



**Nombre de alumno: Jesus Esquivel
Jimenez Saragos**

**Nombre del profesor: Mvz. Carlos Alberto
Trujillo Diaz**

**Nombre del trabajo: Historia Natural de la
Enfermedad**

**Materia: Zoonosis y Salud Pública
Veterinaria**

Grado: 4°

Grupo: Medicina Veterinaria y Zootecnia

Ocosingo, Chiapas 14 de Octubre del 2023

Encefalopatía Espongiforme Bovina

Es una enfermedad progresiva y fatal del sistema nervioso del ganado bovino.

La EEB es causada por la acumulación de una proteína anormal denominada "prion" en el tejido nervioso.

Se pueden distinguir dos formas:

¿Es zoonótica?

¿Qué animales afecta principalmente?

Sinonimia

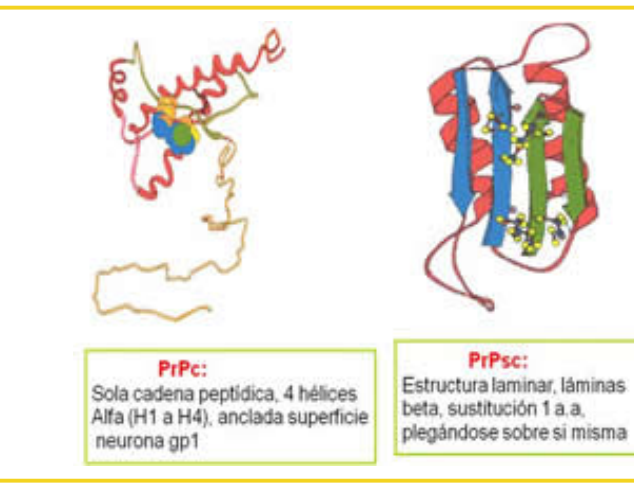
Inglés:

Español:

Agente Causal

La EEB es causada por una partícula proteica infecciosa, carente de ácido nucleído llamada Prion (PrP).

Existen dos tipos:



PrP^{Sc}: Solo amino terminal, 4 láminas, Alfa prn a 180°, ácido aspártico, metionina gr1.

PrP^C: Envolvente beta, 2 láminas, Alfa prn a 180°, metionina 1 a 3, prolinea 180° a 180°.

Ambiente

Es una proteína que se encuentra en el Sistema Nervio Central.

Hospedador

Hospedador definitivo:

Zoonosis:

Ciclo biológico

El periodo de incubación es de 4 a 6 años.

Via de entrada

Es la ingestión de alimentos concentrados elaborados con harinas de carne y hueso contaminados con el prion.

Se presenta principalmente en vacas de lecheras entre los 4 a 6 años de edad.

Via de Salida

Por la propia carne o Contacto por fluidos (Rara vez).

Epidemiología

Algunos tejidos de animales infectados, tienen mayor infectiosidad de EEB.

Científicos consideran que, en general, la enfermedad se transmite entre el ganado bovino mediante la ingesta de piensos contaminados por agentes de la EEB durante su primer año de vida.

Causo la epidemia de v-ECJ, en los años 90.

¿Cuál es su distribución geográfica?

¿Qué o quién la origina?

Síntomas

Este agente se caracteriza por ser resistente a tratamientos físicos y químicos, permanecer estable en un amplio rango de variaciones de pH y no verse afectado por las alteraciones postmortem.

La comprensión clara del origen y desarrollo de la enfermedad en los animales sigue siendo objeto de investigación científica.

El tiempo entre el momento de la infección de un individuo por un agente de la EEB y la aparición de los signos clínicos puede oscilar entre dos y más de diez años.

Síntomas Generales:

Síntomas del SNC:

Otros Síntomas:

En general, el curso natural de la enfermedad es subagudo a crónico.

Diagnostico

Es difícil distinguir clínicamente a la encefalopatía espongiforme bovina de enfermedades neurológicas o metabólicas como la rabia, listeriosis, enfermedad de aujeszky, acetonemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, polioencefalomalacia e intoxicación por plantas, ya que los signos son similares.

