años 1989 y 1990 fueron entre 8,6 a 11,8%.

Farrar (1994) informó una caída de 15% en la actividad bovina en la zona noroeste de Inglaterra causada por problemas en Mercado nacional y de exportación en base de la EEB.



En Reino Unido se estimó que la demanda de carne de res ha bajado 36% después de los problemas de EEB y la gente ha substituido su consumo de carne de res con chanco y pollo (DTZ Piedad Consulting, 1998). (FAO, 2003) Esta enfermedad al introducirse afecta enormemente la economía del país afectado, ya que en países exportadores de carne ante un padecimiento como este, se bloquearía en mercado produciéndose una pérdida económica muy grande.

### **3.10.7.LOS POTENCIALES RIESGOS EN LATINO AMERICA**

Se ha incluido esta sección porque es obviamente más conveniente creer que la EEB es un problema de Europa y si no se importa o exporta carne de res no es un problema que nos afecte. La realidad es que la epidemia de EEB en el Reino Unido está asociada con el uso de harina de carne y hueso en los alimentos para los bovinos. El control del uso de esta materia prima para la elaboración de alimento para bovinos aparentemente ha controlado la epidemia en éste país. Por lo tanto los países que siguen utilizando harina de carne y hueso en los alimentos de los bovinos o no tienen buen control sobre las industrias de los alimentos



de animales corren el riesgo de una epidemia de EEB.  
(FAO, 2003)

### **3.10.8. MEDIDAS DE CONTROL PARA LA SALUD PÚBLICA.**

Además de la prohibición del uso de los deshechos específicos de bovinos que se menciono anteriormente, todo ganado vacuno sospechoso de tener BSE es sacrificado obligatoriamente y totalmente destruido, de manera que no pueda entrar en la cadena alimentaria. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha proporcionado recomendaciones para la vigilancia global y el diagnóstico de todas las formas de contagio. (OIE, 2002)

Al no haber casos registrados en Latinoamérica, no se debería bajar su vigilancia, ya que al darse un posible ingreso, se tomarían medidas adecuadas; evitando de esta manera un brote masivo de esta enfermedad.

### **3.10.9. LA REACCIÓN Y CAMBIOS EN LA FORMA DE PRODUCCIÓN, PROCESAMIENTO Y COMERCIALIZACIÓN DE PRODUCTOS PECUARIOS**

En el caso de otros países:

- Si un animal es detectado con EEB, el rebaño de donde viene es sacrificado en su totalidad y los cuerpos



quemados. En países con buenos sistemas de seguimiento de animales, los animales asociados durante la vida del animal positivo a EEB son también sacrificados y destruidos. Por ejemplo la República Checa que ha tenido 4 casos de EEB ha sacrificado 138 animales (State Veterinary Administration of the Czech Republic, 2003). (FAO, 2003)

### **CUADRO N° 6. Los costos y valores de las partes de una res de bovino antes y después EEB en Europa.**

	Valor euro / cabeza		
	Antes EEB	Después EEB	Diferencia en Euros
Vísceras comestibles	10.09	2.72	7.37
Vísceras no comestibles	4.45	-2.74	7.19
Grasa	11.13	1.02	10.11
Hueso	3.39	-2.36	5.75
SRM *	0.00	-12.11	12.11
MRM**	6.00	0.00	6.00
Mano de obra: costo por cabeza			1.92
Reducción en la tasa de procesamiento: costo por cabeza			4.70
Total pérdida en ingresos por cabeza			55.15

**FUENTE:** FAO, 2003

Los costos de procesamiento son importantes para los países de Centro y Sur América que quieren exportar carne de res a Europa y probablemente a EEUU y Japón. Estos países importadores exigirán el mismo sistema en el procesamiento en los mataderos que existe en sus países.



