ISSN 1405-90002

IMAGEN Veterinaria

FIEBRE AFTOSA

ACAS LOCAS

$ 25.00

POLICE NOTICE
FOOT & MOUTH
DISEASE
Keep Out

Editorial

Cuando corría el año de 1988, en Gran Bretaña apareció la noticia de una extraña enfermedad: la encefalopatía espongiforme bovina o "enfermedad de las vacas locas"; en menos de diez años el padecimiento se propagó a numerosos países europeos. El pánico entre la población mundial inició cuando investigadores de la Universidad de Oxford (Inglaterra) presentaron pruebas convincentes de una relación directa entre "las vacas locas" y la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, que afecta a los seres humanos. Posteriormente, el surgimiento de un brote de fiebre aftosa, también en Gran Bretaña, obligó (y obliga aun hoy) a sacrificar miles de animales; no obstante, la dolencia —altamente contagiosa para los animales pero inocua para el hombre— cruzó el Canal de la Mancha y se extendió por toda Europa. Tiempo después se confirmaron brotes en Sudamérica. La aparición de estos brotes motivó que las autoridades mexicanas impusieran restricciones a la importación de ganado en pie, carnes y derivados para impedir la entrada de estos padecimientos a nuestro país.

Sin duda, ambas enfermedades han 'puesto en jaque' a la ganadería mundial, y la inmediatez de la información de nuestros días ha llevado la tragedia a los hogares de todo el mundo, la población ha tenido a su alcance imágenes televisadas del sacrificio de los animales, noticias del avance de las enfermedades y de las investigaciones realizadas acerca de ellas. El hecho de que los informes de ambas enfermedades se distribuyeran simultáneamente ha ocasionado que algunas personas piensen que se trata de la misma enfermedad, además algunos medios de comunicación han distribuido información no fidedigna que confunde a los espectadores, y ha constituido un severo golpe a la confianza de los consumidores.

Como órgano de difusión de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, Imagen Veterinaria se ha dado a la tarea de editar este número especial, con artículos escritos por especialistas, abarcando desde aspectos históricos hasta la etiología, la epidemiología, y la normatividad zoosanitaria establecida en nuestro país para evitar la entrada de estas enfermedades, todo esto con la finalidad de otorgar información veraz y actualizada a nuestros lectores.

Esperamos contribuir a disipar dudas y a mantener a estas enfermedades fuera de nuestro territorio, con la colaboración de todos.

Laura Elena Hernández Díosdado

IMAGEN Veterinaria

Directora
Laura Elena Hernández Diosdado

Presidenta del Comité Editorial
Norma Silvia Pérez Gallardo

Corrección de estilo
Rodrigo Rocha Ruiz
Moisés Villaseñor Talavera

Comité Editorial
Adriana Correa Benítez
Ernesto Guzmán Novoa
Germán Muñoz Córdova
Fernando Constantino Casas
Mario Garduño Lugo
Carlos García Alcaraz
Miguel Ángel Sierra Bernal
Marco A. Herradora Lozano
Rafael Olea Pérez
Ma. Pilar Castañeda Serrano
Bernardo Lozano Dubernard
José A. Quintana López
Eduardo Posadas Manzano
Arturo Olguín y Bernal
Joel Hernández Cerón
Aldo Alberti Navarro
Alicia Soberón Mobarak
Alfredo Cortés Arcos
Miguel A. Martínez Castillo
Eduardo Tena Betancurt
Ramiro Calderón Villa
León Ramírez López
Carlos Aceves Rubio
Carlos Godínez Reyes
Ma. de los Angeles Roa Riol
Rafael Cuadros
Luis Palazuelos Platas
Jesús Estudillo López
Jorge A. Alvarez León
Rosa Berta Angulo Mejorada
Antonio Ortiz Hernández
Raúl Armendáriz Félix
Francisco Galindo Maldonado
Eduardo Téllez y Reyes Retana
Graciela Tapia Pérez
Santiago Aja Guardiola
Miguel Ángel Márquez
Octavio Villanueva
Luis Fernández Zorrilla
Jorge Ávila García
Carlos López Gómez
Germán Valero Elizondo
Ernesto Ávila González
Luis Núñez Ochoa
Asaad Heneidi Zeckua
Alberto Parás

Diseño y formación
Enrique Basurto Argueta

Fotografía
Carlos González Flores

Diseño de anuncios

Ilustraciones
Enrique Basurto Argueta

Diseño de portada
Carlos Daniel Díaz Iñiguez
Laura Elena Hernández Diosdado

Fotografía de portada
Carlos González Flores
BBC

Asistentes
Edgar Mendoza Ruiz
Maribel García
Ramsés Enríquez

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Dr. JUAN RAMÓN DE LA FUENTE
Rector

Lic. ENRIQUE DEL VAL BLANCO
Secretario General

Dra. ARCELIA QUINTANA ADRIANO
Abogada General

Dr. JOSÉ NARRO ROBLES
Coordinador General de la Reforma Universitaria

Lic. NÉSTOR MARTÍNEZ CRISTO
Director General de Información

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

Dr. LUIS ALBERTO ZARCO QUINTERO
Director

Dr. JORGE CÁRDENAS LARA
Secretario General

MVZ MPA ALBERTO BALCÁZAR S.
Secretario de Comunicación

IMAGEN **Veterinaria**, de aparición trimestral, es publicada por la Secretaría de Comunicación de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM. Av. Universidad 3000, Ciudad Universitaria, CP 04510, Coyoacán, DF, México. Volumen 1, Año1, Número 4. Editora responsable: Laura Elena Hernández Diosdado. Distribuida por la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México. Certificado de licitud de título 11043. Certificado de contenido 7679. Certificado de reserva al uso exclusivo del título con número de reserva 04-2000-032213591200-102 otorgado por el Instituto Nacional del Derecho de Autor, SEP. Registro de ISSN 1405-9002. Franqueo en trámite ante SEPOMEX. **El contenido de los artículos es responsabilidad del autor.**

Índice

Editorial 1

Fiebre Aftosa

Cuando la fiebre aftosa apareció en México 5
Eduardo Téllez Reyes Retana

Remembranzas del brote de fiebre aftosa en México 9
Ernesto Bächtold Gómez

México, libre de fiebre aftosa 14
Entrevista con la Dra. Aurora Velázquez Echegaray

Consecuencias de la epizootia de la fiebre aftosa en la medicina veterinaria y la zootecnia mexicanas (1946-1955) 17
Juan Manuel Cervantes Sánchez, MVZ Ana María Román de Carlos

Visión general de la fiebre aftosa 21
Juan Antonio Montaño Hirose, Armando Mateos Poumián

El combate de la CPA contra la fiebre aftosa en México 30
César Villarreal Chávez, Salomé Koloffón Tella

Fiebre aftosa en fauna silvestre 35
Fernando Gual Sill, Itzel Yáñez M.

