

Indice

Publicación de la
Sociedad de Medicina
Veterinaria del Uruguay

REDACTOR RESPONSABLE
Hugo Fontaiña, DMV

CONSEJO EDITOR
"Profesor Walter García Vidal"

Facultad de Veterinaria
Aldrovandi, Ariel, DMTV
Carro, Silvana; DMTV
Gril Jaime; Br.
Kremer, Roberto; D.V.; MSc
Maisonnavé, Jacqueline; DV; PhD.

DILAVE «Miguel C. Rubino»
Solari, María A.; DV.
Olivera, Marianita; DMV

IICA - Uruguay
Puignau, Juan P. DMV;

ASESOR
Bibliotecóloga: Elba Dominguez
Técnico de Hemeroteca, Dpto. Doc. y
Biblioteca, Facultad de Veterinaria.
Montevideo - Uruguay

PRODUCCION GENERAL Y PUBLICIDAD



AV. GRAL. RIVERA 1938 OF. 1101
TEL./FAX. 40 95 94
TELS. 09 42 46 32 - 099 66 43 59
FAX. 75 79 28
C.P. 11.200 MONTEVIDEO - URUGUAY

Trabajos científicos

Estudio de textura de dulce de leche,
relación entre medidas químicas,
instrumentales y preferencias por el
consumidor.

Gámbaro, A.; Aldrovandi, A; Diana, E.

Artículo Original (arbitrado).

3

De Interés

Encefalopatía Espongiforme
de los Bovinos (EEB).
(Enfermedad de la Vaca Loca).

Comisión específica de la SMV

10

Educación Continua - Facultad de Veterinaria

La utilización adecuada de antihelmínticos
en ovinos.
Responsabilidad del Médico Veterinario

Armando Nari, Juan Salles

20

Esta edición consta de 2.500 ejemplares y se distribuye sin costo a todos los socios de la Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay. Por suscripciones; ANTEL: 62.08.73 c/u \$ 50, anual (6) \$ 300.

Las suscripciones no canceladas antes del 31 de diciembre de cada año se considerarán tácitamente renovadas para el año siguiente. Esta publicación no se responsabiliza por los conceptos vertidos por los autores. Se autoriza la reproducción total o parcial de lo editado, mencionando la fuente.

Por convenio SMVU/Fac. Veterinaria 16/12/1988, se realiza el canje internacional por otras revistas a cargo del Departamento.

FOTO CARATULA: CASA DEL VETERINARIO - CERRO LARGO 1895

COMITE ARBITROS DE TRABAJOS CINTIFICOS - 1989 - 1995

| | | | | | |
|--------------------------|--------------|-----------|-------------------|-------------|-----------|
| ALEIXO, J. A. | (D.V.) | BRASIL | LOPEZ PEREZI A. | (DV) | URUGUAY |
| ALVEZ P. C. | (DMV) | BRASIL | MARTIN E. | (DMV) | ARGENTINA |
| AZZARINI, M. | (Ing. Agr.) | URUGUAY | NARI A. | (DMV) | URUGUAY |
| BOSCH R. | (DMV) | ARGENTINA | NIETO A. | (DQ) | URUGUAY |
| CAPANO F. | (DMV) | URUGUAY | PERDOMO E. | (DMV) | URUGUAY |
| CASAS OLASCOAGA R. | (DMV) | URUGUAY | PEREZ CLARIGER R. | (DMV) | URUGUAY |
| CARBALLO M. | (DMV) | URUGUAY | QUIÑONES S. C. | (DMV) | URUGUAY |
| CARDOZO H. | (DMV) | URUGUAY | QUIÑONES J. | (DMV) | ARGENTINA |
| CAVESTANY D. | (DMV) | URUGUAY | RIETALVARIZA F. | (DMV) | URUGUAY |
| CUENCA L. | (DMV) | URUGUAY | RIET CORREA F. | (DMV) | BRASIL |
| CUELLAR ORDOÑEZ J. A. | (MVZ) | MEXICO | RODRIGUEZ M. I. | (DMV) | ARGENTINA |
| da SILVEIRA OSORIO J. C. | (DMV) | BRASIL | RODRIGUEZ A. M. | (ING. Agr.) | URUGUAY |
| DURAN DEL CAMPO A. | (DMV) | URUGUAY | SCARSI R. | (DMV) | URUGUAY |
| ECHEVARRIA C. | (DV) | BRASIL | SCHINCA F. R. | (MV) | MEXICO |
| ERLICH R. | (Lic. Biol.) | URUGUAY | RODRIGUEZ H. | (DMV) | SUECIA |
| FERNANDEZ D. | (Ing. Agr.) | URUGUAY | TREJO GONZALEZ A. | (DC) | MEXICO |
| FORCHETTI O. | (DMV) | ARGENTINA | TOLOSA J. S. | (DMV) | ARGENTINA |
| GIL TURNES C. | (DMV) | BRASIL | TONNA H. | (Idoneo) | URUGUAY |
| GUARINO H. | (DV) | URUGUAY | TORTORA J. | (DMV) | MEXICO |
| HOLENWINGER A. | (DMV) | URUGUAY | VAZQUEZ M. | (DMV) | ARGENTINA |
| IBAÑEZ N. | (PROF.) | ARGENTINA | VIDOR T. | (DMV) | BRASIL |
| LOPEZ BAÑOS B. | (MVZ) | MEXICO | YARZABAL L. | (DM) | URUGUAY |

SOCIEDAD DE MEDICINA VETERINARIA DEL URUGUAY

CONSEJO DIRECTIVO

PRESIDENTE: *Dr. Hugo Fontaiña*
VICE-PRESIDENTE: *Dr. Julio García Lagos*
SECRETARIO: *Dr. Ignacio Pereyra*
PRO-SECRETARIO: *Dra. María A. Solari*
TESORERO: *Dra. Analia Cobo*
SECRETARIA DE ACTAS: *Dr. Ernesto Giambruno*

ASOCIACION ESPECIALIZADAS
 QUE INTEGRAN LAS S. M. V. U.

Comisión de Reproducción e
 Inseminación Artificial (CRIA).
 Sociedad de Buiatría del Uruguay.
 Asociación Uruguaya de Veterinarios
 Especialistas en Pequeños Animales (SUVEPA).
 Sociedad de Veterinarios Especialistas
 en Cerdos (SVEC).

CENTROS VETERINARIOS AGRUPADOS EN LA SOCIEDAD

ARTIGAS

Dr. Ramón Rodríguez
 Moyano
 Lavalleja 234

PANDO

Dr. Luis Carretto
 Wilson Ferreira 1017

CERRO LARGO

Dr. Roberto Diez
 Dr. Herrera 440 - Melo

COLONIA

Dr. Hugo Betancour
 José Artigas s/n
 Colonia Miguelete

DURAZNO

Dr. Michel Despaux
 19 de Abril 1191

FLORES

Dr. Héctor García Pintos
 Granja Roland - Trinidad

FLORIDA

Dr. Luis Alborno
 Luis A. de Herrera

LAVALLEJA

Dra. Amalia Villalba
 Rodó 424 - Minas

MALDONADO

Dr. Walter López
 25 de Mayo 890

PAYSANDU

Dr. Eduardo Paradiso
 Uruguay 1189

RIO NEGRO

Dr. Carlos De Mateo
 19 de Abril 1920 - Young

RIVERA

Dr. Rafael Piazza
 Luis A. de Herrera 536

ROCHA

Dr. Omar Pereyra
 Zorrilla de San Martín 157

SALTO

Dra. Ma. Isabel Macchi
 Washington Beltran 69

SAN JOSE

Dr. Joaquín Rossi
 Colón 523

SORIANO

Dr. Hugo Suarez
 Sarandí 430 - Mercedes

PASO DE LOS TOROS

Dra. Marisel Inzúa
 Dr. Monestier 411

TREINT Y TRES

Dra. Mónica Burgos
 Basilio Araújo 1038 A

CHUY

Dr. José Talayer
 N umancia 217

CANELONES

Dr. Ramiro Díaz
 Batlle 304

TACUAREMBO

Dr. Alberto Estevez
 18 de Julio 270

RIO BRANCO

Dr. Pedro Fleitas
 Virrey Arredondo 921

Estudio de textura de Dulce de Leche. Relación entre medidas químicas, instrumentales y preferencia por el consumidor

Gámbaro, A.*; Aldrovandi, A.**; Diana, E.*



RESUMEN

Se evaluó la textura de 19 muestras de Dulce de Leche por medio de estudios de preferencia realizados con 120 consumidores y se buscó la posible correlación entre los resultados obtenidos con análisis químicos y mediciones instrumentales de textura de las mismas muestras. Se muestra una correlación buena ($p < 0.01$) entre la preferencia de los consumidores y la medición instrumental de los siguientes parámetros: Dureza, Gomosidad, Adhesividad, así como con el contenido en Proteínas. Con un menor nivel de significación ($p < 0.05$) se pueden agregar las mediciones de Sacarosa, Elasticidad, Cohesividad, Humedad y Sólidos Solubles Totales ($^{\circ}$ Brix).

