

## Encefalopatía espongiforme bovina

Héctor E. González Ch. MVZ Ph.D.

*ICA - CEISA, Bogotá DC. Colombia*

La encefalopatía espongiforme bovina (EEB) es una enfermedad neurológica fatal descrita inicialmente en la Gran Bretaña en 1986. Todas las evidencias patológicas, epidemiológicas y de transmisibilidad; indican que el patrón clínico-morfológico de EEB corresponde a otras encefalopatías transmisibles del hombre y de los animales domésticos y que se desencadena después de la ingestión de alimentos «contaminados» con el agente, presente en los suplementos alimenticios que contienen harinas de hueso o de sangre preparados con huesos, músculos o tejido nervioso de rumiantes portadores del agente. Considerando el período de incubación de la enfermedad, entre 3-5 años, un factor que probablemente influyó en la aparición de la enfermedad fue el cambio que se practicó en los sistemas de procesamiento de las harinas de carne y huesos entre 1981-1982, que consistió en la disminución del uso de solventes de hidrocarburos y la disminución de las temperaturas de tratamiento; esto pudo resultar en un aumento de la supervivencia del agente infectante. La infectividad del agente de EEB se ha demostrado en el cerebro, la médula espinal y en la retina de animales afectados en forma natural y además de estos tejidos, en animales infectados experimentalmente se ha demostrado infectividad en el íleon terminal. De acuerdo con el documento de la Organización Mundial de la Salud, con participación de la OIE, la infectividad de los tejidos y fluidos bovinos se ha dividido en cuatro categorías dependiendo del mayor o menor grado de probabilidades de ser infectantes así:

Categoría I	Alta infectividad	Cerebro, médula espinal, ojo
Categoría II	Infectividad media	Bazo, amígdalas, ganglios linfáticos, pituitaria adrenal, duramadre, placenta, colón distal.
Categoría III	Infectividad baja	Nervios periféricos, mucosa nasal, timo, médula ósea, hígado, pulmón, páncreas.
Categoría IV	Infectividad no detectable	Músculo esquelético, corazón, glándula mamaria, sangre, suero, heces, riñón, tiroides, glándula salival, saliva, ovario, útero, testículo, tejidos fetales, calostro, leche, bilis, hueso, cartílago, tejido conectivo, piel, pelo y orina.

La distribución de la enfermedad por número de casos confirmados en el mundo es la siguiente:

<i>País</i>	<i>Total de casos</i>
Gran Bretaña	161.663
Suiza	211
Irlanda	123
Portugal	31
Francia	18
Alemania	2
Italia	2
Oman	2
Canadá	2
Dinamarca	1
Islas Malvinas	1

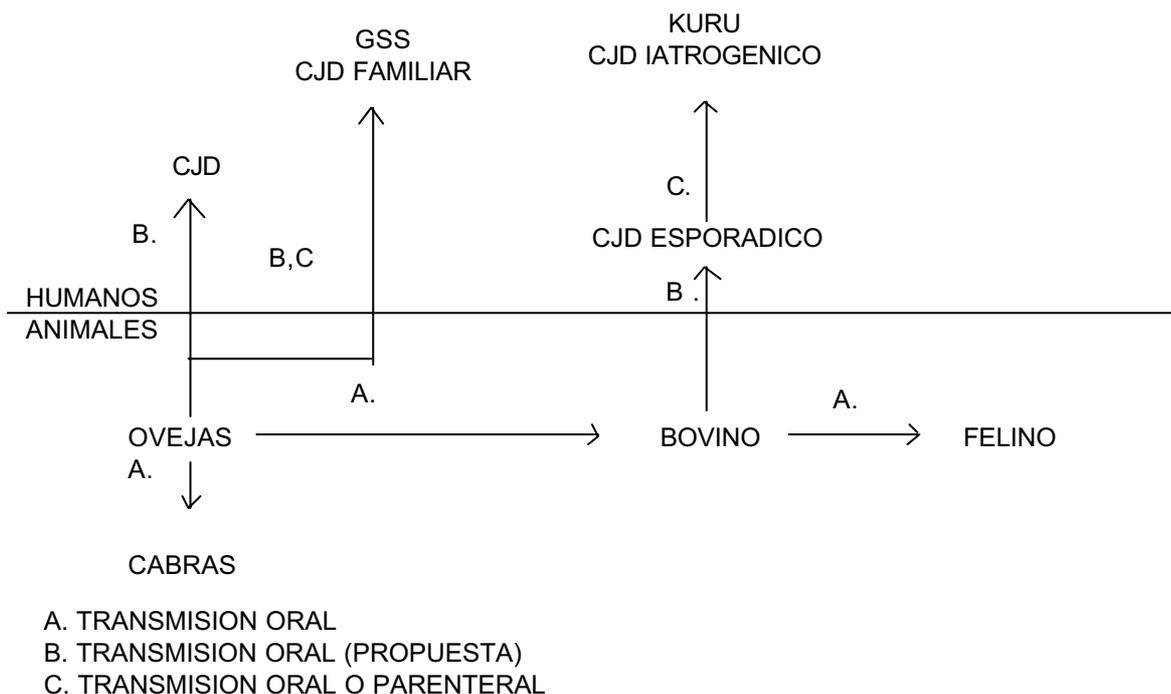
FUENTE: IICA, Caraphin, News (junio 1996). Tomado de Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, Ik.