El grupo de trabajo del Consejo Técnico Consultivo Nacional de Sanidad Animal contra la fiebre aftosa 41
Luis Alberto Zarco Quintero, Laura Arvizu

Cronología de la fiebre aftosa en Europa y América (febrero - abril de 2001) 44
Marco Antonio Casillas Fabila

Encefalopatía espongiforme bovina

Encefalopatía espongiforme bovina 58
Juan Antonio Montaño Hirose, Armando Mateos Poumián

Acciones de México ante la encefalopatía espongiforme bovina 68
César Villarreal Chávez, Ma. de Lourdes Guerrero López

La encefalopatía espongiforme bovina y otras enfermedades provocadas por priones en animales silvestres 72
Fernando Gual Sill

Actividades del grupo de trabajo del Conasa en contra de la encefalopatía espongiforme bovina 76
Francisco J. Trigo, Laura Arvizu

Lienzo en blanco 56

FIEBRE
AFTOSA

Cuando la fiebre aftosa apareció en México

MVZ, MScV. Eduardo Téllez Reyes Retana

INTRODUCCIÓN

Quienes estamos insertos en el sector pecuario de México, y en especial los que tenemos como objetivo de trabajo o estudio a los rumiantes y al cerdo, nos asombramos por la noticia aparecida en los medios impresos y electrónicos en que se anunciaba la aparición de la fiebre aftosa al inicio del año 2000 en Europa, en especial, en la Gran Bretaña, que por ser una isla y por la acuciosidad de sus gobernantes y técnicos, en lo que concierne a la salud animal, hacía inconcebible la entrada a su territorio de una epizootia viral de efectos devastadores como la glosopeda.

Pero los estudiantes y profesores de medicina veterinaria y zootecnia de la UNAM que transitamos por corredores y pasillos de la Facultad, si acaso vemos, la placa que refiere a la epizootia de México que desbastó a la ganadería de 1946 a 1952, mas no la observamos y menos aún la leemos. Colocada al pie de la escalera que da acceso a las oficinas principales de la administración, quizá se pierde entre los ya bastantes kilos de bronce de las numerosas placas que nos recuerdan a diferentes generaciones de estudiantes, que las han colocado ahí como homenaje en agradecimiento a su *Alma mater*. La placa, que es un homenaje a quienes son verdaderos héroes para la comunidad de ganaderos y veterinarios del país, reza: *La Confederación Ganadera a la memoria de los señores doctores Julio César Romano, Rodolfo Luis Revilla,*

Juan Reyes Paredes, Augusto Juárez Medina. Como testimonio de perpetua gratitud y para ejemplo de generaciones futuras. Por el sacrificio de sus vidas, en bien de la patria, durante la campaña contra la fiebre aftosa. 1946-1952.

Como un tributo, y un servicio a quienes interesa la historia de la profesión veterinaria, se escribieron estas líneas. Más que una reflexión sobre la enfermedad desde el punto de vista técnico, o un intento por obtener la verdad inobjetable de la epizootia en tierras mexicanas, el motivo que nos impulsó a escribir es el de ofrecer acontecimientos de aquella campaña en la que intervinieron compañeros médicos veterinarios; algunos, para fortuna del gremio, presentes aún en los albores del siglo XXI.

Mucha tinta se ha derramado y muchas palabras se han pronunciado con relación al flagelo que azotó a la ganadería mexicana de mediados del siglo XX, poco tiempo después del término de la Segunda Guerra Mundial. Historias que coinciden o se contradicen, empero, la campaña mexicana contra la aftosa (como se conoció la gesta) fue referencia de la lucha contra la enfermedad en el mundo.

Después del triunfo de los aliados contra los países del eje, Europa inició su reconstrucción y los Estados Unidos, así como sus aliados, comenzaron una época de prosperidad. Si bien los estadounidenses sufrieron bajas humanas, su territorio no conoció la guerra. La cuestión económica era promisoria, se anticipaba bonanza para el continente americano y por ende, para México.

Nuestro país, por primera vez desde el triunfo de la Revolución, iniciaba, en 1946, un sexenio con presidente civil, Miguel Alemán Valdés (a quien la llamarían el «cachorro de la Revolución», por ser hijo de un General Revolucionario).

Los diarios del 26 de diciembre de 1946 declararon de manera oficial que la fiebre aftosa estaba presente en México, no habían pasado noventa días del inicio sexenal del presidente Alemán.

Aunque la existencia de la enfermedad se declaró ese día, los primeros brotes se detectaron en Veracruz en octubre. En oficios del ocho de diciembre, firmados por el médico veterinario regional Felipe Maquívar, se describe una «estomatitis infecciosa» que podría ser vesicular, necrótica o aftosa.

La confirmación oficial y técnica de que las muestras analizadas contenían el virus de la fiebre aftosa fue hecha por los doctores José Figueroa y Fernando Camargo, director del Instituto de Investigaciones Pecuarias y jefe del Laboratorio de Producción, respectivamente.

El virus pronto devastó los estados de Veracruz, Puebla y Tlaxcala, además del Distrito Federal.