Por lo tanto los costos van a subir y potencialmente los ingresos en la venta de diferentes partes del animal van a bajar. Esta última parte depende de los requisitos de cada país para la venta de las menudencias, huesos y grasas.(FAO, 2003)

### **3.10.9.1. PROFILAXIS MÉDICA**

El personal de laboratorio que manipula tejidos procedentes animales presuntamente afectados por la EEB debe usar ropa de protección adaptada y respetar estrictamente un código de buenas prácticas para evitar cualquier exposición al agente patógeno, altamente resistente a los tratamientos físicos y a muchos tratamientos químicos. La aparición reciente de una nueva variante de la enfermedad de Creutzfeld-Jakob indica que el agente patógeno es infeccioso para el ser humano. La enfermedad no es contagiosa, por lo que en las operaciones de laboratorio se deben evitar principalmente las exposiciones iatrogénicas, oculares u oronasales accidentales. (OIE, 2002)



### **3.10.10. SISTEMA PROPUESTO DE CLASIFICACIÓN DE LOS PAÍSES EN CATEGORÍAS DE RIESGO DE ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA**

El Grupo *Ad hoc* consideró que el objetivo de un sistema de clasificación en categorías de riesgo de encefalopatía espongiforme bovina (EEB) era permitir y fomentar la aplicación de medidas apropiadas de reducción del riesgo (basadas en una evaluación del riesgo acorde con las disposiciones a las mercancías destinadas al comercio, de forma que éstas entrañen un riesgo insignificante para el país importador. (OIE, 2004)

El Grupo *Ad hoc* consideró que la clasificación en tres categorías era la que ofrecía la respuesta más viable y científica a la epidemiología de la EEB, con una mayor importancia concedida a la inocuidad de las mercancías destinadas al comercio que a la clasificación pragmática de la situación de los países respecto de la enfermedad. Estimó que para este nuevo planteamiento, lo más conveniente era ampliar la lista de condiciones requeridas para la seguridad del comercio de las mercancías. (OIE, 2004)





**CUADRO 7. Un resumen de los materiales específicos de riesgo mer designados en europa (a diciembre de 2003)**

<b>Especies y tejidos</b>	<b>Unión Europea</b>	<b>Reino Unido y Portugal</b>	<b>Suiza</b>
<b>Ganado bovino</b>	<b>Edad</b>		
Cráneo (incluyendo cerebro y ojos)	> 12 meses	-	> 6 meses
Cabeza completa, excluyendo la lengua	-	> 6 meses	> 30 meses
Tonsilas	Todas las edades	Todas las edades	Todas las edades
Tonsilas	Todas las edades	Todas las edades	Todas las edades
Médula espinal	> 12 meses	> 6 meses	> 6 meses
Columna vertebral (incluyendo los ganglios de la raíz dorsal mas no las vértebras de la cola ni los procesos transversos de las vértebras lumbares y torácicas)	> 12 meses	> 30 meses	> 30 meses (incluye la cola)
Intestinos y mesenterio	Todas las edades	Todas las edades	> 6 meses
Bazo	-	> 6 meses	> 6 meses



UNIVERSIDAD DE CUENCA  
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS  
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

Timo	-	> 6 meses	> 6 meses
Nódulos linfáticos visibles y tejido nervioso	-	-	Todas las edades
<b>Ovejas y Cabras</b>	<b>Edad</b>		
Cráneo (incluyendo ojos y cerebros)	> 12 meses	> 12 meses	> 12 meses
Médula espinal	> 12 meses	> 12 meses	> 12 meses
Tonsilas	> 12 meses	> 12 meses	Todas las edades
Íleo	Todas las edades	Todas las edades	-
Bazo	Todas las edades	Todas las edades	Todas las edades

**FUENTE:** RUSHTON, 2003

El Grupo *Ad hoc* propuso establecer las tres categorías siguientes:

**3.10.10.1. Las Administraciones Veterinarias deben autorizar el comercio:**

**3.10.10.1.1. Sin ninguna restricción** relacionada con la encefalopatía espongiiforme bovina e independientemente de la categoría de estatus respecto de la enfermedad en la que estén clasificados los países, zonas o compartimentos



de los que procedan, de:

- **leche y productos lácteos,**
- **semen y embriones de bovinos recolectados *in vivo*** cuya recolección y manipulación se haya llevado a cabo de conformidad con las recomendaciones de la Sociedad Internacional de Transferencia de Embriones,
- **cueros y pieles** (excepto los cueros y pieles de la cabeza),
- **gelatina y colágeno preparados** exclusivamente a partir de cueros y pieles (excepto los cueros y pieles de la cabeza). (OIE, 2004)

**3.10.10.1.2. Con las restricciones** relacionadas con la encefalopatía espongiiforme bovina si proceden de países, zonas o compartimentos de:

- **carne deshuesada (músculo) de bovinos menores de 30 meses** de edad, sometidos a inspecciones veterinarias ante mortem y post mortem y aturdidos de conformidad con lo dispuesto.
- **carne deshuesada (músculo) de bovinos mayores de 30 meses** de edad, sometidos a inspecciones veterinarias ante mortem y post mortem y aturdidos de conformidad con



lo dispuesto y de la que se retiraron todas las MER en condiciones higiénicas.