INTRODUCCION

El Uruguay es un país de gran producción agropecuaria con una industria láctea de larga existencia, la cual en los últimos años tuvo un creciente desarrollo.

Uruguay tiene, además, el mayor consumo de leche de Latinoamérica con 228 lt por año y por habitante y un consumo importante de derivados lácteos (8).

Uno de estos derivados, el dulce de leche, es un producto de larga tradición en el Río de la Plata, cuyos orígenes se pierden en la historia, no encontrándose ninguna bibliografía conocida.

Es un alimento de consumo popular, por sus características sensoriales, por su costo y por tradición,

SUMMARY

Nineteen samples of "Dulce de Leche" were texture evaluated by preference studies made with 120 consumers and correlations were studied against chemical and instrumental analysis.

A good correlation ($p < 0.01$) was found between consumers preference and the instrumental measures of hardness, stickiness, adhesivity and protein content. In a lower level ($p < 0.05$) it is possible to use the following measures: sucrose content, elasticity, cohesivity, moisture content and Total Soluble Solids ($^{\circ}$ Brix).

existiendo en el mercado varias empresas que producen dulces de características muy dispares en cuanto a la textura, elaborándose en muchas de ellas más de un tipo.

Su consumo anual per cápita es de 2.5 kg (8), pero a pesar de su popularidad, tanto en el Río de la Plata como en otros países de Latinoamérica, son pocos los estudios sensoriales realizados sobre este producto.

Hough et al. han llevado a cabo estudios sobre preferencia de marcas comerciales con consumidores argentinos, medición de defectos sensoriales de la arenosidad y desarrollo de un perfil sensorial de dulce de leche (5, 6, 7).

Por otro lado, medidas sensoriales de color y textura de dulce de leche han sido relacionadas con medidas

* Cátedra de Ciencia y Tecnología de los Alimentos. Facultad de Química. Avda. Gral. Flores 2124. Montevideo

** Carrera de Ingeniería de Alimentos

instrumentales (10).

Es sabido que las pruebas sensoriales de aceptabilidad-preferencia de un producto alimenticio son decisivas para definir qué espera el consumidor del mismo y una vez establecidas dichas preferencias es menester buscar métodos rápidos de estandarización del producto logrando que coincidan con las expectativas de los consumidores.

Dentro de los atributos que definen la calidad sensorial de un alimento, la textura es uno de los que determina la preferencia de los consumidores por el dulce de leche (5).

El objetivo del presente trabajo es correlacionar la preferencia de textura de dulce de leche por parte de los consumidores con parámetros instrumentales y químicos, y en un próximo paso establecer un modelo de medidas objetivas como forma de predecir la aceptabilidad del producto.

MATERIALES Y METODOS

1. Materia prima

Se trabajó con 11 marcas de las que tienen mayor difusión en el mercado local, realizando el estudio sobre un total de 19 muestras comerciales que incluyeron los siguientes tipos (según declaración en el envase), de forma de cubrir toda la gama de poco viscoso a muy viscoso:

- dulce de leche común con chuño (M1, M2, M3, M4, M5, M6, M7, M8, M9, M10, M11)

- dulce de leche común sin chuño (M12, M13)

- dulce de leche repostero (M14,

M15, M16)

- dulce de leche heladero (M17, M18)

- dulce de leche cremoso (M19)

2. Análisis químicos

Las siguientes técnicas que se citan (2.1 a 2.6) son de referencia, mientras que las que se describen (2.7 y 2.8) son técnicas adaptadas especialmente para dulce de leche, que se pueden implementar en cualquier laboratorio de control de calidad de una empresa elaboradora de productos lácteos.

2.1. Determinación del contenido de humedad (1)

2.2. Medición de pH. Método potenciométrico, de acuerdo a lo que se indica para leche concentrada azucarada (1)

2.3. Sólidos solubles, expresados en °Brix. Por refractometría en un refractómetro tipo ABBE, según lo que se indica para productos azucarados (1)

2.4. Proteínas por Kjeldhal, de acuerdo a lo que se especifica para leche concentrada azucarada (N x 6.38) (1).

2.5. Determinación del contenido de sacarosa, por diferencia entre azúcares totales y azúcares reductores (9).

2.6. Presencia de almidón, según lo que se establece como prueba de identificación de almidón (1).

2.7. Determinación cuantitativa de almidón (a las muestras que presentan reacción positiva en 2.6), por la técnica siguiente*:

Curva patrón: se coloca una cantidad aproximada a 100 mg de almidón de maíz, la cual se pesa exactamente en un Erlenmeyer de 250 ml. Se agregan 20 ml de agua destilada y se lleva a ebullición

durante 15 min. Se agregan 60 ml de solución de CaCl_2 saturada: ácido acético 0.8% (300:10) y se calienta en un baño hirviente durante 30 min, agitando continuamente con varilla de vidrio. Se enfría. Se transfiere cuantitativamente a un matraz aforado de 100 ml y se lleva a volumen con agua destilada. Se filtra a través de algodón. Se colocan 0.3, 0.5, 0.8, 1.0, 1.2 ml del filtrado en sucesivos matraces aforados de 50 ml. Se agregan 10 ml de agua, 2.5 ml de ácido acético al 12%, 0.5 ml de KI al 10% y 5 ml de KIO_3 al 0.04%. Se deja reposar 5 min para que desarrolle el color y se lleva a volumen con agua destilada. Se lee la absorbancia en espectrofotómetro a 580 nm contra blanco de reactivos y se grafica para obtener la curva patrón.

Medida de almidón en dulce de leche: se toma una muestra aproximadamente 3 g de dulce de leche, la cual se pesa exactamente en un vaso de bohemia. Se lava 3 veces con 10 ml de éter etílico cada vez para eliminar sustancias grasas. Se agregan 60 ml de la solución de CaCl_2 sat: ácido acético y se calienta en baño de agua hirviente durante 30 min, agitando continuamente con varilla de vidrio. Se enfría. Se transfiere cuantitativamente a un matraz aforado de 100 ml y se lleva a volumen con agua destilada. Se filtra a través de algodón. Se colocan 5 ml del filtrado en un Erlenmeyer de 50 ml. Se agregan 5 ml de agua destilada, 2.5 ml de ácido acético 12%, 0.5 ml de KI al 10% y 5 ml de KIO_3 al 0.04%. Se realiza esta operación por triplicado. Se deja reposar 5 min. para que se desarrolle el color y se lleva a volumen con agua destilada. Se lee la absorbancia en espectrofotómetro a 580 nm

* Técnica desarrollada por la Cátedra de Ciencia y Tecnología de los Alimentos. Facultad de Química

contra blanco de reactivos. Se lee en la curva la concentración correspondiente a la lectura obtenida y se calcula el porcentaje de almidón en el dulce de leche.