Debido a la relación comercial y a la vecindad con los Estados Unidos (casi tres mil kilómetros de frontera), las autoridades de ese país iniciaron acciones para colocar una barrera contra la enfermedad; de esta relación nace la cooperación México-norteamericana. Se estableció entonces un control por medio de la vacunación, y, además, los animales identificados con signos clínicos y aquéllos que estuvieron en contacto directo con ellos fueron sacrificados mediante el rifle sanitario. Esta práctica incomodó, ofendió y violentó a diversos sectores del agro mexi-

cano. De estas reacciones se han desprendido historias de actos violentos contra los ejecutores de reses, que, a decir de informantes, llegaron al asesinato.

La campaña contra la fiebre aftosa se vio como una cruzada a favor de nuestro país, encabezada por el primer mandatario. La presencia de monseñor Luis María Martínez, arzobispo primado de México, coincidió con la del gobierno civil, este hombre de gran talento, conocimiento y humor, tuvo relación más que cordial con el presidente Alemán, algo sobresaliente en una época en que aún permanecían vivas las heridas por la dolorosa Guerra Cristera que enfrentó al ejército federal con el ejército cristero, apenas tres lustros atrás. El arzobispo primado conminó a los sacerdotes a convencer a sus feligreses para que permitieran ejecutar tanto el método de vacunación como el rifle sanitario, auxiliando así a los profesionales de la medicina veterinaria. Lo mismo se logró de la mayoría de los profesores, en especial de los de las áreas rurales. Es importante destacar que en el campo mexicano de mediados del siglo XX, las autoridades morales en las comunidades eran el médico, el párroco y el maestro. Por su parte, el ejército mexicano fue muestra de fortaleza y solidaridad para los técnicos de la campaña.

Una vez declarada en forma oficial la epizootia, el país se dividió por zonas. Para cada una de ellas se designó a un médico veterinario. Este hecho fue trascendental para la profesión debido a que en 1946 sólo existía una institución que formaba veterinarios y estaba ubicada en la ciudad de México. La entonces Escuela de Medicina Veterinaria llevaba 17 años inserta como disciplina universitaria, pero es en el año de la autonomía universitaria, cuando la Escuela de Veterinaria deja la égida de la Secretaria de Agricultura para formar parte de la Universidad Nacional Autónoma de México.

De golpe, y por una epizootia inesperada y de grandes consecuencias económicas, la nación entera se percató de que tenía un grave déficit en profesionales de la medicina veterinaria. Para medir la gravedad de la situación baste decir que en un país de casi dos millones de kilómetros cuadrados, con población cercana a los 32 millones de habitantes y con un hato ganadero de 14 millones de cabezas de bovinos, 5 millones de ovinos, 8 de caprinos y 6 de porcinos, sólo existían tres centenas de médicos veterinarios.

En ese entonces, se sacrificaron un millón de cabezas de ganado, se aplicaron 60 millones de vacunas, y se erogaron, por concepto de gastos directos, 250 millones de dólares; además, se perdieron líneas genéticas. La magnitud de la difusión de la enfermedad en el país se debió a que al inicio del brote se

carecía de una estructura sanitaria capaz de responder en forma inmediata ante una emergencia, esto permitió que la enfermedad se difundiera casi a la mitad del país. En la actualidad, la CPA mantiene el objetivo de tener una vigilancia estrecha para prevenir y controlar las enfermedades exóticas de los animales, mediante siete coordinaciones regionales distribuidas en México.

Aunque el brote de fiebre aftosa fue trágico tanto por las pérdidas de vidas humanas como por las económicas, fue, asimismo, un parteaguas para la medicina veterinaria mexicana, ya que, al igual que el maestro rural, el médico y el sacerdote, el mvz tomó importancia por vez primera en la sociedad, por llevar a cabo con éxito la erradicación de la enfermedad.

Sirvan los siguientes escritos como homenaje a los médicos veterinarios caídos en la campaña, a los que ya se han ido después de una vida fructífera y a los que aún viven: académicos y veterinarios de campo. Hoy, que el mundo europeo (que se autodenomina «primer mundo») enfrenta aquello que el México de mediados del siglo pasado padeció y controló con éxito, debemos sentirnos orgullosos y debemos rendir homenaje a quienes gloria merecen.

Remembranzas del brote de fiebre aftosa en México

MVZ Ernesto Bächtold Gómez

Realiza sus estudios de licenciatura en la Escuela Nacional de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM de 1943 a 1947, titulándose con mención honorífica.

De 1948 a 1951 trabaja en la «Campaña de Nacional para la Erradicación de la Fiebre Aftosa» en México, y colabora como asesor durante seis meses en Venezuela para la erradicación de la misma enfermedad.

Entre 1952 y 1953 efectuó estudios de posgrado en avicultura en los Estados Unidos de Norteamérica, en aspectos de medicina en la universidad de Illinos, y en zootecnia en la Escuela de Agricultura y Mecánica de Texas, con lo que logra ser el primer médico veterinario zootecnista especialista en avicultura en México.

A finales de 1953, propone a las autoridades de la Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia que se agreguen al plan de estudios las cátedras de Patología Avícola y de Zootecnia de las Aves, una vez aprobadas, se inicia como maestro docente en ambas cátedras.

En 1954 se crea el departamento de Avicultura en la Secretaria de Agricultura y Ganadería y es nombrado jefe del mismo; ese año funda un consultorio avícola particular e inicia en sociedad la producción de medicamentos y vacunas para aves en los laboratorios denominados «Servicios avícolas». En 1961 deja la dirección de esa sociedad y funda con su hermano Martín, también médico veterinario, los «Laboratorios Maver»; posteriormente, es nombrado director de avicultura en la Secretaria de Agricultura y Ganadería permaneciendo en el cargo durante casi cuatro años.

En el área académica, estructura los programas de maestría y doctorado en Patología Avícola y Zootecnia de las aves, que al aprobarse por el Consejo Universitario, confieren el atributo de facultad a la Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia..

Funda el Departamento de Economía y Administración de la FMVZ-UNAM, al incorporar al plan de estudios las cátedras de Administración Pecuaria y Mercadotecnia de Productos Pecuarios.

Ha sido docente por más de 48 años en nuestra Facultad y actualmente colabora en el Sistema de Universidad Abierta y Educación a Distancia.

