

Encefalopatía Espongiforme de los bovinos (EEB) (Enfermedad de la Vaca Loca)

Ante la profusa información que, a través de los medios de comunicación, se ha hecho llegar a la población del Uruguay, la Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay hace llegar por este medio los comentarios, conclusiones y recomendaciones que, la situación de la enfermedad de la "vacca loca" (EEB) merece a esta Institución.

De acuerdo con Bradley, es posible que una enfermedad clínicamente muy parecida a EEB, haya sido y observada en una vaca de raza gascona por Sarradet en Francia en 1883. Lamentablemente no se realizó autopsia ni examen histopatológico del cerebro. Quince años más tarde, en 1898 dos veterinarios franceses de la Escuela Veterinaria de Toulouse describieron las lesiones microscópicas características, (vacuolización del cerebro), para el Temblor Epidémico de los ovinos (Scrapie o Prurigo Lumbar) y alteraciones espongiformes en el sistema nervioso central.

El cuadro clínico y anatomopatológico de la EEB, fueron descritos por primera vez, por Wells y colaboradores en 1987.

Los dos primeros diagnósticos de EEB "confirmados por microscopía" ocurrieron en noviembre de 1986, mientras que los primeros casos clínicos según información epidemiológica retrospectiva indican su posible aparición en abril de 1985. Estudios realizados en laboratorios y universidades de varios países fueron negativos en cuanto a descripción clínica o microscópica de la EEB, antes de esa fecha (1986).

Desde noviembre de 1986 a abril

de 1995, aproximadamente 150.000 casos fueron confirmados en aproximadamente 33.500 hatos ganaderos en Gran Bretaña. En el mismo período 1564 casos fueron confirmados en 1074 hatos en Irlanda del Norte. Los ganados afectados fueron en su mayoría de razas lecheras, especialmente Holstein Friesian (Holando), en comparación con las razas de carne.

Además del Reino Unido de Gran Bretaña e Irlanda del Norte, la EEB ha sido diagnosticada en 10 países y territorios aunque en 6 de ellos Canadá (1 caso), Dinamarca (1 caso), Islas Malvinas (1 caso), Alemania (3 casos), Italia (2 casos), y el Sultanato de Omán (2 casos)), ocurrieron solamente en bovinos provenientes del R.U. (entre uno a cuatro por área). En los restantes 4 países un número limitado de enfermos (entre 12 a 143 por país) ocurrieron en bovinos nativos (Francia y Suiza) o en casos autóctonos e importados del R.U., en la República de Irlanda y en Portugal (Cuadro 1).

La EEB pertenece a un grupo de encefalopatías infecciosas transmisibles de los animales y de los humanos, caracterizadas por cambios espongiformes y degenerativos en el SNC, vacuolización neuronal y astrocitosis de carácter progresivo e invariablemente mortal, relacionadas clínicamente y por las lesiones microscópicas observadas en el encéfalo. Es probable que el agente causal pueda

Cuadro 1
Países en los que se ha
confirmado EEB

° Gran Bretaña	128.00
° Irlanda del Norte	1.300
° República de Irlanda	80
* Sultanato de Omán	2
* Islas Malvinas	1
° Suiza	72
° Francia	9
* Dinamarca	1
* Portugal	2
* Alemania	3
* Canadá	1

° la mayoría de los casos en ganado nativo
* exportado desde R.U.
** Desde noviembre de 1986 a abril de 1995 fueron confirmados 150.000 casos de EEB en Gran Bretaña e Irlanda del Norte.

Fuente: R. Bradley, 1994, Congreso Nacional de Medicina Veterinaria, Rumania

tener un origen común (Cuadro 2). Ellas son:

1. **Temblo Epidémico de los Pequeños Rumiantes (Scrapie)**, reconocida en el R.U., desde 1732. Afecta principalmente a los ovinos y caprinos. Está distribuida mundialmente, con excepción de Australia, Nueva Zelandia, algunos países de Europa y de América del Sur, entre ellos Uruguay. Su reconocimiento tiene gran interés por servir como modelo para el estudio del grupo, de las encefalopatías, aparte de sospecharse que pueda ser el origen de la EEB, de acuerdo con evidencia epidemiológica.

2. **Enfermedad caquetizante crónica (EEC)**. Ataca ciertas especies de cérvidos de América del Norte como el ciervo mula, el alce, etc., se considera autolimitante. Fue diagnosticada en Colorado en 1967.

3. **Encefalopatía transmisible del visón (ETV)**. Reconocida por primera vez en Minnesota y Wisconsin, EEUU de A, en 1947 en visones de criadero.

También presente en Canadá, Finlandia, Alemania y Rusia. Se transmite por vía oral por raciones de origen animal contaminadas con un agente similar al Scrapie.

4. **Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB)**. Afecta especialmente al bovino doméstico, aunque también han sido infectados bóvidos salvajes alojados en zoológicos (antilope y sérvidos) en G.B. como también felinos salvajes y domésticos (puma, guepardo, ocelote y gato). Los félidos han mostrado especial susceptibilidad en comparación con otros carnívoros.

En los humanos han sido diagnosticadas las siguientes encefalopatías espongiformes transmisibles (Cuadro 2).