2.8. Contenido de materia grasa, por medio de la técnica siguiente*:

Preparación de la solución Neusal: 100 g de salicilato sódico y 100 g de citrato trisódico se disuelven en caliente en 480 ml de agua destilada. Se enfría hasta temperatura ambiente. Se agregan 172 ml de alcohol isobutílico y 750 ml de agua destilada. Se tiñe con azul de metileno.

Determinación de materia grasa: en la copa de un butirómetro para queso se pesan 5.3 g de dulce de leche. Se coloca la copa en su lugar, se agregan 6.0 ml de agua corriente y se agita. Se pone el butirómetro en baño de agua a temperatura mayor que 95°C, se retira y se agita hasta lograr una suspensión homogénea (3-5 minutos en el baño). Se retira del baño y se agregan 9.0 ml de la solución Neusal, se agita el butirómetro 5 veces y se coloca en baño de agua a 65-70°C por 5 min. Se centrifuga 10 minutos y se pone en baño de agua a 65-70°C 5 min. Se lee por diferencia entre el menisco superior de la capa de grasa y el límite inferior de ésta. El porcentaje de grasa se obtiene multiplicando el valor leído por 0.5.

3. Análisis físicos. Medida de textura**

Esta técnica fue adaptada especialmente para dulce de leche. Existen referencias de la aplicación de este método instrumental sobre otros fluidos (3, 12).

Las muestras de dulce de leche

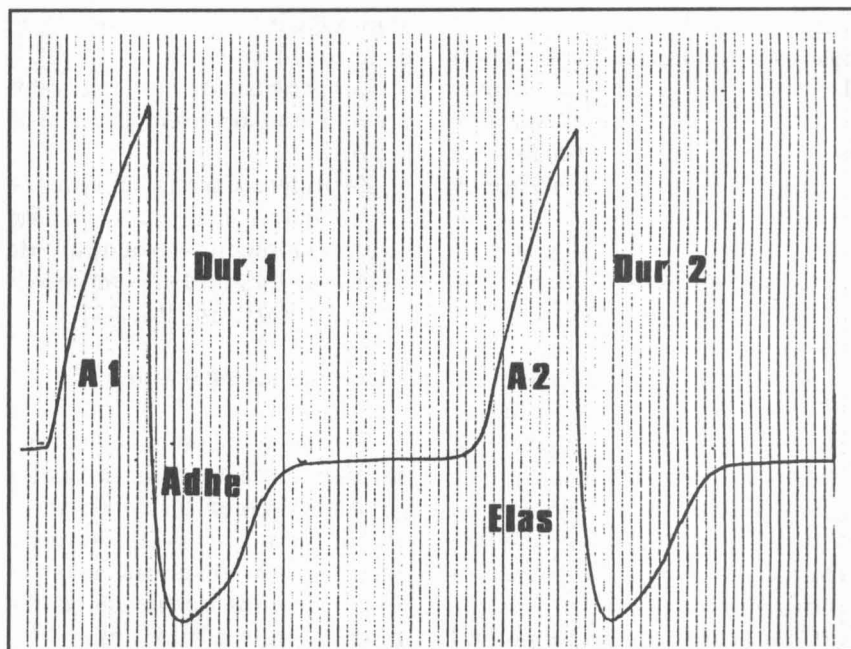


Fig. 1 Registro gráfico de la medición instrumental de la textura
Dureza 1=Dur1(mm), Dureza 2=Dur2(mm), Cohesividad=A1/A2
(adimensional), Adhesividad=Adhe (mm²), Elasticidad=Elas (mm)

en envases de 1 kg se colocan en baño de agua a 40°C durante 10 minutos. Luego se homogeneizan por agitación manual con cuchara o espátula. Inmediatamente se colocan en vasos de bohemia de 100 ml, donde se realizará la medida; se tapan y se dejan reposar por 24 horas. Antes de realizar la medida, las muestras se colocan durante 2 horas en un baño termostático a 25°C. La medida se realiza en un equipo Volan-Stevens modelo TA 1000 (Texture technologies Corp., Scarsdale, NY). Se utiliza el cabezal TA 11, de material plástico, de 25.4 mm de diámetro y 35 mm de altura. La calibración se lleva a cabo con una pesa de 100.0 g especialmente adaptada al aparato. El ensayo consiste en un doble ciclo de penetración, con una velocidad del

cabezal de 10 mm/seg, y una penetración de 20 mm. Las curvas fuerza/tiempo se obtienen en un registrador Gallenkamp modelo Euroescribe D-5000, con velocidad del papel de 5 cm/min (Ver Fig. 1).

Los parámetros que se obtienen son: Dureza 1 (Dur1), Dureza 2 (Dur2), Adhesividad (Adhe), Elasticidad (Elas), Cohesividad (Cohe) y Gomosidad (Gomo) (3, 12). La Dureza 1 y la Dureza 2 se leen directamente en el aparato. La Adhesividad se expresa como la medida del área encerrada por debajo del eje del tiempo, para la primera penetración.

El Elasticidad constituye la medida de la distancia, sobre el eje del tiempo, entre el comienzo de la segunda penetración y el punto máximo (Dur2). La cohesividad se

* Técnica desarrollada por la Cátedra de Ciencia y tecnología de los Alimentos. Facultad de Química

** Gadea, M. (1993) Comunicación personal

calcula como A1/A2, siendo A1 el área encerrada por encima del eje del tiempo para la primer penetración, y A2 la misma área para la segunda penetración. La gomosidad se calcula como $Dur1 \times Cohe$.

4. Análisis sensorial. Estudio de preferencia

Se realizó el estudio con 120 sujetos, de manera de poder obtener una tendencia definitiva entre la población (2), de edades comprendidas entre 16 y 65 años, pertenecientes a la Universidad de la República (estudiantes, docentes y funcionarios).

Como la textura oral y no oral del dulce de leche están estrechamente relacionadas y es posible predecir la textura oral de la no oral (7), se estudió esta última por considerarlo más sencillo para los consumidores.

Para la realización de la experiencia se utilizó luz artificial de color rojo para disimular las diferencias de color entre las muestras.

Las muestras se presentaron debidamente codificadas en vasos de aproximadamente 20 gramos, en un diseño de bloques incompletos balanceados (Cuadro latino incompleto Tipo I, $t=19, K=10, r=10, b=19, \lambda=5, E=0.95$) (4). Cada consumidor evaluó 10 muestras en 2 sesiones consecutivas (5 muestras en cada sesión).

Se evaluó la textura manipulando las muestras con el auxilio de una cucharita de la siguiente manera: se introduce la cuchara en la muestra de dulce de leche, se revuelve observando la mayor o menor resistencia del producto al movimiento y se levanta la cuchara observando también la resistencia

al movimiento y la presencia o no de hilos al levantarla.

Los panelistas fueron instruídos previamente sobre la realización de la prueba.

La preferencia por la textura de las muestras se evaluó con una escala hedónica no estructurada de 10 cm de longitud (no me gusta nada, me gusta mucho) (11).

5. Análisis estadístico

Los datos obtenidos en el estudio de preferencia fueron analizados por ANOVA (análisis de varianza) de una vía (no considerando diferencias entre evaluadores) y por procedimientos de frecuencia. Se utilizó la prueba Tukey ($\alpha=0.10$) para separar las medias (13).

Se realizó el análisis gráfico de los residuales, como forma de

evaluar el cumplimiento de los supuestos (normalidad; homogeneidad de la varianza) del análisis de varianza (13). Este análisis mostró que los supuestos se cumplieron en forma aproximada.

Se realizó un análisis de correlación lineal entre los datos obtenidos en los análisis químicos e instrumentales contra la preferencia. Asumiendo una distribución normal, se realizó también un análisis de correlación entre los promedios y las medianas de preferencia, dando una alta correlación ($r=0.99$) por lo que se decidió trabajar con la media.