La fiebre aftosa es una enfermedad que afecta a los animales de pezuña hendida, como los bovinos, porcinos, ovinos y caprinos, además de animales silvestres, como venados y jabalíes; por lo anterior, es importante prevenir la infección en estas especies.

En 1946, se presentó en México un brote de fiebre aftosa, y el gobierno de los Estados Unidos de América se interesó en erradicar la enfermedad de nuestro país para evitar que pasara a su territorio; por esta causa, se estableció con México un acuerdo para combatir conjuntamente la epizootia. El país vecino colaboró con vehículos de varios tipos, casas de campaña, catres, equipo militar utilizado en la Segunda Guerra Mundial, etcétera.

Al iniciar la campaña, se hizo la demarcación de tres zonas: la zona sur de la República se consideró como « zona afectada», la central como «zona de seguridad» y la norte como «zona limpia», ésta limitaba, al sur, con la ciudad de San Luis Potosí y, al norte, con los Estados Unidos.

Se consideró adecuado sacrificar a todos los animales que presentaran signos de fiebre aftosa y a los de ganaderías vecinas.

El impacto económico y social que esta medida ocasionó en el campo mexicano fue muy grande. Muchos campesinos tenían como patrimonio bueyes para arar sus tierras y otras especies domésticas que constituían un recurso de autoconsumo que les producía, con frecuencia, bienes para vender o intercambiar. Entonces, se vieron privados de leche, carne, lana, pieles y aun de fertilizante para sus tie-

rras, y a pesar de que se les indemnizaba por el sacrificio de sus animales, no tenían capacidad de administrar estos recursos: compraban bebidas alcohólicas, se dedicaban al juego de azar, adquirían un caballo o un arma deseada o bienes que no representaban nada útil ni remplazaban a los sacrificados.

En muchas ocasiones, las familias sentían la pena de haber perdido animales tan útiles que habían llegado a querer y que consideraban parte de sus propiedades más estimadas.

Los norteamericanos enviaron acémilas a México como una prueba para conocer la respuesta que provocaría la sustitución de los bueyes en el campo; sin embargo, la mayoría de los campesinos no estaban acostumbrados a manejar estos animales de temperamento nervioso, y sólo algunos los aceptaron.

El gobierno mexicano percibió el descontento de las personas del campo, manifestado con protestas enérgicas que, seguramente, provocarían enfrentamientos violentos si hubieran continuado, ante tal situación se optó por cambiar el sistema de sacrificio por el de vacunación.

La campaña de vacunación se realizó intensamente, y se contrató a miles de mexicanos, con educación superior a la secundaria, para capacitarlos.

El gobierno de los Estados Unidos envió, además de los recursos sobrantes de la Segunda Guerra Mundial, gran cantidad de personal administrativo, médicos veterinarios y personal de campo que ayudaron a la vacunación; así, la campaña sanitaria se llevó a cabo prácticamente como una campaña militar. El gasto, tanto del gobierno mexicano como del de Estados Unidos, fue cuantioso.

Los problemas que ocasionó este brote de fiebre aftosa en México fueron múltiples y de varios aspectos: políticos, nacionales e internacionales, sociales y económicos. Se dejó de exportar carne, ganado en pie y productos de las especies afectadas; al mismo tiempo, se redujo la disponibilidad de carne y leche para la alimentación de los mexicanos.

Las personas que viajaban de una zona sanitaria a otra debían bajarse de su vehículo para que desinfectar su calzado pisando tapetes desinfectantes mientras que el vehículo que pasaba por vados sanitarios. El control de estas medidas requería gran cantidad de personal para supervisión y personal del ejército para que se acatara la medida obligatoria, ya que muchas personas, inconscientes de la importancia se rehusaban a bajar de sus vehículos.

Durante la campaña, las zonas se dividieron en sectores para lograr mejor control de materiales, personal y operaciones. En la cabecera de estos sectores se tenía un taller mecánico para el mantenimiento y la reparación de los vehículos. Se dispuso, incluso, de maquinaria pesada para abrir vías de comunicación en donde fueran necesarias. En las cabeceras se instalaron centrales de radio con operadores profesionales, quienes transmitían órdenes a las brigadas de campo (éstas contaban con radios portátiles) y recibían la información del campo para analizarla, registrarla y tomar decisiones al respecto.

También, había corrales con caballos para las brigadas que los necesitaran y bodegas con el equipo necesario, asimismo refacciones de vehículos, casas de campaña, rifles, municiones, catres, jeringas, maletines, overoles, botas, hieleras, estufas de gaso-

lina, lámparas sordas, lámparas de gasolina, sillas de montar, sarapes, machetes, palas, zapapicos, reatas, sujetadores de animales, herramientas para los vehículos, raciones de alimentos, botiquines para primeros auxilios, etcétera; es decir, se aportó todo lo necesario para la campaña, incluso los detalles más insignificantes, para que no faltara nada en el desempeño del trabajo de campo, al principio, para el sacrificio de los animales y, posteriormente, para la vacunación.

En los lugares de trabajo se tenía el permiso para comprar lo necesario; lo gastado se reembolsaba al llegar a la cabecera del sector si se entregaba la nota o factura de compra.

Se contó, desde un principio, con bulldozers para abrir fosas, en donde metían a los animales y, adentro, los sacrificaban.

Cuando se cambió el sistema de sacrificio por el de vacunación, llegaron médicos veterinarios expertos en fiebre aftosa de Inglaterra, para asesorar en lo referente al control de los brotes, así como en la producción de las vacunas; asimismo se envió al médico veterinario Martín Bächtold al Instituto de la Fiebre Aftosa, ubicado en Pithright, en el condado de Surrey, Inglaterra, para conocer las técnicas de esa producción.

Médicos veterinarios como Alfredo Téllez Girón, Fernando Camargo, Felipe Flores, Martín Bächtold, Pablo Zierold Reyes, José Suárez Michel, Antonio Ladrón de Guevara, Gustavo Almaraz y las doctoras Aurora Velázquez Echegaray y Guadalupe Suárez Michel, entre otros, realizaron la producción de la vacuna en nuestro país, en el Instituto de Investigaciones Pecuarias de San Jacinto, en el Distrito Federal.