5. **Kurú**, observada en los nativos

Cuadro 2

Encefalopatías espongiformes transmisibles naturales (BSE)

Huésped	Enfermedad	Distribución geográfica
Humano	Kuru CJD GSS	Papúa Nueva Guinea Mundial Familiar, mundial, pero sumamente rara
Ovinos/Caprinos	Prurigo lumbar	Muy extendida
Musmón	Prurigo lumbar	Gran Bretaña
Ciervo mulo	CWD	Norteamérica
Alce		
Visón de cría	TME	Norteamérica, Europa
Bovinos	BSE ⁺	Reino Unido, República de Irlanda, Francia, Suiza
Portugal,		
Nyala	EE	Gran Bretaña
Gemsbok ⁺	EE	Gran Bretaña
Oryx de Arabia ⁺	EE	Gran Bretaña
Gran KUDU	EE	Gran Bretaña
Alce africano ⁺	EE	Gran Bretaña
Oryx gacela ⁺	EE	Gran Bretaña
Gato	FSE	Islas Británicas, Noruega
Puma ⁺	FSE	Gran Bretaña
Onza ⁺	FSE	Australia [*] , Gran Bretaña [*] , República de Irlanda [*]
Ocelote ⁺	FSE	Gran Bretaña

+ No se han hecho pruebas de transmisión

* Presuntamente expuestos en Gran Bretaña

CJD - Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (Incidencia: casos esporádicos: 85%, casos familiares: 14%, casos iatrogenos < 1%)

GSS - Síndrome de Gerstmann - Straüssler (Scheinker)

CWD - Caquexia crónica

TME - Encefalopatía transmisible del visón

BSE+ - Encefalopatía espongiforme bovina (sólo países con casos autóctonos).

FSE - Encefalopatía espongiforme felina

Fuente: R. Bradley, 1994, Congreso Nacional de Medicina Veterinaria, Rumania

de Nueva Guinea (1950). Su origen se debió a la costumbre ancestral de prácticas mortuorias que entrañaban contacto íntimo con tejidos infectados, incluido canibalismo. Ha desaparecido prácticamente desde que se suprimieron los rituales fúnebres y la antropofagia.

6. **Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ)** Está distribuida

mundialmente, su aparición es esporádica en el 85% de los casos; por trastornos genéticos en un 15% de los casos y además existe transmisión iatrogénica por trasplantes de tejidos u órganos, administración de medicamentos, hormonas y uso de cosméticos contaminados por el agente causal, / < 1%. La ocurrencia estimada es

de 1 caso/1 millón de personas, por año.

7. Síndrome de Gertsman Straüssler Scheinker GSS También de distribución mundial. Muy rara, usualmente de transmisión familiar. Cuadro clínico y patológico similar a la anterior aunque más grave caracterizado por un desorden neurovegetativo transmitido entre humanos. Ocurrencia estimada es de 0,5 casos/1 millón de personas/año.

Características de la EEB

En términos generales todas las encefalopatías tienen un período de incubación largo (años) y su mortalidad es estimada en 100%.

En los bovinos ocasiona progresivamente severos daños en el sistema nervioso central, con alteraciones del comportamiento, agresividad, respuestas sensoriales anormales y cambios posturales y

locomotivos. Hay disminución de la lactación, caquexia, aunque se conserva el apetito.

La evolución clínica conduce a la muerte del animal, o a su sacrificio considerando su deterioro físico y su riesgo sanitario.

Los estudios intensivos, sobre la EEB, realizados especialmente en G.B. desde su reconocimiento como una nueva entidad mórbida, en 1986 permitieron adelantos significativos sobre su patogenia y su control, aunque todavía, año 1996, persisten dudas y desconocimientos en aspectos importantes de la enfermedad, por ej.: agente causal, transmisión horizontal y vertical; especies naturalmente susceptibles; barrera de especie; transmisión a los humanos.

Se estima que la exposición de los bovinos a la infección comenzó en forma simultánea en diferentes localidades del R.U. a partir del invierno de 1981 -1982. La causa

principal de este fenómeno ha sido atribuida a los cambios tecnológicos en el procesamiento de harinas de carne y de hueso de origen ovino y bovino, cambios implementados entre 1978-1981.

Por esa época se modificaron los procedimientos de elaboración de las raciones lo que facilitó casi seguramente, que el agente del Scrapie pasara infectante a la harina de carne y de hueso (cambios en temperatura y tiempo de la exposición y en la extracción de grasas por solventes de hidrocarburos). (Apéndice 1).

Al declararse la epizootia en los bovinos, aumentó el nivel de exposición a la infección para los mismos, debido a que también se incluyeron en las harinas los despojos de los bovinos muertos y lo que significó un reciclado en creciente aumento del agente infeccioso. Es interesante destacar que la infección promedio de los