- **corazón, hígado y riñones, y productos elaborados exclusivamente con estos tejidos**, de bovinos de todas las edades sometidos a inspecciones veterinarias ante mortem y post mortem y aturdidos de conformidad con lo dispuesto. (OIE, 2004)

- **tejidos de bovinos no destinados a la preparación de alimentos para consumo humano o alimentación de los animales, de productos cosméticos**, de productos farmacéuticos (incluidos los productos biológicos) ni de material médico *in vivo*. (OIE, 2004)

### **3.10.11. LA IMPORTANCIA DE EEB Y DONDE VIENEN LOS BENEFICIOS DE SU CONTROL**

Se asume que todos saben que la EEB es un peligro para la salud humana, pero el enfoque de las investigaciones de este problema se concentra en un país, el Reino Unido. (Fao, 2003)

## **4. CONCLUSIONES**

La Encefalopatía Espongiforme Bovina es una enfermedad que afecta especialmente a la producción ganadera, ya que



**UNIVERSIDAD DE CUENCA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS**  
**ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

la EEB está presente en el ganado bovino adulto. Siendo esta donde se encuentra la mayor producción del hato; debiendo de esta manera tomarse medidas adecuadas y oportunas para evitar grandes pérdidas económicas una vez insertada este tipo de enfermedad.

Aunque ya se han tomado las medidas adecuadas para su erradicación en países donde se produjo esta enfermedad, nunca se la debe descartar en un diagnóstico a nivel nutricional; siempre y cuando se estén elaborando buenas raciones alimenticias que no pongan en riesgo a la población productora ganadera.

En países afectados se debe eliminar el rebaño completo ante la presencia de un animal afectado. En lugares donde no se hayan detectado casos se debería eliminar animales afectados clínicamente, evitando de esta manera cualquier relación con la EEB mediante diagnósticos adecuados.

Deberían excluirse las proteínas de origen animal en las raciones alimenticias diarias de cada animal, evitando en gran manera un posible brote de la enfermedad.



Animales infectados se deben incinerar a temperaturas elevadas para garantizar la destrucción total del agente termoestable. También una completa desinfección de las instalaciones ganaderas y equipos utilizados en la misma.

## 5. BIBLIOGRAFIA

1. BALFAGÓN P. Enf Emerg. Disponible en: ([Http://www.nexusediciones.com](http://www.nexusediciones.com). fecha de acceso 07-02-2011)
2. BLOWEY R, WEAVER A, et al. Atlas a color de enfermedades y trastornos del ganado vacuno. Madrid-España; Elsevier; 1991. p.143-155
3. DAHDAH J, HERNÁNDEZ J, et al. Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB). Disponible en: ( <http://www.monografias.com/trabajos7/valo/valo.shtml> ? [monosearch](#). Fecha de acceso 29-03-2011)
4. DIRKSEN G, GRÜNDER H, et al. Medicina interna y cirugía del bovino. Buenos Aires-Argentina: Inter-Medica; 2005. p.970-973.
5. EUROPEAN COMISION, Seguridad Alimentaria. Disponible en:



**[http://ec.europa.eu/food/index es.html](http://ec.europa.eu/food/index_es.html). Fecha de acceso 15-05-2011**

**6. RUSHTON. Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB). Disponible**

**en: ([http://www.rlc.fao.org/es/prioridades/transfron/eeb/enfermedad/](http://www.rlc.fao.org/es/prioridades/transfron/eeb/enfermedad/diagno.htm) [diagno.htm](#). fecha de acceso 10-03-2011)**

**7. FAO. El impacto económico de la eeb en el sector agropecuario. Disponible en: ([http://www.fao.org/ag/aga/agap/frq/ feedsafety/ present/ bse51/](http://www.fao.org/ag/aga/agap/frq/feedsafety/present/bse51/). Fecha de acceso 05-04-2011)**

**8. HEYMANN D. El control de las enfermedades transmisibles. Washington DC EUA; Organización Panamericana de la Salud; 2005.p. 159-153.**