Para que la vacuna estuviera en buenas condiciones debía mantenerse en refrigeración, por lo que se envió inmersa en hielo, aun a los lugares más apartados e inaccesibles a bordo de vehículos de motor; con este fin, se dispuso de avionetas y de pilotos expertos para aterrizar en pistas improvisadas o, en algunos casos, para dejar caer bloques de hielo.

Cuando se contrató personal (no especializado) para realizar la vacunación, se formaron brigadas para la inspección del ganado y el diagnóstico en los casos registrados como sospechosos; estas brigadas estaban coordinadas por un médico veterinario mexicano, uno americano y un pelotón de soldados con un subteniente al mando. Si se tenía que llegar a los lugares difíciles, se llevaba un guía y un caballerango que se hacía cargo de la alimentación y el cuidado de los caballos.

Durante la etapa del sacrificio, algunas personas se enteraron de que se pagaba bien la indemnización por los animales, esto ocasionó que se quisieran aprovechar de la situación adelantándose a las brigadas para decirle a los campesinos que la comisión no les pagaría nada, o muy poco, por sus animales, y que ellos se los compraban a mejor precio; así obtenían excelentes ganancias cuando los vendían a la Comisión. Muchos campesinos dueños de pocos animales, al enterarse de esto, preferían llevarlos a otros lugares para esconderlos, con lo que, en caso de haber sido contraída, se corría el riesgo de diseminar la enfermedad.

Cuando se llevó a cabo la vacunación, sucedió algo similar. Corrió el rumor de que la vacuna era veneno y mataría a sus animales sin que se pagara un centavo, por ello, en algunos casos, los vendían muy baratos a comerciantes sin escrúpulos que ganaron mucho dinero.

Cuando se dieron cuenta de que aquellos rumores eran mentiras, y que la campaña se realizaba en beneficio de la ganadería de México y, en particular, para los mismos ganaderos, la gente de campo se comportó muy bien y cooperaron con el personal de la Comisión.

La campaña, a pesar de las múltiples dificultades, afortunadamente tuvo éxito, y desde 1954 a la fecha no se ha detectado ningún brote en el país. La Comisión México Norteamericana para la Erradicación de la Fiebre Aftosa siguió vigilante para detectar cualquier nuevo brote de esta enfermedad.

Desgraciadamente, la campaña cobró víctimas fatales, ya que varios de nuestros compañeros —médicos veterinarios y personal de campo— perdieron la vida, la mayoría por accidentes en carreteras otros por accidentes aéreos. En Senguio, Michoacán, se suscitó el único enfrentamiento armado de ganaderos de esa localidad en contra del personal (médicos, personal civil y militares) de la campaña, lo que ocasionó la muerte del médico veterinario Augusto Juárez Medina; esto determinó el cambio de tácticas en las operaciones.

En la actualidad, debido a la gran cantidad de brotes que se han presentado en varios países de Europa, es necesario aumentar considerablemente las medidas sanitarias, y pedir al público en general que colabore con ellas para evitar la importación de productos ganaderos que representen algún riesgo. Algunas personas que viajan al extranjero no consideran importantes estas medidas porque la fiebre aftosa no se transmite al humano; sin embargo, todos debemos tomar consciencia de que la transmisión del padecimiento a nuestros animales sería de consecuencias graves en el país, tanto de índole político como social y económico.

El problema de la fiebre aftosa en México se resolvió en un lapso relativamente corto gracias a la colaboración de dos países con el mismo interés, que aportaron recursos económicos, técnicos y humanos, según sus posibilidades.

El médico veterinario, tanto en México como en Estados Unidos, confirmó su prestigio al lograr la erradicación de esta enfermedad de nuestro país, y podría ser ejemplo para los médicos veterinarios de otros países con mayor desarrollo tecnológico, mayores recursos económicos y menor extensión territorial, que han tenido el problema y aún no lo han resuelto.

Cuando surgió el mismo problema en Venezuela, el gobierno de ese país solicitó al de México un grupo de médicos veterinarios que supieran producir la vacuna y personal de campo con experiencia en la campaña para asesorar a los profesionales de aquél país en su inicio de la campaña de erradicación.

El médico veterinario Manuel Chavarría encabezó al grupo que estaba integrado por los médicos veterinarios Felipe Flores, Martín Bächtold Gómez, Carlos Manjarrez y Fernando Díaz Muñoz, además de los químicos Julio Carrillo y Lourdes Chavaría; ellos elaboraron la vacuna, mientras que en trabajo de campo estuvieron Vicente Villanueva, Ernesto Bächtold Gómez y Gonzalo Pérez Palacios. Este personal fue recibido por el médico veterinario Enrique Vogelsang, jefe de la campaña en Venezuela, la producción de la vacuna se realizó en Maracay, donde se equipó el laboratorio con lo necesario para producirla a gran escala.

Después del entrenamiento del personal venezolano durante seis meses, los mexicanos regresaron a nuestro país, dejando la campaña a cargo de los profesionales sudamericanos.

Captado por
MVZ Silvia María Ibáñez Zavala
MVZ María Luisa Ordóñez Badillo

México, libre de fiebre aftosa Entrevista con la Dra. Aurora Velázquez Echegaray

Aurora Velázquez Echegaray

Académica de la FMVZ-UNAM, fundadora del Departamento de Virología e Inmunología, de la misma facultad, ha laborado en diferentes campos como: aislamiento de agentes infecciosos; desarrollo de técnicas diagnósticas; desarrollo, producción, control de calidad y evaluación de vacunas y otros productos biológicos. Destacan sus investigaciones en rabia, fiebre aftosa, brucelosis, toxoplasmosis, fiebre porcina clásica, gastroenteritis transmisible del cerdo y encefalitis equina, entre otros. Los trabajos iniciales de inmunofluorescencia, las pruebas de inhibición de macrófagos, anticuerpos monoclonales, y microscopía electrónica, le hicieron precursora de la aplicación de éstas y otras importantes técnicas y procedimientos en el campo de la medicina veterinaria, tanto en México como en toda América Latina.