Hasta la fecha no existe ningún método para confirmar la sospecha de EEB en los animales vivos.

Métodos diagnósticos

Prevención y Control

De conformidad con el Código Sanitario para los Animales Terrestres, una estrategia eficaz para prevenir la introducción o hacer frente a los casos de EEB comprende:

¿Qué es un Prion?

La forma clásica de EEB (causada por el agente de la EEB de tipo C).

La forma atípica de EEB (causados por agentes de tipo H y L).

Unido en 1986 y transmisible a humanos a través de carne contaminada (el primer caso humano apareció en Inglaterra, en 1996).

¿Qué animales afecta principalmente?

Ovinos y caprinos, es conocida en estos pequeños rumiantes como Scrapie.

Bovinos, este último también conocido como la enfermedad de la "VACA LOCA".

Humanos. Meningitis y de ella se desprenden otras enfermedades.

Es una glicoproteína de las membranas plasmáticas y existe en la mayoría de las células, aunque predominantemente en las células del SNC.

La PrP^C:

La PrP^{Sc} (sc significa scrapie):

Cerebro.

Ojos.

Medula Espinal.

Cráneo.

Columna Vertebral.

leon Distal.

También llamada:

Se han reportado casos en Canadá, Estados Unidos, Brasil y en la mayoría de los países europeos.

Es causada por una partícula infecciosa denominada "prion", la cual es más pequeña que un virus.

Comportamiento nervioso o agresivo.

Depresión.

Hipersensibilidad al sonido y al tacto, movimientos espasmodicos, temblores.

Postura Anormal.

Falta de coordinación y dificultad para levantarse de la posición de reposo.

Pérdida de peso.

Disminución de la Producción Lechera.

Lengüetas de Morro.

Temor.

Ansiedad.

Nerviosismo.

Agresividad.

Temblor Muscular.

Hiper-sensibilidad al tocarlos.

Fotosensibilidad.

Resistencia a pasar puertas o pequeños obstáculos.

Ataxia.

Dificultad Motora (Levantarse).

Salivación Excesiva.

Rechinamiento de dientes.

Alteración de Ritmo Cardíaco.

La muerte de los bovinos afectados se produce 2 meses después del comienzo de los signos clínicos.

Síntomas clínicos:

Histopatología:

Detección de PrP^{Sc}: Inmunohistoquímica, Western Blot, ELISA, detección SAF.

Vigilancia específica de los bovinos que presenten signos del espectro clínico de la EEB.

Transparencia en la notificación de los casos de EEB.

Controles de seguridad para la importación de productos relevantes.

Eliminación de tejidos con mayor infectiosidad (tejido cerebral y espinal, entre otros) durante el sacrificio y procesamiento de las canales y del alimento para consumo humano y los piensos para animales.

Prohibición de la inclusión de tejidos con mayor infectiosidad en los piensos animales a fin de suprimir de la cadena alimentaria el material potencialmente contaminado.

Destrucción de todos los animales sospechosos expuestos a los piensos contaminados con agente(s) de la EEB.

Prohibición del uso de harinas proteicas derivadas de rumiantes (prohibición de alimentar a los rumiantes con rumiantes, reforzada por una prohibición de alimentar a los rumiantes con mamíferos).

Eliminación adecuada de las canales y de todos los productos animales.

Identificación del ganado para facilitar una vigilancia y rastreadibilidad eficientes de los rebaños sospechosos.

Es un término que define el agente infeccioso responsable de varias enfermedades neurodegenerativas, el cual deriva la palabra "proteínaeaeus infecciosus partícula"

Este agente infeccioso está constituido por partículas proteicas carentes de ADN (PrP) y puede replicarse sin genes.

Que se produce en los bovinos tras la ingestión del prion en piensos contaminados.

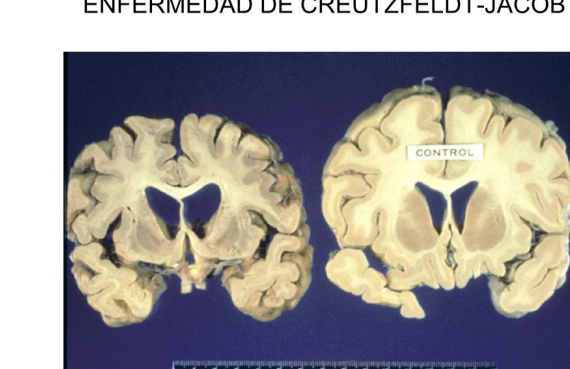
La forma clásica de la EEB se detectó por primera vez en 1986.