**9. MORGAN N. Repercussions of BSE on International Meat Trade Global Market Analysis. (<http://www.fao.org/ag/>. Fecha de acceso 05-04-2011)**

**10. OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZOOTIES. Encefalopatía espongiforme Bovina. Disponible en: (**



<http://www.veterinaria.Org/revistas/vetenfinf/bovino/bseoie.htm>. fecha de acceso 18-03-2011)

11. **OIE.** Reunión del grupo ad hoc de la OIE encargado de revisar el capítulo del *código sanitario para los animales terrestres* sobre la encefalopatía espongiiforme bovina. Disponible en: (<http://www.oie.int>. Fecha de acceso 05-04-2011)
12. **OLIVER, LORENZ , et al.** Manual de neurología veterinaria.Barcelona-España; Multimedica; 2003.p. 403.
13. **QUINN J, MARKEY B, et al.** Microbiología y enfermedades infecciosas veterinarias.Zaragoza españa; Acribia; 2002 .p. 545-550
14. **REDVET.** Detección de proteínas prionicas en cerebros de bovino mediante inmunoensayo enzimático. Disponible en: ( <http://www.veterinaria.Org/revistas/redvet/n030307/030712.pdf>. Fecha de acceso 18-03-2011)
15. **SCHLZ J, ROSSOWN.** Tratado de las enfermedades del ganado bovino. Zaragoza-España; Acribia; 1978.p.157.





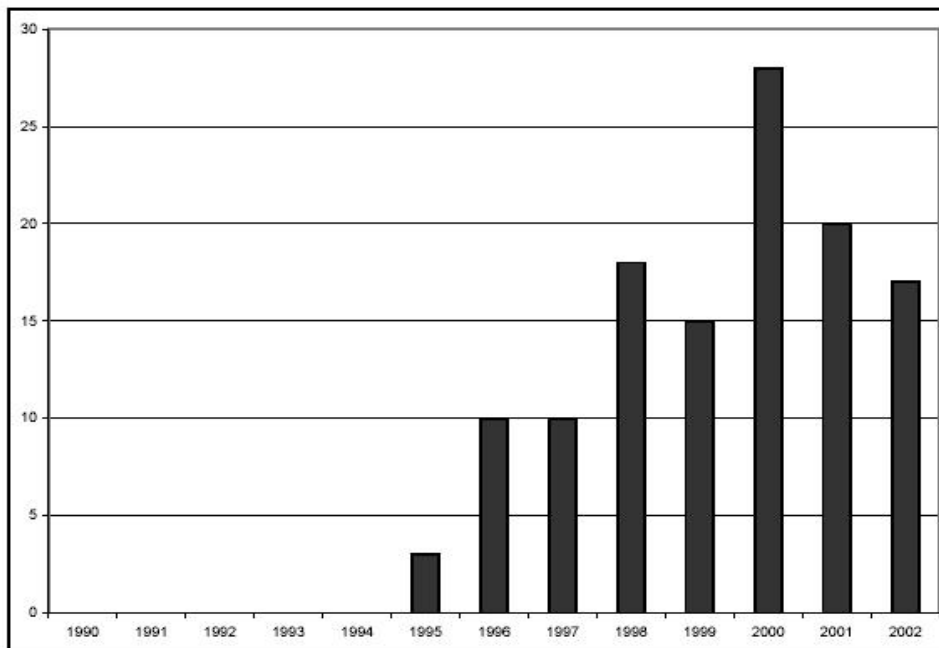
16. TORRES C. Comercialización de la carne. Cuenca-Ecuador; 2007.  
p. 35-42.
17. TORRES J, BRUN A, et al. Priones-Encefalopatias espongiformes transmisibles. Disponible en: (<http://www.veterinaria.Org/revistas/vetenfinf/bse/priones/priones2.htm>). Fecha de acceso 18-03-2011).
18. TORRES J, BRUN A, et al. Encefalopatias espongiformes transmisibles. Disponible en: (<http://www.veterinaria.Org/revistas/vetenfinf/bse/priones/priones.htm>). Fecha de acceso 18-03-2011).

## 6. ANEXOS

Número de muertes humanas por VCJD en el reino unido entre 1990 y 2002 (national cjd surveillance unit, 2003).