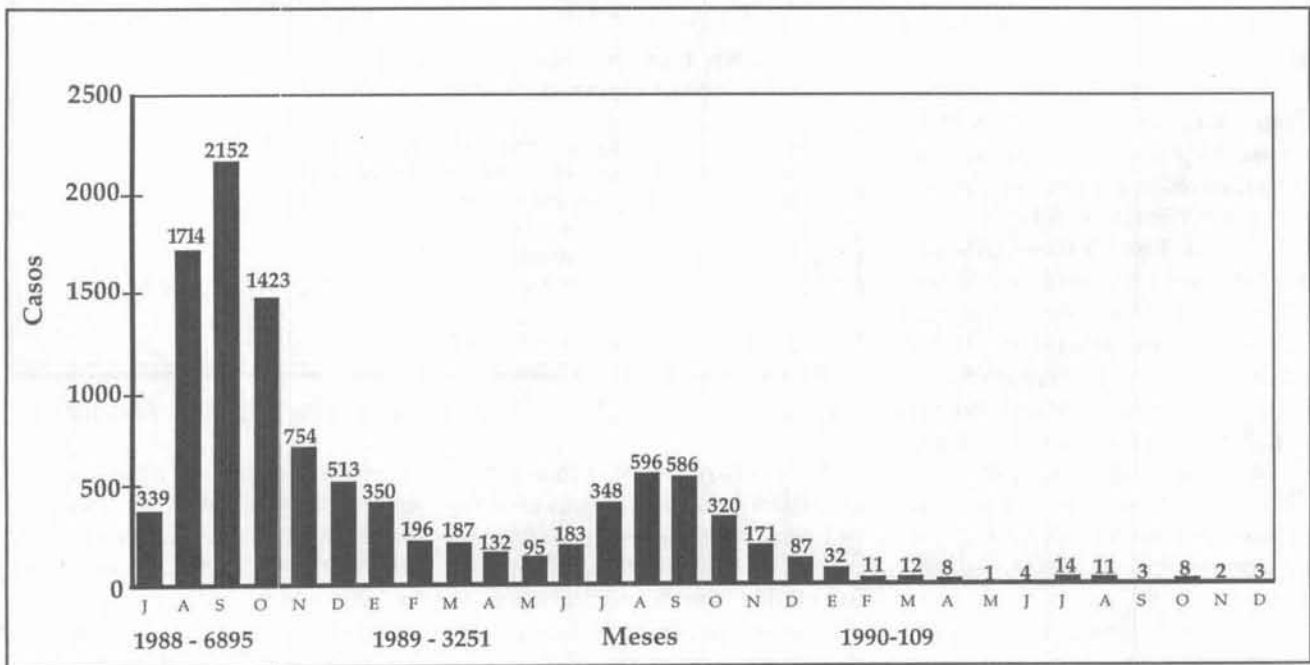


Fig. 3 Encefalopatía Espongiforme Bovina en animales sospechosos después del 18 de julio de 1988. Casos confirmados por fecha de nacimiento. Fuente: R. Bradley, 1994, Congreso Nacional de Medicina Veterinaria, Rumania

hatos ganaderos continuó siendo baja, 1 a 3 casos por establecimiento, a pesar del aumento a la exposición, que se propagó a gran número de rebaños, en especial a los hatos lecheros en los cuales la alimentación con proteínas y harinas animales era más intensa y ampliamente usada, en comparación con los ganados de carne (54% y 14% respectivamente).

En la figura N° 3, se observa el número de casos registrados, desde el inicio de la epizootia hasta 1995, observándose el declive pronunciado de la enfermedad como consecuencia de las medidas adoptadas por Gran Bretaña desde 1988.

Por otro lado el aumento gradual de la epizootia se debió a que gran parte de la población bovina fue expuesta progresivamente a partir de 1981-1982 hasta el momento de la prohibición, en 1988, a la ingestión de las raciones alimentarias que tenían harinas de carne y hueso contaminadas.

Etiología

Las investigaciones realizadas hasta la fecha, permiten clasificar a la EEB, dentro del grupo de las enfermedades producidas por agentes de transmisión no convencionales (ATNC). La combinación de un largo período de incubación, una estabilidad excepcional y la neutralidad inmunológica explican por qué los agentes del grupo de las encefalopatías degenerativas transmisibles se conocen desde hace tiempo como virus lentos no convencionales. Los científicos se plantean una serie de hipótesis sobre la naturaleza de estos agentes no convencionales.

a. Prion. Es una pequeña partícula proteínica infecciosa que contiene una isoforma anormal

(PrPs) de una proteína celular PrPn neuronal codificada por el huésped que se acumula bajo forma de agregados visibles al microscopio electrónico. El modo de transmisión tomando como modelo el Síndrome de Gertsman-Straüssler-Scheinker, se realiza por acción de la proteína mencionada PrPn, modificada por un cambio genético translativo y acumulada en el sistema nervioso central en forma de fibrillas. La proteína anormal (PrPs) asociada a la infecciosidad es parcialmente resistente a la digestión por proteasas, mientras que la PrPn es disociada por estas enzimas. Prusinger SB 1987.

b. Vírico. Sería un híbrido informacional que consistiría parcialmente en una proteína codificada por el huésped, (similar a la teoría del Prion) que protegería a otro componente específico esencial, un ácido nucleico que transmitiría la información genética. Este ácido nucleico conferiría al agente infeccioso varias propiedades convencionales de los virus, incluida la variación de cepas y capacidad de mutación (observada en el scrapie) Kimberlin RH, 1982. Sin embargo este ácido nucleico no ha sido aún encontrado.

c. Virus Filamentoso. Proteína más ácido nucleico. La proteína esta codificada por el ácido nucleico que es específico y pertenece al propio virus (Rohmer R.G., 1984).