RESULTADOS

1. Análisis químicos e instrumentales

Los resultados obtenidos en los

| Cuadro 1 | | | | | | | |
|-------------------|----------|------|-------|----------|-----------|----------|----------|
| Análisis químicos | | | | | | | |
| Muestra | Hum. (%) | pH | °Brix | Líp. (%) | Prot. (%) | Alm. (%) | Sac. (%) |
| 1 | 31.2 | 5.56 | 66.7 | 4.8 | 6.5 | 3.5 | 40.4 |
| 2 | 32.3 | 5.76 | 65.3 | 5.0 | 7.5 | 2.5 | 41.9 |
| 3 | 33.1 | 5.86 | 64.8 | 4.8 | 7.3 | 1.9 | 44.9 |
| 4 | 27.0 | 5.91 | 71.8 | 4.5 | 6.5 | 1.2 | 42.4 |
| 5 | 29.1 | 6.07 | 70.7 | 5.3 | 5.3 | 0.0 | 47.5 |
| 6 | 33.5 | 5.87 | 64.3 | 6.5 | 6.5 | 0.0 | 46.3 |
| 7 | 25.9 | 5.69 | 72.5 | 7.8 | 7.6 | 2.1 | 48.2 |
| 8 | 30.8 | 6.02 | 69.3 | 7.0 | 6.3 | 1.5 | 40.8 |
| 9 | 25.5 | 5.67 | 73.3 | 4.8 | 7.4 | 1.4 | 49.2 |
| 10 | 31.9 | 6.05 | 66.8 | 5.5 | 5.1 | 2.0 | 39.9 |
| 11 | 35.6 | 5.99 | 65.3 | 5.3 | 6.3 | 2.0 | 35.9 |
| 12 | 34.5 | 5.66 | 64.3 | 5.5 | 6.0 | 2.5 | 41.6 |
| 13 | 32.8 | 5.88 | 65.7 | 5.0 | 5.5 | 0.0 | 42.0 |
| 14 | 26.5 | 5.56 | 72.0 | 5.3 | 6.0 | 2.9 | 50.6 |
| 15 | 31.5 | 5.86 | 69.0 | 5.5 | 8.0 | 1.7 | 45.2 |
| 16 | 33.5 | 5.76 | 66.8 | 2.5 | 6.8 | 1.8 | 41.9 |
| 17 | 22.7 | 5.45 | 75.0 | 6.8 | 7.0 | 0.0 | 49.2 |
| 18 | 26.2 | 5.75 | 72.5 | 6.8 | 6.8 | 2.0 | 51.5 |
| 19 | 30.8 | 5.71 | 65.5 | 10.2 | 7.0 | 1.8 | 39.6 |

Cuadro 2

Análisis instrumentales

| Muestra | DUR1 (g) | DUR2 (g) | ADHE (cm ²) | ELAS (mm) | COHE | GOMO (g) |
|---------|----------|----------|-------------------------|-----------|------|----------|
| 1 | 153 | 147 | 3.7 | 20 | 0.99 | 151 |
| 2 | 252 | 245 | 8.0 | 21 | 1.02 | 257 |
| 3 | 175 | 162 | 6.0 | 26 | 1.06 | 186 |
| 4 | 312 | 285 | 10.3 | 20 | 0.94 | 293 |
| 5 | 146 | 150 | 4.2 | 24 | 1.8 | 183 |
| 6 | 183 | 175 | 5.0 | 21 | 1.02 | 187 |
| 7 | 818 | 784 | 16.0 | 17 | 0.86 | 701 |
| 8 | 151 | 157 | 4.2 | 19 | 0.96 | 145 |
| 9 | 594 | 538 | 14.5 | 14 | 0.85 | 504 |
| 10 | 198 | 228 | 6.4 | 19 | 0.96 | 190 |
| 11 | 201 | 197 | 7.1 | 19 | 0.90 | 181 |
| 12 | 107 | 106 | 2.6 | 19 | 0.94 | 101 |
| 13 | 162 | 157 | 4.3 | 20 | 1.00 | 162 |
| 14 | 296 | 277 | 9.3 | 19 | 1.13 | 334 |
| 15 | 320 | 306 | 7.8 | 20 | 0.97 | 312 |
| 16 | 388 | 394 | 7.9 | 15 | 0.94 | 366 |
| 17 | 407 | 381 | 11.5 | 18 | 0.64 | 262 |
| 18 | 398 | 369 | 8.0 | 14 | 0.86 | 343 |
| 19 | 221 | 226 | 6.6 | 21 | 1.03 | 228 |

iguales, las muestras entre las cuales no existe diferencia significativa para un nivel de confianza de 90.0% ($p < 0.10$).

Los coeficientes de correlación calculados con objeto de conocer si existe alguna relación lineal entre la evaluación de la preferencia por los consumidores y los parámetros químicos e instrumentales se muestran en el Cuadro 4.

Se realizó el análisis gráfico de los residuales, como forma de evaluar el cumplimiento de los supuestos (normalidad y homogeneidad de varianza).

Este análisis mostró que los supuestos se cumplieron en forma aproximada (13).

Para un nivel de significación de 0.05 (95%), el coeficiente de correlación crítico es de 0.4555 y para un nivel de 0.01 (99%), el coeficiente de correlación crítico es

análisis químicos e instrumentales se muestran en los Cuadros 1 y 2.

2. Análisis sensorial

Los resultados de los promedios obtenidos en la escala de puntaje adoptada, las desviaciones estándar y las frecuencias de las respuestas clasificadas por rango, se observan en el Cuadro 3. Los puntos de corte de las frecuencias se establecieron de la siguiente manera: 0.0 a 2.0= disgusta mucho (DM), 2.1 a 5.0= Disgusta (D), 5.1 a 8.0= Gusta (G), 8.1 a 10.0 Gusta mucho (GM).

3. Análisis estadístico

Los resultados del análisis de varianza y diferencia mínima significativa de Tukey (DMS) se observan en el Cuadro 3, donde se indica en los promedios, con letras

Cuadro 3

Estudio de preferencia

| Muestra | Prom. (X) | D.E. ⁽¹⁾ | Frecuencias (%) | | | |
|---------|------------------------|---------------------|-----------------|------|------|------|
| | | | DM | D | G | GM |
| 12 | 7.4 ^a | 2.1 | 1.7 | 13.3 | 38.3 | 46.7 |
| 5 | 7.0 ^{a,b} | 2.8 | 8.3 | 11.7 | 40.0 | 40.0 |
| 8 | 6.5 ^{a,b,c} | 2.1 | 1.7 | 25.0 | 46.7 | 26.7 |
| 1 | 6.4 ^{a,b,c} | 2.4 | 6.7 | 20.0 | 46.7 | 26.7 |
| 11 | 6.2 ^{a,b,c,d} | 2.5 | 8.3 | 16.7 | 50.0 | 25.0 |
| 10 | 6.1 ^{a,b,c,d} | 2.8 | 10.0 | 25.0 | 38.3 | 26.7 |
| 19 | 5.8 ^{b,c,d} | 2.1 | 3.3 | 26.7 | 58.3 | 11.7 |
| 14 | 5.8 ^{b,c,d} | 2.6 | 8.3 | 33.3 | 40.0 | 18.3 |
| 13 | 5.6 ^{b,c,d} | 2.7 | 10.0 | 35.0 | 31.7 | 23.3 |
| 3 | 5.4 ^{c,d} | 2.4 | 8.3 | 35.0 | 41.7 | 15.0 |
| 2 | 5.2 ^{c,d} | 2.4 | 11.7 | 35.0 | 40.0 | 13.3 |
| 4 | 4.9 ^{d,e} | 2.5 | 13.3 | 45.0 | 30.0 | 11.7 |
| 17 | 3.6 ^{e,f} | 2.7 | 38.3 | 36.7 | 20.0 | 5.0 |
| 15 | 3.6 ^{e,f} | 2.7 | 35.0 | 33.3 | 25.0 | 6.7 |
| 16 | 3.5 ^{e,f} | 2.9 | 41.7 | 25.0 | 26.7 | 6.7 |
| 18 | 3.5 ^{e,f} | 2.5 | 36.7 | 38.3 | 21.7 | 3.3 |
| 6 | 3.3 ^{f,g} | 2.4 | 38.3 | 38.3 | 30.0 | 3.3 |
| 9 | 2.6 ^{f,g} | 2.5 | 51.7 | 31.7 | 11.7 | 5.0 |
| 7 | 2.0 ^g | 2.3 | 66.7 | 25.0 | 5.0 | 3.3 |