En 1945, contribuyó de manera importante a la «Campaña Nacional para la Erradicación de fa Fiebre Aftosa» elaborando la vacuna que permitió controlar y erradicar esta enfermedad. Por su formación técnica y su trayectoria profesional se ha hecho acreedora a distinciones como: «Premio Banamex de Ciencia y Tecnología», «Reconocimiento al Mérito» de la Unidad Nacional Veterinaria, «Profesora Emérita» de la Universidad Nacional Autónoma de México y fundadora de la «Academia Veterinaria Mexicana». Es reconocida internacionalmente por organismos como la Organización de la Naciones Unidas para la Agricultura y Alimentación (FAO) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS), para los que ha actuado como consultora.

Por su formación técnica y por sus relaciones profesionales y aun personales, ha encajado en varias generaciones. Se ha rehusado a participar en actividades administrativas y gubernamentales, apegada en su preferencia por la formación de recursos humanos y la investigación; sin embargo ha propiciado y logrado una unión fructífera entre universidad, investigación, industria, y productores.

En la actualidad, México se encuentra libre de fiebre aftosa. Sin embargo, es importante que las comunidades académicas competentes, así como la sociedad en general, cuenten con información veraz, pertinente y actual que les permita conocer y, por tanto, prevenir esta enfermedad animal que hoy afecta principalmente a países como Reino Unido, Holanda, Argentina y Uruguay.

La presente entrevista, realizada a la Dra. Aurora Velázquez de Echegaray, profesora emérita de la UNAM, tiene como objetivo dar a conocer la experiencia vivida por la académica durante el brote de fiebre aftosa que se presentó en México entre 1946 y 1954.

¿Cuál fue su participación en esta problemática que impactó gravemente al desarrollo de la ganadería nacional entre 1946 y 1954?

Durante el último brote detectado en México, junto con otros compañeros, participé en la producción de la vacuna contra la fiebre aftosa.

¿Cómo se llegó al diagnóstico de la enfermedad?

Habitantes de Veracruz, al percatarse de que sus animales presentaban los signos clínicos de la fiebre aftosa, acudieron con un grupo de veterinarios. Entonces, los doctores Fernando Camargo,

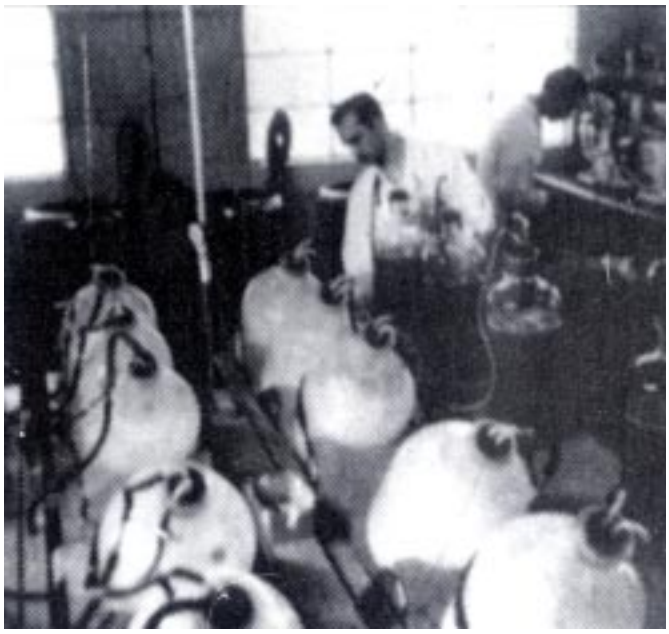
Felipe Flores y Martín Bachtöld hicieron un diagnóstico por inoculación a bovinos y a equinos. Después de la realización del experimento, el bovino presentó la signología esperada que sugirió fiebre aftosa; no obstante, con la finalidad de confirmar el diagnóstico se mandaron muestras a Inglaterra, mismas que ratificaron los resultados. Actualmente esta técnica es la más utilizada, a pesar de la gran cantidad que ha surgido.

¿Mediante qué método se produjo la vacuna?

Se llevó a cabo una vacuna modificada tipo Walman, para lo que se procedió a inocular lenguas de bovino de forma intradérmica, una vez que se habían producido las aftas, se molían para reventar las células y obtener el virus que se filtraba y finalmente se inactivaba con hidróxido de aluminio.

El virus seleccionado se encontró en Puebla, tenía una alta antigenicidad, y se denominó virus A Puebla.

En noviembre de 1947, se decidió suspender el sacrificio de los animales que habían estado en contacto con aquellos bovinos enfermos, y se comenzó a realizar la vacunación.



De hecho, el 28 de enero de 1948, el presidente de México, el licenciado Miguel Alemán recibió la primera vacuna de fiebre aftosa elaborada en México por distinguidos profesionales como Fernando Camargo, Alfredo Téllez Girón, Felipe Flores Romero, Martín Bachtöld Gómez, José Suárez Michel, Carlos Manjarrez; habiéndose producido, en promedio, 60 millones de dosis con las que se vacunaron alrededor de 52,524,000 animales.

¿Cómo se expandió la fiebre aftosa en el mundo y cómo se dio el brote en México?

Existen muchas maneras con las que el padecimiento se ha expandido, entre ellas: la importación y exportación de alimentos y productos derivados de animales que poseen el virus. En el caso de México el brote se dio como consecuencia de la llegada de ganado cebú que procedía de Brasil al puerto de Veracruz, en el cual seguramente había padecido el mal.

En México, ¿qué instituciones han participado en el control y la prevención de la enfermedad?