Los casos demostrados en Canadá, Dinamarca, Islas Malvinas, Alemania, Italia y Oman fueron en bovinos importados de la Gran Bretaña.

Las encefalopatías espongiformes en los mamíferos, incluyendo el humano, son patologías que se han reconocido desde el siglo XVIII (Scrapre en ovinos) o a principios del siglo XX

(Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (E.C.J) su forma esporádica, 1921), sin embargo, dos eventos importantes a finales del siglo XX que fueron la inusitada aparición y alta prevalencia en la especie bovina y la detección de lo que se denominó la nueva variante de la E.C.J. en personas jóvenes, causaron una alarma a nivel mundial. La primera (EEB) probablemente desencadenada por contaminación de los bovinos con agentes infectantes procedentes de ovinos, la segunda (ECJ n.v) se sugirió la asociación epidemiológica con el contacto de personas con bovinos o sus tejidos; aunque ninguna de las dos propuestas ha sido plenamente sustentada con métodos científicos, ante esa sospecha se decidió que las encefalopatías espongiformes deben ser de declaración obligatoria inmediata y los países deben reforzar sus sistemas de vigilancia y diagnóstico de las encefalopatías espongiformes e informar periódicamente a los organismos mundiales de salud (OIE) sobre el progreso de sus actividades en este tópico.

La relación sugerida pero no confirmada plenamente entre las encefalopatías transmisibles se resumen en el siguiente esquema:



La naturaleza del agente transmisible de las encefalopatías espongiformes son aún materia de discusión científica; la más reciente postulada por varios científicos, creen que se trata de una isoforma autoreplicante de una proteína de la membrana celular normal "hipótesis del PRION", soportada en hechos que incluyen la purificación de la proteína resistente a proteasas (PrP) y la infección con desarrollo de lesiones degenerativas del sistema nervioso central. Antiguamente se habló de virus lentos, teoría que fue descartada por la falta de evidencias inmunológicas, morfológicas y epidemiológicas pertinentes. Otras postulan que el agente es una partícula similar a un virus que contiene ácido nucleico. Solamente es claro que cualquiera que sea la naturaleza el agente posee un alto grado de resistencia a muchos procedimientos convencionales de inactivación incluyendo irradiación ultravioleta y ionizante, temperaturas extremas, etanol, formaldehído y procedimientos estándares de autoclave.

En los bovinos, EEB tiene un período de incubación entre 3 y 5 años, una vez se inician los signos y síntomas el curso de la enfermedad típicamente varía entre uno y dos meses (variación entre 7 días a 14 meses). Los síntomas observados más comúnmente son signos de apreensión, hiperestesia y ataxia; sin em-

bargo, los animales afectados también presentan disminución de su producción láctea y pérdida rápida de su condición corporal.

Los cambios patológicos consisten en lesiones "vacuolares" específicamente en los núcleos neuronales de la base del cerebro, lesiones que consisten en vacuolización intracitoplasmáticas de las neuronas de los núcleos obex, pedúnculos cerebelosis, canelales, colículo superior, núcleo rojo, núcleo dorsal, tracto solitario y núcleo vestibular, acompañado de una reacción glial dada principalmente por astrocitos.

La identificación del agente que producen las encefalopatías espongiformes humanas y animales permanecen tan incierta con la caracterización de la naturaleza; al menos en la actualidad no existen metodologías que permitan un diagnóstico antemortem. En ausencia de métodos "invitro", los cambios histopatológicos detectados en el sistema nervioso central proporcionan las bases usuales para el diagnóstico de EEB; adicionalmente se han desarrollado metodologías que ofrezcan criterios más específicos en la detección de la proteína anormal acumulada como la microscopia electrónica, la separación electroforética e inmunoblotting y algunas inmunohistoquímicas (Peroxidasa)

## REFERENCIAS

Advisory y Committee on Dangerous Pathogens (1998). Transmissible Spongiform Encephalopathy Agents: Safe Working and the Prevention of Infection. Spongiform Encephalopathy Advisory Committee. Published by The Stationery Office. HMSO, London, UK?

Beeke M., Baldauf E., Casens S., Diringer H., Keyes P., Scott A.C., Wells G.A.H., Brown P., Gibbs C.J. JR & Gajdusek D.C. (1995). Western blot mapping of disease-specific amyloid in various animal species and humans with transmissible spongiform encephalopathies using a high-yield purification method. *J. Gen. Virol.*, 76,2567-2576.

Bradley A. & Mathews D.(1992). Subacute, transmissible spongiform encephalopathies: current

concepts and future needs. *Rev. Sci.tech. Off.int. Epiz.*, 11, 605- 634.

Chazot G, Broussole E., Lapras C.I., Blattler T., Aguzzi A. & Kopp N. (1996). New variant of CreutzfeldtJakob disease in a 26 -year-old French man. *Lancet*, 347,1181.

Farquhar C.F., Somerville R.A.& Ritchie L.A (1989). Post mortem immunodiagnosis of scrapie and bovine spongiform encephalopathy. *J. Virol. Methods*, 24, 215-222.

Kimberlin R.H. (1992). Bovine spongiform encephalopathy. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 11,347-390 (English), 391-439 (French) and 441-489 (Spanish).