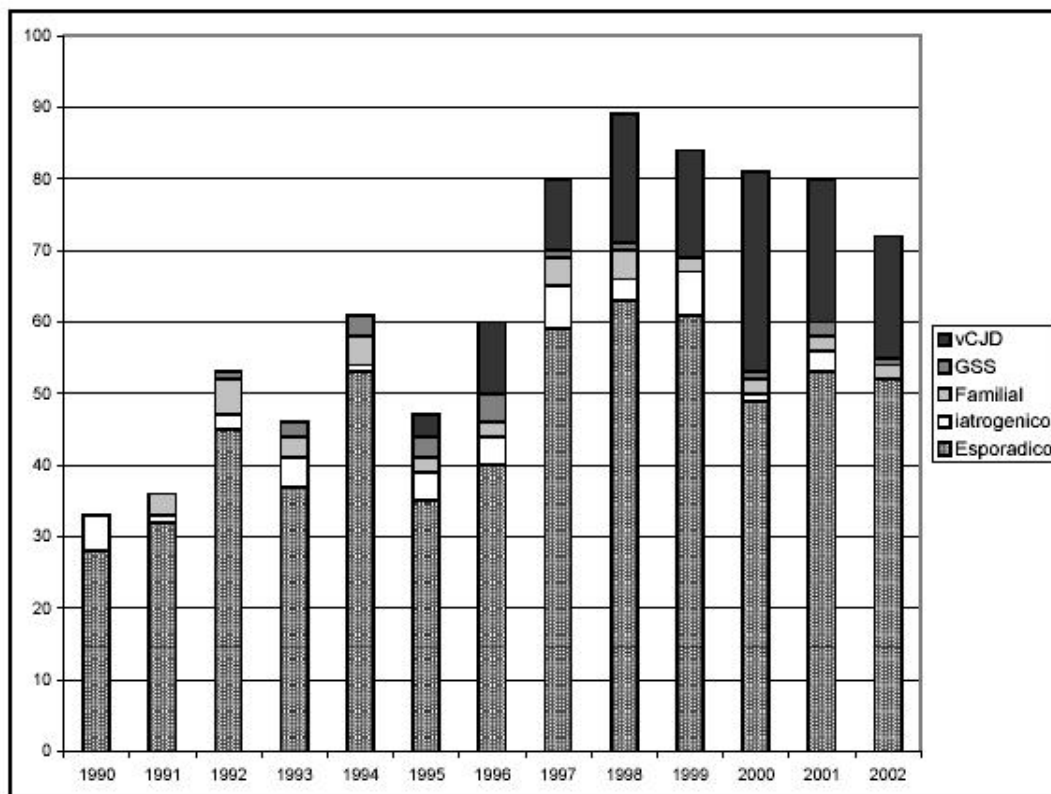
UNIVERSIDAD DE CUENCA  
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS  
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



**FUENTE:** FAO, 2003

El gráfico N°1 muestra el número de muertes humanas por la variante Creutzfeldt Jacob Disease (vCJD, la enfermedad homóloga de la EEB en humanos) entre 1990 y 2002 en este país.

**Número de muertes humanas en el reino unido por tses entre 1990 y 2002 (national cjd surveillance unit, 2003).**



**FUENTE:** Fao, 2003

El gráfico N° 2 muestra el número de muertes por TSEs (Transmissible Spongiform Encephalopathies) entre 1990 y 2002 en el Reino Unido, se puede ver que durante la época el número se ha incrementado.

**Estimación del número de casos y los costos asociados con diferentes tasa de crecimiento de casos de vcjd en el reino unido sobre 10 años.**



**UNIVERSIDAD DE CUENCA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS**  
**ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

Tasa de crecimiento de casos (anual)	Número de casos en el año 10 de la epidemia	Porcentaje de la población en el año 10 de la epidemia	Estimados costos de la epidemia sobre los 10 años (US\$ VAN)
5	19	0.00003	14,288,024
10	30	0.00005	16,561,536
25	94	0.00015	28,301,891
50	482	0.00077	82,737,539
75	1,932	0.00308	249,264,780
100	6,426	0.01024	702,758,476
150	47,878	0.07629	4,343,573,562
200	247,040	0.39366	20,167,726,143
300	3,290,150	5.24288	238,893,119,423

**FUENTE:** Fao, 2003

En el cuadro N<sup>o</sup>7 se muestra número de casos y los costos asociados con diferentes tasa de crecimiento de casos de vCJD (Creutzfeldt Jacob Disease) en el reino unido sobre 10 años.