Después de que se controló la fiebre aftosa en México, se integró la Comisión México-Americana para la Erradicación de la Fiebre Aftosa (CMAPEFA). En la actualidad se denomina Comisión México-Estados Unidos para la Prevención de la Fiebre Aftosa y otras Enfermedades Exóticas de los Animales (CPA). Este órgano está encargado de recorrer toda la República Mexicana con la finalidad de detectar a los animales que presenten los signos clínicos del padecimiento, para posteriormente sacrificarlos y mandar las muestras al laboratorio ubica-

do en Palo Alto y así poder determinar si se trata de fiebre aftosa o estomatitis vesicular. Su plan de trabajo original se abocó a la inspección, cuarentena, sacrificio de animales enfermos o expuestos en las áreas afectadas, así como a la desinfección de instalaciones. Asimismo, en el periodo en que se presentó el problema, el ejército mexicano y la entonces llamada Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural (Sagar) desempeñaron un papel importante. En la actualidad, dicha secretaría (ahora denominada de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación) y el Consejo Técnico Consultivo de Sanidad Animal (Conasa) son los responsables de atender la problemática.

Grave Crisis por la Fiebre Aftosa

Constarnación en el Ambiente Oficial

LA PRENSA 16

GUERRA A MUERTE FUE DECLARADA A LA PLAGA AFTOSA

EXCELSIOR

Fiebre Aftosa en el Distrito Federal y Cuatro Estados

¿Qué sistemas de vigilancia se han implementado desde entonces para prevenir el contagio?

Al principio no se contaba con ellos. Se carecía de la infraestructura sanitaria adecuada para enfrentar la problemática. Hoy en día, con el brote de fiebre aftosa en Europa, en México se tienen implementados sistemas de vigilancia en aeropuertos y muelles del país para controlar el ingreso de alimentos derivados de origen animal, así como ropa y calzado provenientes de naciones que están en cuarentena por la enfermedad.

¿Qué países se encuentran hoy libres de fiebre aftosa y cuáles están afectados?

En la actualidad, México se encuentra libre de la enfermedad. En condiciones similares están: Estados Unidos, Canadá, Centro América, El Caribe, Japón y Australia, entre otros. En lo concerniente a los países que se encuentran aquejados por el mal, principalmente están Inglaterra, Uruguay, Argentina y Brasil, en el cual la enfermedad es enzootica.

Sin duda, la fiebre aftosa debido a su diversidad antigénica, que impide la elaboración de vacunas de amplio espectro, representa un problema importante de control y erradicación y, por tanto, merma principalmente la economía de aquellos países en donde la ganadería juega un papel trascendental en su desarrollo.

En el transcurso de la entrevista, la Dra. Aurora Velázquez de Echegaray, fundadora del Departamento de Virología e Inmunología de la FMVZ de la UNAM, hizo explícito su reconocimiento y agradecimiento a los veterinarios nacionales y estadounidenses, así como al ejército mexicano, por el apoyo activo que brindaron a las acciones realizadas para erradicar el brote de fiebre aftosa que hace más de cuatro décadas conmocionó a la ganadería del país.

Entrevista realizada por la Lic. Ana Lilia Enríquez Díaz el 10 de julio de 2001 en las instalaciones de la FMVZ.

Consecuencias de la epizootia de la fiebre aftosa en la medicina veterinaria y la zootecnia mexicanas (1946-1955)

MVZ Juan Manuel Cervantes Sánchez
MVZ Ana María Román de Carlos
FMVZ-UNAM

INTRODUCCIÓN

La epizootia de la fiebre aftosa (FA) apareció en nuestro país a finales de 1946 en los estados costeros del Golfo de México, su llegada se atribuyó a un embarque de toros cebúes procedente de Brasil; sin embargo, las evidencias historiográficas sugieren otro origen. Hasta antes de presentarse esta epizootia, los veterinarios mexicanos habían logrado producir vacunas y bacterinas para controlar las enfermedades más comunes en el ganado nacional, mas, no estaban preparados para afrontar una enfermedad tan insidiosa, dinámica y difícil de combatir como la fiebre aftosa.

¿Cuándo llega la fiebre aftosa e México? Oficialmente la trajeron los cebúes brasileños importados de la zona de Uberaba en 1946, pero las evidencias históricas demuestran que el ganado carioca fue solamente un chivo expiatorio.

Durante el gobierno del general Porfirio Díaz (1880-1911) se importaron 160,000 bovinos y 40,000 porcinos de Estados Unidos. Una característica común de estos ganados era que venían infectados de tuberculosis, brucelosis, cólera porcino y erisipela, así que ¿por qué no de fiebre aftosa, que además ya existía en Estados Unidos desde 1850? Un primer aviso de FA lo reportó el cónsul norteamericano en 1913, en el puerto

de Tampico, aunque no fue posible comprobarlo debido al estado de guerra impuesto por la revolución mexicana. En 1926 hubo un brote en el estado de Tabasco, pero se controló un año después; después se dieron brotes en el centro de México (1942) y, finalmente, en 1946, los brotes llegaron al puerto de Veracruz, coincidiendo con la importación de los cebúes brasileños.

El hecho de relacionar a estos animales con la entrada de la fiebre aftosa creó un conflicto internacional entre Estados Unidos, México y Brasil. Entre las instituciones gubernamentales mexicanas se dio una pugna: la Secretaría de Relaciones Exteriores, que promovió la entrada de los cebúes, contra la Secretaria de Agricultura, que se opuso a la importación. Sin embargo, según los informes de la Oficina Internacional de Epizootias, los cebúes brasileños no pudieron ser la fuente de la enfermedad. El origen pudo ser alguno de los toros de lidia importados de España a principios de 1946, o bien alguna mutación del virus de la estomatitis vesicular que ya existía en México, e incluso algún ganado introducido en forma clandestina vía Venezuela.

De 1945 a 1947 el orden de los sucesos fue el siguiente: a partir de diciembre de 1946 se declaró que la FA había invadido el centro de México, y que alrededor veinte kilómetros por día; los veterinarios mexicanos, tanto los particulares como los que trabajaban en instituciones del gobierno, trataban de controlarla por medio de la hemovacunación, además de la aplicación de diferentes medicamentos y soluciones, como por ejemplo: aplicar tintura de yodo y glicerina en las aftas; extraer leche de la mama infectada, hervir esta leche con borato de sodio al uno por ciento, y reintroducirlo en la mama; aplicar, en las mamas infectadas, una capa delgada de pomada hecha con cuatro gramos de yodo, diez gramos de yoduro de potasa, y 40 gramos de grasa de cerdo; aplicación de alquitrán y grasa, en partes iguales sobre las llagas de las pezuñas; etcétera; sin embargo, con esto sólo lograron lo contrario, difundieron la FA.