Si bien todavía no está demostrado que la proteína anormal denominada Prion PrPs sea el agente infeccioso responsable de la EEB, la mayoría de los autores parecerían inclinados a aceptar esa hipótesis. Otra opinión sería que un virus excepcionalmente resistente a la inactivación podría ser la causa de la enfermedad. En el caso del scrapie hay sustancial información sobre el efecto del genoma del

huésped en el período de incubación de la enfermedad (Gene SInc.). Este gene parece ser idéntico al que codifica al PnP y podría tener el doble papel de afectar el período de incubación y ser además un componente del agente infeccioso del scrapie. El mismo no determina una respuesta inmunológica, ni deteriora el sistema inmunitario del huésped frente a otras infecciones. Esto se debe a la naturaleza no inflamatoria de las lesiones, lo que ha hecho difícil hasta el presente disponer de una prueba diagnóstica de la EEB en el animal vivo.

El criterio esencial que hay que retener, es que el grupo de enfermedades espongiiformes transmisibles, son todas transmisibles en forma experimental. Los únicos órganos del bovino, que se mostraron infectantes por vía parenteral en inoculación experimental, son el cerebro y la médula espinal de bovinos enfermos de EEB. El agente causal es también muy resistente a los agentes físico-químicos (ver apéndice 1). El agente produce una enfermedad degenerativa con destrucción de las neuronas (encefalopatía), y no una lesión inflamatoria (encefalitis) caso rabia, encefalitis necrosante, relacionada con la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina, Encefalitis asociada a la Fiebre Catarral, listeriosis en ovinos, Encefalitis a virus transmitidas por artrópodos (Oeste, Este, Venezuela), etc.

Antes de realizar algunos comentarios sobre medidas de profilaxis y control, corresponde tener presente lo siguiente: antes del diagnóstico y reconocimiento de la EEB como una nueva entidad mórbida, más de 30 especies pertenecientes a cuatro órdenes de mamíferos, habían sido reconocidos

como susceptibles a uno o más agentes asociados con el Scrapie, la Encefalopatía transmisible de los visones, el kurú y la Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. Esto sugiere que todos los mamíferos incluyendo el hombre pueden ser considerados como potencialmente susceptibles a la EEB, siempre y cuando la exposición al agente haya tenido la capacidad de enfermar. La misma conclusión se extrae del hecho que la susceptibilidad a las enfermedades espongiformes depende del gene de la Prion Proteína PrP el que está presente en todos los mamíferos. Los riesgos de otras especies a contraer la EEB se explican en forma cuantitativa en términos de "exposición efectiva" capaz de vencer la resistencia o barrera de especie. En consecuencia, los mismos principios de riesgo de contraer la enfermedad deben aplicarse a los animales y a los humanos, es decir especialmente los relacionados con alimentos, medicamentos, fármacos y organoterapia.

Medidas de Profilaxis y Control de la EEB

Diferentes reuniones internacionales han reconocido y designado a los servicios veterinarios (públicos y privados) sobre su competencia y la responsabilidad en la adopción de las medidas de control de la EEB, necesarias para la protección tanto de la salud animal como de la humana. Según Bradley las medidas de protección de la salud animal y humana adoptadas en Gran Bretaña, y en términos generales aceptadas por otros países y por la OMS, FAO, OIE, etc. serían las siguientes:

Protección a la Salud Humana

a. El sacrificio obligatorio y

destrucción (por incineración) de todos los animales clínicamente sospechosos (medida adoptada en G.B. el 8 de agosto de 1988).

b. La leche de esos animales, no podrá ser incluida en ningún alimento o integrar una cadena alimentaria (31 de diciembre de 1988).

c. Prohibición para el consumo humano, de residuos (restos) de bovinos (cerebro, médula espinal tino (molleja), amígdala, bazo, intestino (del duodeno hasta el recto inclusive) mayores de seis meses de edad y de cualquier otro producto derivado de los mismos.

d. Publicación de "Guías" para la preparación de fármacos, para evitar el riesgo que se agreguen, en cualquier etapa de su fabricación, tejidos de bovinos o ovinos contaminados (13 de noviembre de 1989). Además de procurar destacar la importancia y seguridad biológica que ofrecen los países libres de enfermedades como la EEB y el Scrapie, en la exportación de sus productos crudos derivados de rumiantes (ovinos, bovinos y caprinos). Las autoridades médicas y veterinarias deberán otorgar licencias correspondientes. Este control cubre también los productos veterinarios y médicos y sus derivados.

Salud Pública

Con referencia a la salud pública, la información científica disponible, mayo de 1995, establecía falta de relación entre la encefalopatía bovina y la humana tanto en el Reino Unido, como en Europa continental y en otros países.

El número de casos humanos de ECJ era similar, comparada la incidencia entre países muy afectados de EEB (caso Reino Unido) y poco afectado o con

incidencia nula (países de Europa continental).

Se consideran válidas todavía, las conclusiones y recomendaciones elaboradas por especialistas en la reunión convocada por la Organización Mundial de la Salud OMS/WHO y efectuada en Ginebra, Suiza, en mayo de 1995, donde se analizó la problemática de la "Salud Pública y las Encefalopatías Espongiformes Transmisibles del hombre y de los animales" y en la reciente reunión de científicos convocada por la OMS, en abril 3 de 1996.

Protección de la Salud Animal

1. Prohibición de alimentar a los rumiantes con proteínas de origen animal -rumiante- (18 de julio de 1988).

2. Aislamiento obligatorio de los bovinos hembras, próximos a parir sospechosos de padecer EEB, en parideras seleccionadas y aprobadas para esa finalidad, y por 72 horas después del parto. La placenta, líquidos y cama y otros residuos deberán ser incinerados. La paridera será desinfectada con productos apropiados. El propósito de estas medidas que siguen en vigencia, es evitar el contagio horizontal con otros animales (bovinos); si bien hasta el presente la placenta y sus líquidos no han infectado ratones en pruebas biológicas.