⁽¹⁾ D.E. = Desviación Estándar DMS= 1.5081

Cuadro 4

Correlación con Preferencia

| Parámetros | Coefficiente de correlación |
|-------------|-----------------------------|
| Dureza 1 | -0.83 |
| Dureza 2 | -0.82 |
| Gomosidad | -0.80 |
| Adhesividad | -0.77 |
| Proteínas | -0.66 |
| Sacarosa | -0.56 |
| Elasticidad | 0.53 |
| Cohesividad | 0.53 |
| Humedad | 0.47 |
| °Brix | -0.46 |
| pH | 0.31 |
| Almidón | 0.20 |
| Lípidos | -0.05 |

de 0.5751.

Los parámetros que superan estos valores son: dureza, gomosis, adhesividad, proteínas, sacarosa, elasticidad, cohesividad, humedad y °Brix.

Se observa que el pH, almidón y lípidos tienen un coeficiente inferior al crítico, por lo que se deduce que no tienen relación lineal con la evaluación de la preferencia de los productos.

DISCUSION

Teniendo en cuenta que las medidas de dureza (Dur1 y Dur2) presentaron las mayores correlaciones, es posible afirmar que los dulces de menor valor para tales parámetros tienen una mayor preferencia por parte de los consumidores y los de mayor dureza son menos preferidos. Sin embargo, al existir algunas excepciones (ej: muestra 6, Dur1 = 183 g y Preferencia = 3.3), se hace evidente la necesidad de tener en cuenta otros parámetros para

explicar dicha relación.

Otros autores (5) observaron que las muestras menos preferidas eran las de valores de viscosidad extremos. Si se acepta que la característica viscosidad, establecida en forma arbitraria por dichos autores se corresponde de alguna manera con las mediciones de dureza obtenidas en el presente estudio,

se podría inferir que existe un diferente comportamiento entre los consumidores de dulce de leche de Argentina y de Montevideo.

Al no tener información similar sobre composición química y comportamiento reológico de las muestras estudiadas por dichos autores no es posible ahondar en más comparaciones.

Por otra parte, la diferencia que aparece entre los valores de las mediciones instrumentales que obtuvieron autores españoles trabajando con muestras de dulces argentinos (10) de composición química comprendida dentro del rango de variación de nuestro trabajo, sólo se explica por diferencias en la metodología (diferente temperatura y diferente cabezal en el equipo utilizado). Ellos afirman, a la luz de las correlaciones que pudieron establecer, que las características de la textura que determinan el comportamiento del dulce de leche, no pueden ser explicadas satisfactoriamente con un solo parámetro mecánico pero sí

con varios de ellos (10). Los resultados expuestos en este trabajo basados en experiencias realizadas por Sczeniac y otros (3) (12) ya presuponen que la textura se puede desagregar en varios parámetros.

CONCLUSIONES

Observando los coeficientes de correlación se infiere que la preferencia no es explicada sólo por parámetros químicos o por parámetros instrumentales, sino por una combinación de ambos.

Los parámetros que explicaron la preferencia por parte de los consumidores son: dureza, gomosis, adhesividad, proteínas, sacarosa, elasticidad, cohesividad, humedad y °Brix, mientras que los de mayor peso son: dureza, gomosis, adhesividad y proteínas.

El próximo paso que se propone este equipo, es la elaboración de modelos para explicar la preferencia, reduciendo los parámetros hasta encontrar los más significativos y seleccionando un modelo compuesto por los parámetros de mayor sencillez de medida.

AGRADECIMIENTOS

Los autores desean agradecer al equipo integrado por: Aída Zlotejablko, Lourdes Corbo, Virginia Palleiro, Pedro Naguila, Gerardo Rocca, Carlos Araújo, Alvaro Miños, Verónica Palotti y Cristina Mainard por la colaboración brindada en la realización de este trabajo.

Asimismo agradecen la ayuda prestada por el Ing. Agr. Juan Burgueño de la Cátedra de Estadística de la Facultad de Agronomía, así como al Dr. Carlos

Silvera-Almitrán.

REFERENCIAS
BIBLIOGRAFICAS

1. **A.O.A.C. Association of Official Analytical Chemists** (1990) Official Methods of Analysis. 15 Ed., Vol. 2 Association of Official Analytical Chemists. Washington D.C., USA. pp 802-852.
2. **A.S.T.M. American Society for Testing and Materials** (1968) Manual on sensory Testing Methods. American Society for Testing and Materials, Philadelphia, USA. 73 pp.
3. **Bourne, M.C.** (1982) Food texture and viscosity. Concept and measurement. Academic Press. New York, USA. 325 pp.
4. **Cochran, W.; Cox, G.** (1990) Diseños experimentales. Trillas. México. pp 574.
5. **Hough, G.; Contarini, A.; Moro, O.** (1986) Análisis sensorial de preferencia en dulce de leche. La alimentación latinoamericana, 161:72-75.
6. **Hough, G.; Martínez, E.; Contarini, A.** (1990) Sensory and objective measurement of sandiness in Dulce de Leche, a typical Argentine dairy product. J. Dairy Sci. 73:604-611.
7. **Hough, G.; Bratchell, N.; Mc Dougall, D.** (1992) Sensory profiling of Dulce de Leche, a dairy based confectionary product. Journal of Sensory Studies (Food & Nutrition Press Inc.), 7(3):157-178.
8. **Ibarra, A.A.** (1992) Uruguay: el mayor consumidor de leche de Iberoamérica. Suplemento Iberoamérica 3:52. Madrid, España.
9. **Laboratorio de Análisis y Ensayos** (1969) Contralor de Calidad de Dulce de Leche y Varios Tipos de Quesos". Laboratorio de Análisis y Ensayos. Montevideo, Uruguay. pp22-24.
10. **Pauletti, M.; Calvo, C.; Izquierdo, L.; Costell, E.** (1992) Color y textura de Dulce de Leche. Selección de métodos instrumentales para el control de calidad industrial. Rev. Esp. Cienc. Tecnol. Aliment. 32(3):291-305.
11. **Pedrero, D.L.; Pangborn, R.M.** (1989) Evaluación Sensorial de Alimentos. Métodos Analíticos. Ed. Alhambra Mexicana. México. 106 pp.
12. **Sherman, P.** (1979) Food texture and rheology. Academic Press. Londres, Gran Bretaña, 456 pp.
13. **Steel, R.; Torrie, S.** (1960) Principles and Procedures of Statistics. Mc Graw-Hill USA, 481 pp.

Aprobado para su publicación:
22/08/95

**USE LA
CABEZA.**



USE IVOMEC

MSD AGVET 
División de Merck Sharp & Dohme

cibeles 
12 de Diciembre 767
Tels.: 201278 - 291001 - 206231

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 "vaca loca" (EEB) merece a esta Institución.

