

E n t é r e s e

Enfermedad

de la Vaca Loca

M.V. Luis Hernando Benjumea Giraldo

Asistencia Técnica Colanta

Colaboración

M.V. Juan D. Rodas

Virología Universidad de Antioquia

Los priones no son virus sino proteínas anormales capaces de replicarse en ausencia de ácidos nucleicos. Estos priones son responsables de una serie de enfermedades que afectan las neuronas tanto de hombres como de animales.

En el hombre se reporta: La enfermedad de Creutzfeldt - Jakob, el Kuru, el síndrome de Straussler Scheinker y el Insomnio Fatal Familiar.

En animales se conoce desde hace 200 años el Scrapie; que afecta las ovejas y cabras, la Encefalopatía de Visón, la Enfermedad Caquetizante del Venado y la Encefalopatía del Bovino (vaca loca).

Se

sospecha que la transmisión es vía digestiva, debido a la utilización de cadáveres de ovejas y cabras afectadas con Scrapie, en la elaboración de harina de carne y hueso en la alimentación bovina.



ETIOLOGÍA

La Encefalopatía Espongiforme Bovina o Enfermedad de la Vaca Loca (EEB) es producida por un prión, que es una partícula proteica anormal capaz de replicarse en ausencia de ácidos nucleicos.

El prión, es una variación de una proteína normalmente presente en el tejido nervioso conocida como proteína prión y codificada por una secuencia específica en el brazo corto del cromosoma 20.

El prión no sobrevive a las altas temperaturas pero puede estar en los tejidos sometidos a bajas temperaturas de cocción. Este prión puede afectar igualmente a vacas y novillas.

En el caso del Síndrome del Kuru, enfermedad que afecta a los nativos PAPUA (Nueva Guinea) se infectan por la práctica tradicional de consumir los cerebros de los familiares fallecidos.

animales infectados. En humanos, en el caso del síndrome del Kuru, por ingestión de cerebros de personas infectadas.

Probablemente la infección digestiva se da porque el agente tiene la replicación en las placas de Peyer y luego a través de las fibras simpáticas, alcanza el Sistema Nervioso Central (SNC).

Otra característica de la EEB, es su largo período de incubación, que puede ir de 2 a 10 años.

Aunque la enfermedad se conocía desde 1985, en los últimos años se popularizó debido al aumento de casos en humanos de la enfermedad de Creutzfeldt - Jakob (CJD), la cual cursa con síntomas semejantes a la enfermedad de la vaca loca.

Pero aún no existen pruebas científicas que indiquen una relación entre la EEB y CJD. Debido a esto, se ha prohibido en la Unión Europea (U.E) el consumo de carne bovina procedente del Reino Unido.

PATOGÉNESIS

Los priones se adhieren a las neuronas y forman placas de prión que destruyen las células y dejan una serie de cavidades, dando al cerebro un aspecto de esponja, de aquí el nombre de ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA (EEB).

En los bovinos se ha reportado como transmisión digestiva por el consumo de harinas de carne y hueso fabricadas con tejidos de

SIGNOS CLÍNICOS

Los síntomas clínicos de la EEB son nerviosismo, ansiedad, hiperestesia

EPIDEMIOLOGÍA

Esta enfermedad aparece en Gran Bretaña en 1985 y se asocia con el Scrapie de las ovejas y cabras. Se sospecha que la transmisión es vía digestiva, debido a la utilización de cadáveres de ovejas y cabras afectadas con Scrapie, en la elaboración de harina de carne y hueso en la alimentación bovina.

al tacto y al sonido, debilidad muscular que afecta primero el tren posterior del animal causando ataxia, tembor muscular, chasquido de dientes, pérdida de peso y disminución de la producción láctea.

En aquellas zonas donde exista rabia bovina se debe hacer el diagnóstico diferencial porque todos estos síntomas son compatibles.

Se presenta en animales de 2 años en adelante, esto es explicable debido al largo período de incubación que va de 2 a 10 años post infección.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se hace a través de los síntomas clínicos y el estudio histopatológico del cerebro del bovino, para observar vacuolización de dendritas, axiones, cuerpos neuronales y en menor grado vacuolización de oligodendrositos astrogial, esto lleva a cambios espongiiformes de la sustancia gris y pérdida neuronal.



CONTROL

Como sólo se ha comprobado la transmisión digestiva, su control se basa en la no utilización de desechos de animales infectados con EEB o con Scrapie de la ovejas, en la fabricación de harinas de carne y hueso, o en caso de utilizarlos, someterlos a altas temperaturas por largo tiempo, siendo lo ideal la no utilización de estos desperdicios.

TRATAMIENTO

Hasta ahora no existe ninguno conocido.

ZONOSIS

Aunque no se ha comprobado la presencia de los priones en líquidos y tejidos diferentes a los nerviosos, es poco probable que se de la infección por consumo de carne o leche; pero por seguridad se deben descartar estos productos provenientes de animales infectados.

CONSECUENCIAS ECONÓMICAS

La EEB se ha convertido en una barrera para el comercio internacional de productos como la carne y la leche pues en la Unión Europea (UE), se ha prohibido el consumo de carne procedente del Reino Unido.

BIBLIOGRAFÍA

- **BRANDNER, S... et al.** Normal host prion protein necessary for scrapie induced neurotoxicity. *In: Nature*. Vol. 25 (Jan. 1996); p. 339-343.
- **BROWN P., Gol, Farbl. G. And Gajdusek D.C.** The new biology of encephalopathy: Infections amyloidoses with a genetic twist. *In: The lancet*. No. 377 (1991); p. 1.019-1.022.
- **CHESEBRO, BW.** Transmissible spongiform encephalopathies: scrapie, BSE and related human disorders current topics. *In: Microbiology and immunology*. No. 172. (1991); p. 1-28.
- **ENFERMEDADES NEURO-DEGENERATIVAS** causadas por priones. *In: Clinical microbiology newsletter*. No. 17 (1995); p. 33-38.
- **OSSA, J.E.** Las Vacas Locas. *En: Lechero Latino*. (Jul. 1996); p. 24-25.