

Encefalitis espongiforme bovina o “vacas locas”

Nelly Candelo de Arriojas

Investigadora. Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias. Maracay, Venezuela.

La encefalitis espongiforme bovina o “vacas locas” se describe por primera vez en el Reino Unido en 1986, aunque estudios retrospectivos hablan de su posible presencia desde 1985. También ha sido detectada en otros países europeos como resultado de la importación de animales o de suplementos alimenticios para el ganado.

La encefalitis espongiforme bovina (BSE) es una enfermedad neurodegenerativa que afecta a los bovinos. Su nombre proviene de las observaciones realizadas en el microscopio, de los cambios espongiformes del cerebro infectado, el cual se llena de poros como si fuera una esponja.

En cuanto a la etiología, lo que se ha aceptado es la presencia de una proteína conocida como prión, carente de ADN, pero que es capaz de reproducirse sin genes. Es resistente a la esterilización por calor e inactivación por medios que modifican los ácidos nucleicos. La enfermedad se caracteriza por largos períodos de incubación y curso progresivo que causan degeneración del sistema nervioso central y provocan la alteración el control motor.

El origen de la enfermedad en las vacas es aún objeto de serias discusiones. Una de las teorías más aceptadas, es que se trata de la alteración de un prión que induce a una enfermedad del tipo neurodegenerativa, sin inflamación o desmielinización transmisible y siempre fatal. El prión es una proteína codificada por un gen celular, la cual presenta dos isoformas: normal (Prp^c) y anormal (Prp^{sc}) o infecciosa.

La secuencia Prp^c determina que haya una barrera intraespecífica para las encefalopatías espongiformes transmisibles (TSE) que pertenecen a las encefalopatías que afectan animales como ovejas, cabras, bisontes, mulas, ciervos, alces, bovinos (BSE), gatos y humanos; en estos últimos se conocen como kuru, enfermedad de Creutzfeld-

Jakob (CJD) y síndrome de Gerstman Straussler (GSS). Para el caso de los bovinos, puede haber ocurrido que la barrera haya sido superada por el agente causante del scrapie, que es la encefalopatía que afecta a las ovejas.

Transmisión

Los estudios epidemiológicos permiten deducir que la aparición del BSE tuvo su origen al exponer a los bovinos a una dieta común de harinas de carne y huesos, suministrada como fuente de proteínas y minerales en alimentos balanceados, que estaban contaminados con el agente causal del scrapie de las ovejas.

Los cambios en el procesamiento de la harina, al eliminar la utilización de solventes y supresión de etapas del proceso, que incluían tratamientos térmicos para inactivar el agente causal del scrapie, posiblemente permitió la presencia del agente infeccioso en los productos obtenidos. La BSE se transmite por vía vertical (materna), y la transmisión por contacto con otros animales de la misma especie o de una especie diferente, aún no se ha demostrado.



Se ha logrado experimentalmente la transmisión por inoculación parenteral en bovinos, bisontes y ratones. En estos casos el tiempo de aparición de los síntomas ha sido de dos años.

La enfermedad se presenta con un período de incubación de dos a ocho años, posteriormente se observan cambios en el comportamiento del animal: signos nerviosos o agresivos, dificultad en la locomoción acompañada de incoordinación, ataxia y muerte, después de un curso clínico que dura de dos a seis semanas.

Diagnóstico

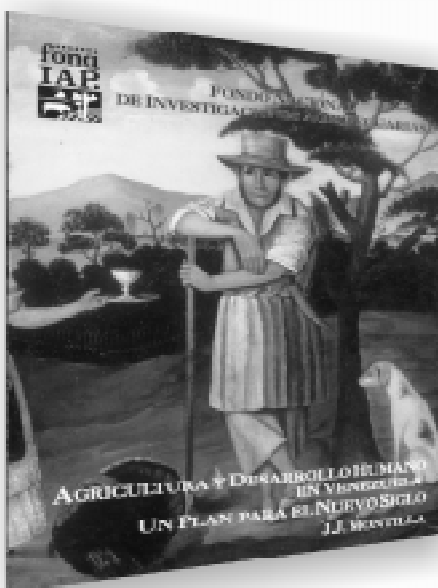
Desafortunadamente no se puede saber si el animal está infectado, sino hasta el momento en que se presenta a sintomatología, la cual hay que diferenciarla de otras enfermedades como la rabia, la listeriosis y los tumores en el cerebro. Por las características del agente causal, la infección no provoca una reacción inmunológica detectable en el animal, lo que imposibilita realizar pruebas serológicas en los animales vivos. Sólo el diagnóstico histopatológico y las pruebas bioquímicas en el tejido nervioso de animales muertos, permiten un diagnóstico valedero.

La BSE se puede detectar en el examen clínico cuando los signos de afección del sistema nervioso central (SNC) se hacen evidentes, dando lugar a que aproximadamente 90% de los casos detectados por clínica sean confirmados por las pruebas de histopatología. El diagnóstico bioquímico se realiza sobre la base de la identificación de la forma infecciosa del prión Prp^{SC} utilizando la técnica de Western-Blotting.

Prevención y control de la BSE

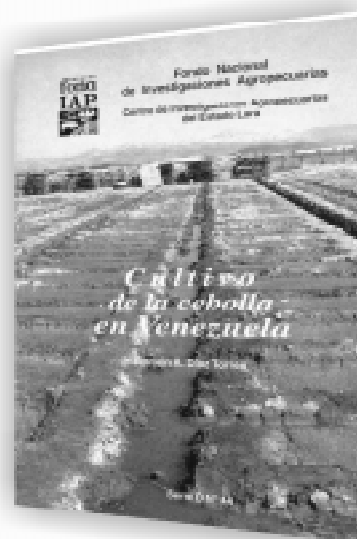
Las medidas que se han adoptado para prevenir la enfermedad en los bovinos y los riesgos para la salud pública, se basan en la eliminación de todas las partes del ganado que integran la cadena alimentaria (humana y animal), que sean susceptibles de ser vehículos de riesgo de contaminación. Se consideran de alto riesgo: el cerebro, la médula espinal, ojos, amígdalas e intestinos; de riesgo moderado: tejidos provenientes del riñón, hígado, pulmón, páncreas, nódulos linfáticos y placenta; y de bajo riesgo: la leche y sus derivados.

El control básico consiste en eliminar la exposición del ganado a los agentes del BSE a través de la alimentación y prohibiendo el uso de despojos de animales en la alimentación de rumiantes.



Agricultura y Desarrollo Humano en Venezuela
Un plan para el nuevo siglo
Autor J.J. Montilla

El Cultivo de la Cebolla en Venezuela
Autor Ramón Díaz Torres



Estas publicaciones puede adquirirlas en los puntos de ventas señalados en la última página