3. La prohibición mencionada en 1, de alimentar a los rumiantes con restos de rumiantes (harinas de carne y hueso) se hizo extensiva para la alimentación de otros mamíferos y también aves.

Esta extensión de la prohibición para otros animales, fue aprobada por el comité Independiente Asesor en EEB, después que se demostró la transmisión experimental de la EEB

al cerdo por vía parenteral.

En Gran Bretaña los resultados de las medidas adoptadas, produjeron un claro descenso de casos sospechosos bovinos que se informaron por semana y por mes. Al 28 de mayo de 1994 fueron 21% menos que para el mismo período de 1993 y 18% menos que en el mismo período de 1992. La prohibición de la alimentación con raciones contaminadas previno probablemente la muerte de 20.000 bovinos en 1992 y 30.000 en 1993.

Es importante considerar, que se produjeron más de 10.000 casos desde la prohibición, a junio de 1994, pero que la mayoría ocurrieron en los que habían nacido en 1988/89, cuando todavía se usaban las raciones contaminadas. A pesar que el descenso puede calificarse de dramático, la casuística presentada llama a la reflexión sobre la necesidad de continuar investigando otras fuentes de transmisión de la EEB.

Por esa razón se está desarrollando un experimento que abarca 300 hatos con animales afectados nacidos después del 30 de octubre de 1988 cuando entró en vigencia la prohibición de la alimentación para determinar los riesgos de infección comparativos entre la vía oral y las vías horizontal y vertical.

Aún admitiendo que deben existir otras formas de transmisión, se estima que para el año 2000, la epizootia quedaría prácticamente eliminada, considerando la poca importancia epidemiológica que pudieran tener las mismas comparadas con la transmisión alimentaria que ha sido esencial en el origen y evolución de la epizootia.

Conclusiones

1. Todos los mamíferos,

incluyendo los humanos, deben ser considerados como potencialmente susceptibles a la Encefalopatía Espongiforme Bovina EEB (BSE).

2. Su situación está siendo permanentemente observada y controlada en todos los países afectados. La información presentada permite afirmar que está declinando notoriamente en Gran Bretaña.

3. Las medidas de control adoptadas parecen apropiadas para minimizar el riesgo de una exposición al agente transmisor y en consecuencia de contraer la enfermedad. Se considera válida para los animales y el hombre.

4. De acuerdo con los resultados de las pruebas biológicas experimentales efectuadas en ratones y a diferencia de lo que sucede con el scrapie de los ovinos, el agente de la EEB sólo pudo ser aislado del encéfalo y de la médula espinal de bovinos enfermos después de la inoculación experimental a ratones.

5. Evidencia epidemiológica de Europa continental no ha encontrado cambios en la incidencia de Creutzfeldt-Jakob atribuibles a la EEB.

6. Es intención de esta Sociedad continuar invitando personalidades, especialistas en EEB, y organizar reuniones durante el año en curso, especialmente después que se ha reconocido por primera vez, por parte de las autoridades de salud del Reino Unido, (aunque hayan sido reiteradas afirmaciones periodísticas) que existiría relación epidemiológica de la epizootia de EEB (BSE) con una afección en el hombre, donde es conocida como "Encefalopatía de Creutzfeldt-Jakob", (Marzo de 1996).

Recomendaciones generales

- a. Continuar los esfuerzos de

investigación para:

- mejorar el diagnóstico, especialmente en el animal durante el período de incubación.

- definir con mayor precisión la patogénesis de la encefalopatía.

- desarrollar métodos más eficientes de inactivación del agente causal.

- b. Investigar el real significado que tiene para la Salud Pública la EEB, y también la encefalopatía del gato doméstico.

- c. Desarrollar un "sistema de vigilancia epidemiológica permanente" para aquellos países que podrían servir como fuentes de aprovisionamiento de medicamentos naturales, hormonas, etc, libres de agentes de encefalopatías.

- d. El Comité de Expertos Veterinarios de la Unión Europea estableció restricciones severas para importar desde RU, animales en pie, carne y subproductos (vísceras), carcasas, semen, embriones, medicamentos, fármacos, cosméticos, etc. que pueden contener y vehiculizar de alguna forma, el agente causal de la enfermedad y volverse potencialmente peligroso para la salud humana y animal.

- e. Realizar una reunión de expertos en EEB, con la finalidad de preparar una "Guía" de procedimientos que minimicen el contagio de la enfermedad, por medicamentos naturales o con proceso de fabricación y también por cosméticos, que han tenido el agregado de tejidos contaminados. La "Guía" debería indicar nuevos métodos físico-químicos que aseguren la inactivación del agente de la enfermedad, como también normas para preparar una legislación adecuada.

"Condiciones para que el stock pecuario de un país, pudiera padecer una epizootia de

encefalopatía espongiiforme como la del R.U. serían las siguientes":

1. Existencia de numerosa población animal bovina y ovina.

2. Presencia de una encefalopatía espongiiforme con características de enzootia, por ejemplo, el scrapie de los ovinos.

3. Uso y abuso de una alimentación a base de concentrados proteicos de origen animal, contaminadas con el agente de la EEB.

4. Tecnología inadecuada en la preparación de los concentrados proteicos (harina de carne y hueso), que no destruye el agente infeccioso responsable de la enfermedad (Apéndice 1).