De acuerdo con Bradley, es posible que una enfermedad clínicamente muy parecida a EEB, haya sido ya 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. **Temblor 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 Zelanda, 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 (antílope 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 iatrogénicos <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 Gertsmann 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

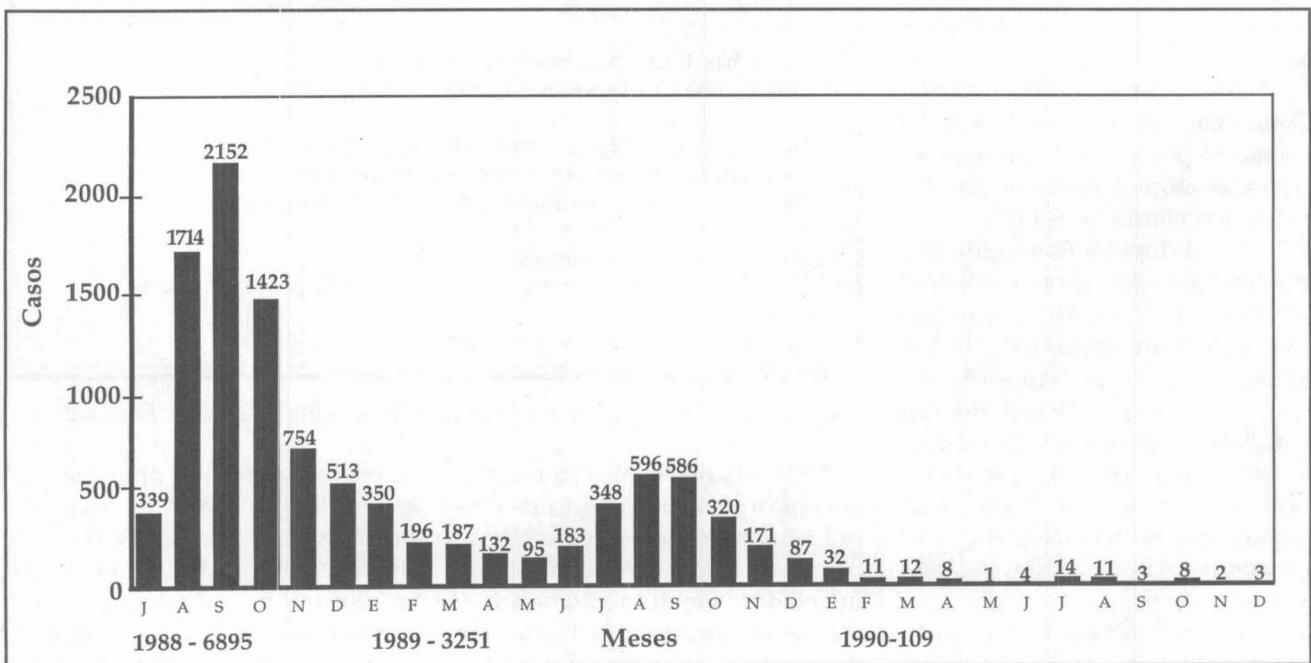


Fig. 3 Encefalopatía Espongiforme Bovina en animales sospechosos después del 18 de julio de 1988. Casos confirmados por fecha de nacimiento. Fuente: R. Bradley, 1994, Congreso Nacional de Medicina Veterinaria, Rumania

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 Gertsmann-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 timo (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° 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. Revue sci. & 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 Zoosanitario 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 Transmisible 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 Zoosanitario 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 perteniente 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 Zoosanitario 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)

La utilización adecuada de antihelmínticos en ovinos

Responsabilidad del Médico Veterinario

Armando Nari,

MV; BSc; MSc Director de División Parasitología DILAVE "Miguel C. Rubino". MGAP

Juan Salles,

MV; Departamento Endoparásitos. División Parasitología DILAVE "Miguel C. Rubino". MGAP

INTRODUCCION

La utilización correcta de antihelmínticos no es un problema de fácil solución si se pretende dar al productor agropecuario una respuesta seria y global al control de los parásitos internos del ovino.

La resistencia antihelmíntica (RA) lentamente nos va impulsando a cambiar nuestro enfoque sobre el control antihelmíntico de las endoparasitosis, creando la necesidad de una atención cada vez más personificada del establecimiento agropecuario (a lo sumo de pequeños grupos), en donde el éxito terapéutico dependerá cada vez más de un correcto diagnóstico de situación a nivel de predio, a la utilización de medidas de manejo complementarias y a la adecuada capacitación del productor (3).

La correcta selección de un antihelmíntico comienza por la elección del grupo y principio activo efectivo de acuerdo a las circunstancias epidemiológicas que vive cada establecimiento en particular.

Luego, y no antes del diagnóstico, es necesario prestar atención a la mejor calidad de elaboración y control de producción

de las drogas con características similares que ofrece el mercado.

La RA es en definitiva la consecuencia de un comportamiento humano, que mantenido en el tiempo, se ha transformado en un problema genético animal de muy difícil solución.

La RA no permite la universalización de la acción de drogas que, hace 20 años, eran efectivas en todo el territorio nacional y que ahora pueden serlo en un establecimiento y fallar en el lindero.

Los grupos químicos de más reciente introducción seguirán el mismo camino ya que hasta ahora no se ha inventado (posiblemente nunca se haga) el antihelmíntico "resistente a la resistencia".

Ese comportamiento humano puede ser modificado con una adecuada capacitación del productor de manera que entienda y participe del cambio de los criterios convencionales sobre la utilización de los antihelmínticos. Dicha tarea difícil, pero no imposible, debe ser liderada por la profesión veterinaria, en estrecha colaboración con el destinatario final que es el productor agropecuario.

Esta afirmación lejos de ser caprichosa, se basa en una realidad ampliamente confirmada en Australia, Nueva Zelanda, Sudáfrica y más recientemente en los cuatro países del Mercosur (4),(8).

El equipo de parasitología y los centros regionales de la DILAVE "Miguel C. Rubino", han introducido la prueba de reducción de conteo de huevos conocida comúnmente como "Lombritest", la cual viene siendo ampliamente difundida por colegas del ejercicio liberal, del SUL, compañías comercializadoras de específicos veterinarios y de la propia DILAVE. Con las limitaciones que pueda tener el "Lombritest", ha mostrado ser una herramienta idónea para hacer un correcto diagnóstico de la eficacia antihelmíntica/género parasitario a nivel de campo.

Dicha herramienta no sólo orienta futuras medidas de control, sino que permite al productor visualizar en su propio establecimiento, el comportamiento de los distintos grupos antihelmínticos y/o combinaciones, e incluso, la acción de las distintas vías de administración de una misma droga.

Es objetivo de esta publicación, comentar el marco teórico y la

aplicación práctica de medidas de manejo complementarias a la administración oral de drogas pertenecientes al grupo bencimidazole y lactonas macrocíclicas

EL ANTIHELMINTICO EN EL OVINO

Cuando un antihelmítico es introducido en el animal, en forma independiente al grupo químico a que pertenezca y a su vía de administración, cumple tres fases sucesivas.

Durante la primera fase, conocida como **farmacéutica**, el producto formulado se desintegra, solubiliza y absorbe. En la segunda fase o **farmacocinética**, la droga desnuda se ioniza, se transporta a través de membranas y humores, se metaboliza y excreta. En la tercera fase o **farmacodinámica**, el antihelmítico ejerce su eficacia siempre y cuando no exista RA.

La eficacia se ejerce a través de concentraciones apropiadas del antihelmítico en el sitio de ubicación de los nematodos (biofase) y de su concentración en sangre.

Cuanto mayor sea el porcentaje de antihelmítico que llega a la biofase, mayor será su biodisponibilidad y en consecuencia sus posibilidades de ser eficaz.

La biodisponibilidad se estima a través de la medida de la máxima concentración de antihelmítico en

plasma (C_{max}), el tiempo en que dicho nivel se alcanza luego de su administración (T_{max}) y del área bajo la curva generada por la concentración en plasma versus tiempo (fig. 1).

La biodisponibilidad es influenciada por las características fisicoquímicas del antihelmítico/grupo químico, por lo que el caso

reflejo de la "gotera esofágica" que se produce parcial o totalmente, en un porcentaje pequeño de animales, aunque puede llegar a ser hasta de un 40% (1). Dicho fenómeno es especialmente estimulado en animales jóvenes, dosificados en forma lenta con volúmenes grandes de producto en los primeros 10 cm de la cavidad bucal (5).