La EEB clásica se considera una enfermedad zoonótica debido a un presunto vínculo con la emergencia de la variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (v-ECJ) en el humano.

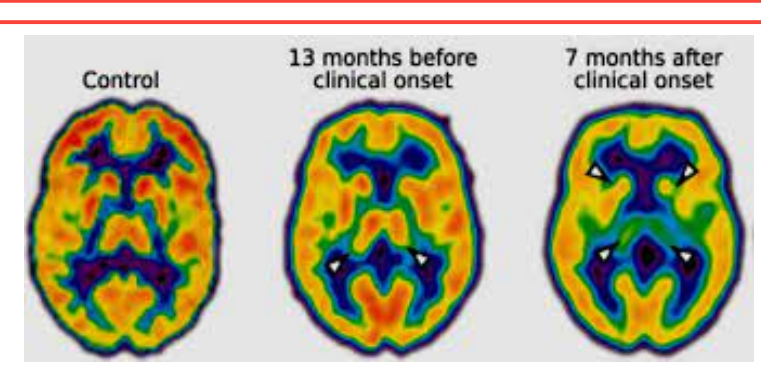
Que se cree que aparece de forma espontánea en todas las poblaciones bovinas.

Estos se contaminaron con subproductos de origen animal (ovinos y caprinos).

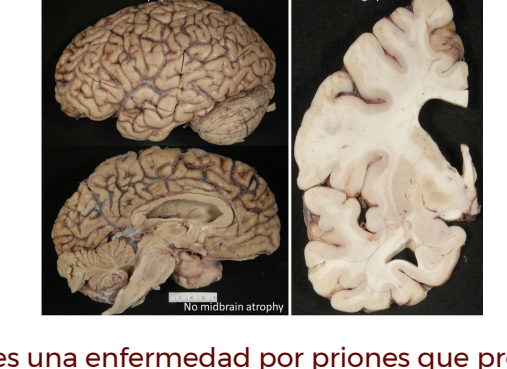
ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB



Creutzfeldt-Jakob: puede aparecer espontáneamente, ser hereditaria o ser transmitida por el contacto con el tejido infectado, por ejemplo, durante un trasplante o al comer carne contaminada.



Insomnio Familiar Fatal. El insomnio mortal es una enfermedad por priones muy poco frecuente que altera el sueño y provoca un deterioro de la función mental y pérdida de coordinación.



Gerstmann-Sträueler: es una enfermedad por priones que produce falta de coordinación seguida de un deterioro lento de la función mental. Esta enfermedad suele causar la muerte en unos 5 años.

Es susceptible a ser degradada por las proteasas (enzimas proteolíticas).

Afecta a bovinos.

Es resistente, reduciendo su tamaño normal a una fracción menor; la proteína PrP^{Sc} se va acumulando intra y extracelularmente, ya que debido a la alteración conformacional no puede ser degradada por acción proteásica.

Afecta a Ovinos y Caprinos.

Creutzfeldt-Jakob.

Pruebas rápidas/Pruebas bioquímicas:

1. Western Blot

2. ELISA

Es la prueba reina de la EEB por la alta sensibilidad y especificidad, se basa en la detección de la presencia de las PrP^{Sc} resistentes a las proteasas. La proteína PrP^{Sc} es captada por una membrana y marcada con anticuerpos monoclonales que distinguen entre las proteínas bovinas, ovinas y humanas.

La reacción inmunológica se identifica frente a los anticuerpos específicos por la observación de un fragmento menor por electroforesis.

Esta técnica permite la detección de la PrP^{Sc}, luego de la digestión enzimática de la muestra. La proteína resistente es detectada por anticuerpos específicos conjugados con una enzima; si la muestra es positiva se detecta por una reacción luminiscente que puede ser cuantificada.