5. Agregado de residuos de animales potencialmente peligrosos por su mayor capacidad infectante (cerebro, médula espinal, timo, amígdalas, intestinos (desde el duodeno al recto inclusive) para la preparación de harinas de carne y hueso.

6. Sistema de crianza en establecimientos con alimentación de concentrados proteicos y harinas de origen animal a diferencia del pastoreo natural a campo. La estabulación facilitaría el contagio horizontal y vertical, si se comprobara este mecanismo de transmisión que existe para el scrapie.

7. Legislación inadecuada. Otorgamiento de permisos de importación de animales, semen, embriones, medicamentos, etc. que contengan productos de origen animal, sin tener en cuenta la situación de riesgo del país de origen y su estado sanitario en materia de encefalopatías, caso Gran Bretaña, Irlanda, Suiza, etc. que han presentado casos autóctonos de EEB.

8. Importación en las mismas condiciones mencionadas en punto

7 de raciones (pellets) concentrados proteicos de origen animal para alimentación de animales (rumiantes, grandes y pequeños, gatos, perros, etc.) sin tener en cuenta el estado sanitario animal del país de procedencia.

Riesgo de introducción de una Encefalopatía Espongiiforme en Uruguay

a. La población bovina se ha mantenido estable en los últimos años entre 9 a 11 millones de cabezas; la ovina, en su mayoría de raza Corriedale oscila entre 21 a 24 millones, distribuidas ambas en 68 mil establecimientos agropecuarios, de los cuales, 7 mil son productores lecheros. En este tipo de explotación los ovinos y bovinos están separados a diferencia de los productores de bovinos de carne, donde se practica un sistema de producción mixto, en régimen extensivo.

b. En nuestro país la crianza de los animales incluidas las razas lecheras se realiza como se mencionó, en forma extensiva, con alimentación en praderas naturales o mejoradas y en praderas artificiales. Las raciones concentradas contienen gran cantidad de fibras vegetales en relación con las proteínas de origen animal las que se proporcionan generalmente a las aves, ganado lechero, cerdos y a bovinos en cabaña.

c. La raza ovina predominante en Uruguay es la Corriedale, la cual no registra antecedentes de scrapie en su genealogía, que por otra parte, nunca ha sido observada en nuestro país. El régimen de explotación ovina es totalmente extensivo, excepcionalmente se utilizan concentrados, los cuales se destinan a animales de cabaña en su preparación para las ferias

ganaderas.

d. Tal vez la tecnología utilizada en los frigoríficos para la preparación de harinas de carne y hueso, podría no satisfacer los requisitos modernos de calor húmedo y tiempo de exposición requeridos para esterilizar el agente causal de una encefalopatía, en el caso hipotético que se introdujera en un digestor un animal contaminado o sus restos.

Es recomendable, por consiguiente, ejercer una vigilancia permanente, para que los procedimientos de fabricación y funcionamiento cumplan con los requisitos en vigencia, para seguridad sanitaria del producto final elaborado.

e. Por otro lado es importante efectuar una estrecha vigilancia de las raciones preparadas con proteínas de origen animal, sobre todo las provenientes de países con baja y alta incidencia de EEB, caso Gran Bretaña, Irlanda del Norte, Suiza, etc. y destinadas a la alimentación de rumiantes (pequeños y grandes), animales de compañía (perros y gatos). Deberían retirarse del mercado nacional los clasificados como peligrosos por su origen y prohibir su importación futura.

En consecuencia:

f. Desde que se tuvo conocimiento de la enfermedad en el Reino Unido y en Europa Continental, las autoridades veterinarias del MGAP del Uruguay estuvieron vigilantes para evitar la entrada al país, de un animal sospechoso de contaminación y de productos que pudieran también vehicular la infección.

El marco legal existente en Uruguay, permite desarrollar actividades de contralor de todos los establecimientos del país, así

como la de regular las importaciones de animales y la de implementar planes de intervención, tratamiento y control de enfermedades animales, dentro de un amplio rango de medidas tendientes a la estrategia de la sanidad animal o preservación de la salud pública (Apéndice 2).

Por los motivos expuestos se considera improbable que se pueda introducir y prosperar, en Uruguay, la encefalopatía espongiforme bovina y también el scrapie, tanto por transmisión alimentaria, como por vía horizontal o vertical.

g. Se recomienda el envío a Europa de una misión oficial integrada por veterinarios con el objeto de obtener información científica de primera línea sobre la situación de EEB. Dicha misión debería visitar: Gran Bretaña; la OIE (París-Francia); Unión Europea (Brucelas-Bélgica); OMS (Ginebra-Suiza); FAO (Roma-Italia) y Portugal.

La misión debería especialmente, realizar contactos y reuniones con los Servicios Veterinarios Oficiales de los países y Organismos Internacionales mencionados, proporcionando la información científica y técnica necesaria para defender la posición uruguaya como país libre de EEB; teniendo en cuenta que, para la aprobación final de medidas sanitarias por parte de las autoridades políticas de la Unión Europea, es relevante y decisiva la opinión de los técnicos veterinarios especialistas que los asesoran.

h. Solicitar a la OPS/OMS, FAO y OIE, la realización de una reunión a nivel de países miembros del Mercosur, para analizar la problemática de la EEB y su repercusión en salud animal y humana y en el comercio de productos pecuarios.