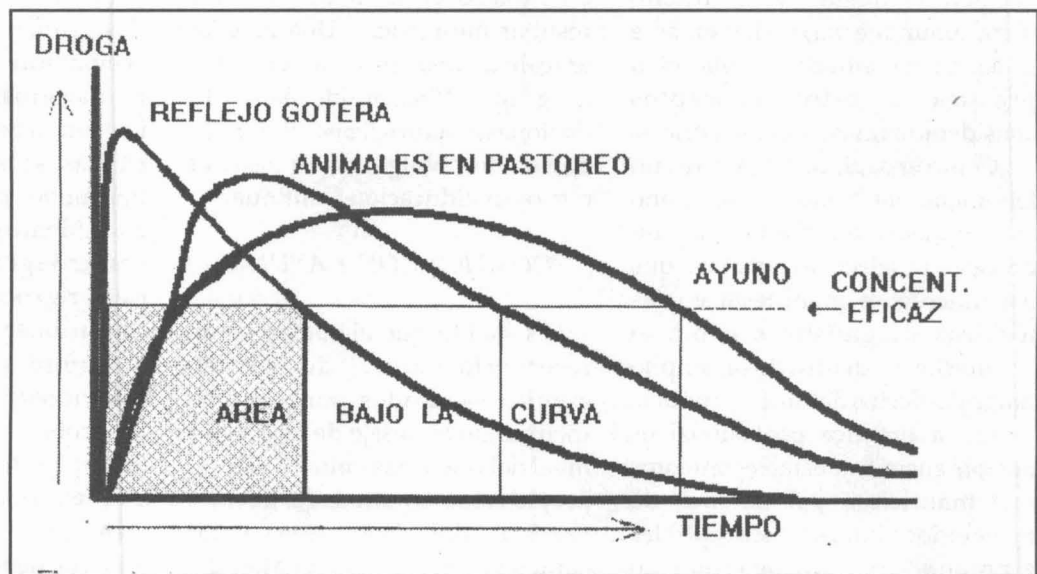


Fig. 1 Concentraciones plasmáticas relativas de helmínticos en ovinos. Su relación con el área ocupada bajo la curva

que nos ocupa, es aplicable sólo al grupo bencimidazoles y lactonas macrocíclicas en aplicación oral (Hennessy, D; comunicación personal, 1995). No obstante esta apreciación, las cualidades fisicoquímicas de un producto no son lo único que determinan la biodisponibilidad de un antihelmítico y su vida media en el ovino. Estas características pueden ser modificadas en el propio diseño del producto y de alguna manera, a través del manejo previo a la administración del antihelmítico (6).

Un ejemplo muy conocido es el

En estos casos el área bajo la curva se reduce drásticamente, como consecuencia del rápido pasaje del producto al abomasum y de su absorción/excreción más rápida en orina y materias fecales (Fig. 1).

LOMBRITEST Y MANEJO DEL ANTIHELMINTICO

Cuando persiste la susceptibilidad en las poblaciones parasitarias, fenómenos como el "reflejo de gotera esofágica" se ve disimulado por la propia eficacia del producto en los demás

integrantes de la majada. A nivel de campo dichas variaciones de eficacia son casi imposibles de visualizar y generalmente son tomadas como un error de dosificación, incluso por colegas que realizan muestreos de materias fecales 10 días posteriores al tratamiento. Algunos fenómenos similares al "reflejo de gotera" son conocidos desde hace mucho tiempo, aunque más recientemente se les ha encontrado la aplicación práctica a estos conceptos considerados más o menos teóricos.

Como es sabido, la RA no es un fenómeno del "todo o nada", sino la manifestación gradual de un proceso de selección genética, que usualmente se manifiesta en las técnicas diagnósticas como el "Lombritest", dentro de un amplio rango de efectos del antihelmíntico.

En la práctica profesional es posible encontrar establecimientos que mantienen poblaciones de nematodos altamente susceptibles a un antihelmíntico determinado (>95% de control) y otros cuyos porcentajes de control oscilan entre la ineficacia total (% control=0) a valores cercanos al nivel de corte de 95%. En el primer caso la buena eficacia del antihelmíntico(s) nos permite actuar con más tranquilidad, no siendo necesario tomar otras medidas que la rotación anual con otro grupo químico, evitar una alta frecuencia de dosificación y por sobre todas las cosas, utilizar medidas de manejo que maximicen su efecto.

En el segundo caso, porcentajes de control muy bajos (ejem: 0-85%) la decisión pasa por el cambio inmediato a otro grupo químico (siempre y cuando éste sea eficaz).

Otro problema surge cuando la

eficacia de la droga comienza a descender (hasta alrededor de un 85%) y solo queda un grupo efectivo con quien rotar. Si se sigue utilizando sólo el grupo efectivo sin rotación anual, se llegará indefectiblemente a la RA.

En este tipo de situación de emergencia, es necesario comenzar a tomar otro tipo de medidas, que en situaciones normales, pueden resultar imprácticas. Una de ellas es realizar un manejo diferencial de los grupos I (bencimidazoles) y III (lactonas macrocíclicas) tal como se ha venido divulgando en pasados cursos de Educación Continua.

DOSIFICACION Y AYUNO

Es sabido que el rumen es un reservorio natural de antihelmínticos aplicados por vía oral, retardando el pasaje de la droga a nivel del tracto gastrointestinal. Su propio volumen (alrededor de cinco veces el del abomasum) y las características de su contenido, hacen que la capacidad de retención en el tiempo sea aproximadamente 12 veces mayor a la del abomasum, no sólo debido al contenido líquido sino porque existe una cierta absorción de droga por parte del material fibroso (6). Dicho tipo de "atrapamiento temporal" puede explicar porqué cuando se compara en el "Lombritest" a un levamisole del mismo origen en sus presentaciones oral e inyectable, se pueden encontrar diferencias hasta de un 20% de control a favor de la formulación inyectable (Nari, A. no publicado, 1991). La acción diferencial entre las dos formulaciones de levamisole, es típica de antihelmínticos que necesitan altas concentraciones en un período corto

de tiempo para expresar su acción neuro-muscular en los nematodos.

También se ha demostrado que variaciones en los niveles y tipo de forraje consumido pueden afectar la velocidad del tránsito digestivo y el perfil farmacocinético de la droga (Hennessy, D., comunicación personal, 1995).

La importancia práctica de aumentar el área bajo la curva en dos grupos de antihelmínticos de acción muy diferente sobre los nematodos, como lo son los bencimidazoles y lactonas macrocíclicas, se basa en el principio de que ambos grupos necesitan dosis altas (dentro de las recomendadas para cada grupo) y persistentes para ejercer y/o aumentar su acción.

Un buen ejemplo es el grupo bencimidazole, que actúa bloqueando la producción de energía anaeróbica del parásito. Durante un lapso de tiempo los parásitos pueden regular el bloqueo, reduciendo sus demandas de energía (ej.: las hembras dejan de poner huevos) o utilizando otras vías alternativas que los hacen menos eficientes. Si el bloqueo metabólico es suficientemente intenso (dosis alta) o persistente (eliminación más lenta) se producirán cambios irreversibles con la muerte de los parásitos. Cuando las poblaciones parasitarias comienzan su camino hacia la RA las necesidades metabólicas también se modifican, por lo que será necesario cada vez más dosis y tiempo de exposición para obtener los mismos resultados. La vía de administración es importante en el grado de eficacia de los bencimidazoles menos solubles como lo son el albendazole, fenbendazole y oxfendazole y los pro-bencimidazoles.

rebantel y netobimin Por el contrario, la vía de administración es menos importante en los bencimidazoles más solubles (ejem. mebendazole) cuando son administrados en dosis altas.

Como se ha dicho anteriormente, la variación de pH en el abomasum puede producir cambios muy importantes en la relación droga ionizada/droga no ionizada (7).