La misma podría concretarse en Montevideo durante el año 1996.

i. Se ha preparado un equipo de veterinarios oficiales en el extranjero, para el diagnóstico clínico e histopatológico de la enfermedad, que depende del DILAVE "Miguel C. Rubino".

j. La Dirección General de Servicios Ganaderos del Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca ha preparado documentación técnica en la materia, para difundir el conocimiento de la encefalopatía en todo el país, especialmente a la profesión veterinaria y productores pecuarios.

k. Es importante destacar que, para enfrentar mejor posicionados los riesgos de introducción de esta enfermedad, las medidas de gobierno deben tener especialmente en cuenta los informes, asesoramientos y recomendaciones técnicas, tal como ha sucedido y con capacidad de resistir presiones que siempre pueden existir.

l. La adopción de estas medidas recomendadas por los servicios técnicos ha contado con el apoyo del Poder Ejecutivo y también, con el respaldo unánime de las Instituciones que integran la CONAHSA (S.M.V.U.; A.R.U.; F.R.U.; C.A.F.)

Referencia Bibliográfica que puede consultarse

1. 1995. Mayo Report of a Who Consultation on Public Health issues related to human & Animal transmissible spongiforms encephalopathies. Geneva. 17 - 19 mayo 1995.
2. 1995. Febrero "Documento aclaratorio del capítulo 3.2.13 del Código Zoosanitario Internacional de la OIE, relativo a la

Encefalopatía Espongiforme Bovina" (EEB) (BSE)

3. 1994. Noviembre "Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE) Epidemiology and Control". Bradley R. VII International Symposium of Vet.
4. 1994. Noviembre "Bovine Spongiform Encephalopathy in Great Britain" "A Progress Report".
5. 1994. Octubre "Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE)". "Epidemiology and Research" R. Bradley 6^o National Congress of Veterinary Medicine 25 - 28 Sinaia. Romania.
6. 1994. Junio-Julio "Les Encephalopathies Spongiformes Animales en Grande Bretagne". Bull. Soc. Vet. Prat. de France. Juin-Juillet-1994. Ray Bradley.
7. 1992 "Sub Acute, transmissible Spongiform Encephalopathies; Current concepts and future needs". "R. Bradley and D. Mathews". Rev. Sci. tech Off. Int. Epiz.
8. 1992 "Encefalopatía Bovina Espongiforme" R.H. Kimberlin Rev. Sci. tech. Off. Int. Epiz.
9. 1991. Noviembre "Report of the Who Consultation on Public Health issues Related Animal and Human Spongiform Encephalopathies". Geneva, 12-18 Nov. 1991.
10. 1991. Setiembre "Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE). The Current situation and research" R. Bradley. Eur. J. Epidem.
11. 1991. Julio "Fact Sheet. Bovine Spongiform Encephalopathy" United States

- Department of Agriculture, Animal and Plant Health. Inspection Service.
12. 1990. Setiembre Report of the meeting on Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE) Paris 28-29 Nov. 1990.
13. 1990. Setiembre "The search for scrapie Agent Nuclei Acid" Judd M. Riten and R.F. March. Microbiological Reviews.
14. 1989. Abril "Evidence of Mitochondrial Involvement in Scrapie Infection" Judd M. Aiken Judy L. Williamson and R. F. Marsh Journal of Virology
15. 1989. Feb. "Report of the working Party an Bovine Spongiform Encephalopathy". Department of Health Ministry of Agriculture, Fisheries & Food.
16. 1992. Junio Encefalopatías Espongiformes transmisibles de los Animales. Revuesci. & tech. OIE.

Apéndice 1

Características del Agente Infeccioso

Esterilización Físico-Química de la EEB (BSE)

La infección por estos agentes no provoca reacción inmunitaria, de modo que en la práctica no existe actualmente forma de detectar la infección en los animales vivos.

Los agentes del prurigo lumbar (scrapie) y por deducción de la EEB (BSE), dan muestras de resistencia excepcionalmente al calor, a los rayos ultravioletas, a las radiaciones ionizantes y a los desinfectantes químicos.

Los dos agentes infecciosos mencionados, parecen reaccionar del mismo modo a la inactivación física y química.

El calor húmedo garantiza una inactivación más eficaz que el calor seco. El método de inactivación del agente de la Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, que utilizan los hospitales y laboratorios del Reino Unido, se basa en los estudios sobre el agente del prurigo lumbar e implica la esterilización con vapor en autoclave a temperaturas comprendidas entre 134° a 138°C, durante 18 minutos a 207 hPA (tiempo y temperatura constantes). Algunos experimentos recientes han mostrado que con temperaturas más bajas pueden quedar residuos de infecciosidad.

El hipoclorito de sodio que proporciona un 2% (20.000 ppm) de cloro libre activo, durante 1 hora a

20°C efectivo.

La soda cáustica (hidróxido de sodio) 1 N 4% o 2 N 8% durante 1 hora a 20°C, puede servir también como desinfectante, aunque con este tratamiento pueden quedar residuos de infecciosidad. Los resultados de un estudio experimental complejo sobre los sistemas industriales de transformación de despojos animales que se utilizan en la Unión Europea U.E. para la producción de harinas de carne y hueso, han revelado que dos de los procedimientos utilizados, no permiten esterilizar el agente de la EEB (BSE).