El punto clave en esta medida de manejo es mantener el mayor tiempo posible la droga en el rumen, a los efectos de aumentar la persistencia del antihelmíntico y en consecuencia el área bajo la curva (figura 1).

En este sentido es recomendable :

- * Mantener durante 24 horas, la categoría que se desee dosificar en un piquete con muy poco o ningún acceso al forraje. Los animales pueden ser encerrados temprano en la mañana y deben tener libre acceso al agua
- * La dosificación debe ser dada en la mañana siguiente, teniendo en cuenta todas las consideraciones conocidas para un buen tratamiento, pero muy especialmente la de calcular la dosis de acuerdo al animal más pesado. Para lograr un mejor efecto, es conveniente mantener los ovinos en el piquete por alrededor de 6 horas mas, a los efectos de no suspender el ayuno en forma inmediata a la dosificación.

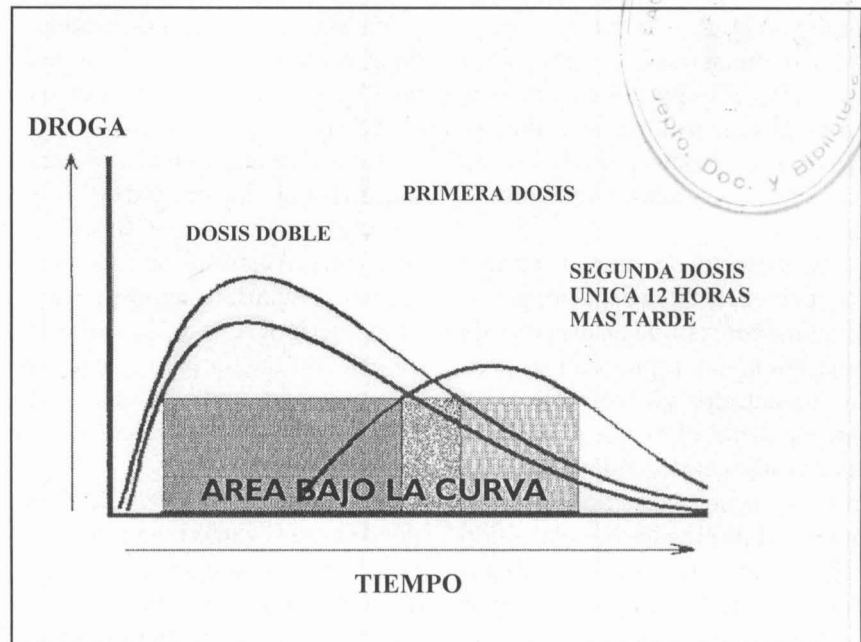


Fig. 2 Concentraciones plasmáticas relativas de antihelmínticos en ovinos. Estrategia para la utilización de dosis doble.

BAJA EFICACIA Y DOBLE DOSIS

Cuando el profesional advierte una baja en la eficacia del antihelmíntico a la dosis recomendada, es natural que tienda a utilizar dosis dobles del producto para restablecer su efecto. Dicha recomendación parece lógica, si se piensa que, tanto los bencimidazoles como las lactonas macrocíclicas son compuestos que tienen un amplio margen de seguridad y en el caso de este último grupo, ha mantenido a nivel mundial una muy buena acción contra *Trichostrongylus colubriformis*, que es el nematodo mas problemático desde el punto de vista de la R.A. Si bien a través de esta decisión se aumenta la biodisponibilidad de la droga especialmente por un aumento del Cmax en plasma, no se obtiene un

aumento sustantivo del área bajo la curva. Una mucho mejor eficacia, puede ser lograda dividiendo la doble dosis, en dos dosis únicas separadas por 12 horas. Esta medida puede ser complementada por el ayuno previo.(figura 2)

CONSIDERACIONES GENERALES

El advenimiento de productos de amplio espectro y muy buena eficacia parecía haber terminado con la necesidad del diagnóstico veterinario, ya que el parásito enemigo perdía terreno frente a un arsenal terapéutico cada vez más sofisticado y poderoso. Hoy los tiempos han cambiado y el enemigo ha reaccionado con el arma más poderosa que pueda tener una especie para perdurar en el

tiempo. Dicha arma se llama adaptación...a través de una guerra en donde lo importante es resistir progresivamente al antihelmíntico, sin prestar atención al número de bajas que cada ataque terapéutico produzca.

El criterio de muerte versus sobrevivencia de la especie, puede tener menos sentido en especies de baja eficiencia reproductiva, pero los nemátodos gastrointestinales pueden darse el lujo de perder miles de millones de soldados en una guerra sin tiempos. Su tremendo potencial biótico les ha permitido sobrellevar con éxito los embates de una tecnología cada vez más perfecta y costosa.

Dicha apreciación lejos de ser derrotista, intenta sacar enseñanzas del pasado, pero con un profundo respeto a ese pequeño y casi insignificante nemátodo quien sin ningún tipo de apoyo conservacionista, es capaz de "poblar" un establecimiento a través de unos pocos sobrevivientes, en un tiempo mucho menor del que utiliza nuestro productor en destetar a sus corderos.

En este sentido, es necesario considerar que la sola sobrevivencia de 200 hembras de *Haemonchus contortus* en una majada de 1000 corderos (0,2 menatodo/animal) representa una contaminación potencial de 60 millones de huevos al mes. Suponiendo que una gran parte de las formas no parasitarias mueran en las pasturas y que sólo el 0.05% logre infestar los corderos nuevamente, la cifra ascenderá a 30 nemátodos/animal (15 hembras/animal). Eso significa que a los dos meses de haber comenzado la historia, un aparente ligero aumento de la car-

ga parasitaria es capaz de producir 9.000 millones de huevos y aumentar 150 veces la tasa de contaminación inicial.

En un seminario reciente organizado por la Universidad de "Nueva Inglaterra" y el CSIRO en Armidale, Australia, se reconoció la importancia del diagnóstico temprano de la RA y de la capacitación del productor para que pueda interpretar los cambios que el conocimiento científico/tecnológico va generando (2).

En países en vías de desarrollo donde cada vez más tendremos que privilegiar al conocimiento adecuado sobre el recurso abundante, el Médico Veterinario, en forma conjunta con el extensionista deberá cumplir con esa función. Nuestra profesión cuenta con todos los argumentos técnicos para hacerlo aunque muchos de nosotros debemos olvidar el rol conservador y pasivo con que usualmente enfocamos el control de las parasitosis gastrointestinales.

BIBLIOGRAFIA

1. **Anon.** Mode of action of anthelmintics used in sheep, cattle and horses, pp.19-35 In : Proceedings of the Post-graduate Foundation and Post-Graduate Committee in Veterinary Science. Sydney Australia.1984.
2. **Anon.** Novel approaches to the control of helminth parasites of livestock. In : Program and Abstracts. International Conference Organized by the University

of New England. Armidale, Australia, 1995.p.61

3. **Hansen, J.and Perry,B.** The epidemiology, diagnosis and control of helminth parasites of ruminants (Hanbook).FAO/ILRAD Nairobi. Kenya.1994 p :171.
4. **Nari, A, et al .** The prevalence of anthelmintic resistance in nematode parasites of sheep in Southern Latin America : Uruguay Veterinary Parasitology 62 (3-4): 213-222, 1996.
5. **Prichard, R K.** Interaction of host physiology and efficacy of antiparasitic drugs. Veterinary Parasitology 18, 103-110, 1985.
6. **Prichard, R. K,** Strategies for securing the supply of reliable and inexpensive anthelminthes for developing countries 23-27 september. FAO, Rome, 1991.
7. **Sánchez, S. et al.** Incremento en la biodisponibilidad plasmática de albendazole inducido por ayuno en ovinos y bovinos. Revista de Medicina Veterinaria, 76:341-346, 1995.
8. **Waller, P. J. et al.** The prevalence of anthelmintic resistance in nematode parasites of sheep in Southern Latin America: General overview. Veterinary Parasitology 62(3-4): 181-187. 1996.