Se ha detectado infecciosidad en las harinas de carne y hueso, pero no en el cebo, elaborados con esos dos procedimientos, a partir de despojos de animales a los que se habían agregado, cerebro y médula espinal de bovinos enfermos de EEB. Ambos procedimientos quedaron prohibidos para la transformación de despojos derivados de rumiantes.

Continuar los experimentos sobre la esterilización con calor húmedo en escala industrial y de laboratorio con el agente de la encefalopatía espongiforme bovina.

Copia del Documento aclaratorio del capítulo 3.2.13 del Código Zoosanitario Internacional de la O.I.E. Oficina Internacional de Epizootias, relativo a la Encefalopatía Espongiforme Bovina. EEB (BSE) (Año 1994).

Apéndice 2

MINISTERIO DE GANADERIA, AGRICULTURA Y PESCA DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS GANADEROS

Montevideo, 15 de enero de 1996

Visto: las condiciones de vigilancia epidemiológica exigidas por la Oficina Internacional de Epizootias (O.I.E.) para ser reconocido como país libre de Encefalopatía Espongiforme Bovina (E.E.B.) aprobadas por los países miembros en 63a. Sesión General, celebrada en el mes de mayo de 1995.

Resultando:

I) la necesidad de implementar un Sistema de Vigilancia Epidemiológica contra la E.E.B. y otras enfermedades que afectan el Sistema Nervioso Central, a satisfacción del Código Zoonosario Internacional de la O.I.E., a los efectos de ser reconocidos como país libre de dicha enfermedad;

II) ninguna de las Encefalopatías Espongiformes Transmisibles tales como E.E.B. o Scrapie ha sido registrada o sospechada, constituyendo por lo tanto enfermedades exóticas;

III) adicionalmente el sistema permitirá monitorear otras enfermedades tales como la Rabia, cuyo último brote registrado fue en 1966;

Considerando:

I) que la E.E.B. es una enfermedad incorporada como Encefalopatía Espongiforme Transmisibile al artículo segundo de la ley 3.606, de 13 de abril de 1910, por el decreto 351/994 de 9 de agosto de 1994, último ampliatorio de la nómina de enfermedades establecidas por el mencionado artículo;

II) las enfermedades listadas en el artículo segundo de la ley citada ut supra son de denuncia obligatoria para tenedores de animales a cualquier título así como para veterinarios, previendo dicha norma sanciones para los omisos;

Atento: a lo dispuesto por, las leyes 3.606 de 13 de abril de 1910 y 16.082 de 18 de octubre de 1989, al Código Zoonosario Internacional de la O.I.E. y al decreto 351/994 de 9 de agosto de 1994;

**La Dirección General de Servicios Ganaderos
RESUELVE**

Art. 1° (Denuncia) Todo propietario o tenedor de animales a cualquier título o que tenga conocimiento que un animal doméstico, de compañía, de zoológico o perteneciente a la fauna en cautiverio que presente o muera con sintomatología nerviosa o con trastornos locomotores de origen central, deberá ser denunciado en la Oficina de los Servicios Ganaderos Zonales o Locales más cercana. Esta denuncia obligatoria se hace

extensiva a los Veterinarios privados y funcionarios de la Dirección General de Servicios Ganaderos.

Art. 2° (Atención) Los Servicios Ganaderos Zonales o Locales, deberán avisar dentro de las 24 horas de recibida la denuncia, por vía fax o telefónica a la Dirección General y concurrir en forma inmediata al predio a los efectos de realizar la investigación epidemiológica y la interdicción preventiva del mismo.

Art. 3° (Equipo de Especialistas) La Dirección General enviará un equipo de especialistas, quien será el encargado de efectuar el seguimiento del caso, la necropsia, si correspondiere y la eventual destrucción del cadáver, así como la extracción del material para estudios de laboratorio.

Art. 4° (Procesamiento) Los materiales extraídos serán procesados en la Dirección de Laboratorios Veterinarios de acuerdo con las técnicas descriptas en el Capítulo B.13 del Manual de Pruebas Diagnósticas y Patronización de Vacunas, O.I.E., 1992, así como otras técnicas necesarias para llegar al diagnóstico etiológico.

Art. 5° (Registro) Dentro del Sistema de Información se registrarán todas las sospechas de E.E.B., Scrapie y Encefalopatías Espongiforme Transmisibles confirmadas o descartadas y diagnóstico diferencial.

Art. 6° (Interpretación) A los efectos del Código Zoonosario de la O.I.E., cada sospecha confirmada debe considerarse y registrarse como un foco independiente.

Art. 7° (Predio Infectado) Si eventualmente se confirmara E.E.B. o Scrapie o cualquier otra enfermedad exótica, la Dirección General de los Servicios Ganaderos, determinará oportunamente las acciones a seguir con el predio y su población.

Art. 8° (Comunicación) Notifíquese el personal técnico de la Dirección General de Servicios Ganaderos y pase a conocimiento de la Sociedad de Medicina Veterinaria, a la Comisión Nacional Honoraria de Salud Animal (CO.NA.H.S.A.), a las Comisiones Departamentales de Salud Animal (CO.DE.SA.), teniendo en cuenta su responsabilidad y participación en el Sistema de Vigilancia Epidemiológica objeto de esta resolución.

Art. 9° (Publicación) Esta resolución tendrá vigencia después de ser publicada en dos (2) diarios de circulación nacional.

(Fdo.: Dr. Dante H. Geymonat, Director Gral. de Servicios Ganaderos)