Durante este proceso, se observó un segundo cisma entre los profesionales de la veterinaria. Por un lado, algunos veterinarios se deslumbraron por los substanciales sueldos que otorgaba la Comisión México-americana contra la fiebre aftosa, los cuales eran del de 2,200 pesos mensuales; mientras que ellos, en sus trabajos, ganaban alrededor de 400 pesos. Este grupo de veterinarios vio en este acontecimiento la oportunidad de cristalizar sus sueños profesionales por medio de la campaña antiaftosa. En este momento el gobierno mexicano reconoció la necesidad de la medicina veterinaria para poder mantener el control sanitario de los animales; pero, muy a su pesar, no había más de 300 veterinarios, insuficientes para controlar una zona cuarentenada de 700,000 km^2. Por esta razón se tuvo que echar mano de los alumnos de la única escuela de veterinaria que había en el país: la de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Así como se formó un grupo de veterinarios que simpatizaban con la comisión México-americana contra la FA, se formó otro grupo antagónico compuesto principalmente por profesores de la Escuela de Veterinaria, sus integrantes no estaban de acuerdo con el método de control de la etapa inicial de la campaña, o sea, con fue el uso del rifle sanitario, cuestionaban el procedimiento y su eficacia. Después se negaron públicamente a apoyar la campaña, y prefirieron quedarse en su lugar de trabajo, esto es, continuar sus

actividades docentes. A la par, algunos veterinarios de la Dirección General de Investigaciones Pecuarias, junto con algunos ganaderos del Estado de México, comenzaron, en febrero de 1947, a desarrollar algunos experimentos de vacunación, utilizando vacunas argentinas y brasileñas. Pero, a final de cuentas, en este primer periodo se impuso el criterio del rifle sanitario de los norteamericanos, y los trabajos experimentales se suspendieron en marzo de ese mismo año. El grupo aquél continuó inconforme con el rifle sanitario, y, hasta que en junio de 1947 fue apoyado por la Academia Nacional de Medicina Veterinaria, la Escuela Nacional de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Autónoma de México y la Asociación de Ganaderos del Estado de México, por lo que se los comisionó para viajar a Europa (Inglaterra, Francia, Suiza) a investigar, en algunos institutos especializados, otras alternativas para controlar la fiebre aftosa. Iban los veterinarios Guillermo Quesada Bravo y Rubén Fernández, profesores de la Escuela Nacional de Medicina Veterinaria y Zootecnia y funcionarios de la Secretaría de Agricultura por aquélla época; al primero de ellos se lo señaló como el promotor de la importación de los cebúes brasileños.

Esta misión mexicana visitó varios lugares: en Suiza visitaron el Instituto de Vacunación de Basilea, en Inglaterra conocieron el laboratorio de la estación de investigación sobre fiebre aftosa de Pirbrigh, en Italia llegaron a las estaciones zooprofilácticas de Roma y Brescia, y en Francia fue a la Oficina Internacional de Epizootia. Estos profesionales regresaron en noviembre de ese mismo año con valiosa información, y concluyeron lo siguiente:

a) El método de vacunación está aceptado mundialmente como base para combatir la fiebre aftosa.
b) México puede utilizar este método de inmediato, usando vacunas probadas en laboratorios especializados.
c) Dadas las características del virus, debe hacerse una cepa nacional.
d) Se recomienda hacer un laboratorio oficial del mismo tipo que el de Basilea.
e) Se recomienda que México reanude sus relaciones con la Oficina Internacional de Epizootias.

Este hecho coincidió con un evento muy importante que ocurrió en Senguio, Michoacán, en septiembre de 1947: una brigada binacional antiaftosa llegó al poblado, y después de discutir, fue agredida y masacrada por la comunidad. De todos los integrantes de la brigada, sólo uno sobrevivió; después del ataque fingió estar muerto, y con el cobijo de la noche huyó hasta Ciudad Hidalgo, Michoacán, dió parte a las autoridades, mismas que al amanecer del siguiente día, ajustaron cuentas a los pobladores. Pero no sólo en Michoacán había descontento, sino en toda la zona afectada, es decir, de Tampico, Tamaulipas, a Puerto Vallarta, Jalisco, al norte, y por el sur hasta la región del Istmo de Tehuantepec, Oaxaca. De esta forma, el

centro de México estaba próximo al estado de sitio: cualquiera persona o mercancía no podía circular libremente sin encontrarse los retenes de control de la fiebre aftosa.

Una gran cantidad de animales de trabajo se sacrificaron, por esta razón, una gran cantidad de tierras se quedaron sin sembrar; esto hizo que los comestibles escasearan y, por supuesto, subieran de precio. Además, los gobiernos mexicano y norteamericano agotaron sus presupuestos destinados al control de la epizootia, y ésta no daba señales de estar controlada, los científicos norteamericanos estaban desconcertados, y entonces les dejaron el mando a los veterinarios mexicanos. El gobierno mexicano, después de un análisis exhaustivo, determinó el fin del método del rifle sanitario, y lo sustituyó por el método de inspección y vacunación, que entró en vigor a principios de 1948. Después de muchos esfuerzos, logró controlarse el brote, y a principios de 1955, México se declaró libre de fiebre aftosa.

La fiebre aftosa, a final de cuentas, fue el factor detonante que desencadenó el desarrollo de la medicina veterinaria nacional, después de una larga gestación de 90 años. Esta epizootia vino a marcar el rumbo de la medicina veterinaria mexicana fortaleciendo a la comunidad del ramo, aunque, si bien le dio un gran estímulo al área médica, descuidó visiblemente al área de la zootecnia. Asimismo dejó la puerta abierta para desarrollar las especies monogástricas (avicultura y porcicultura). Finalmente, los veterinarios que quedaron desempleados después de la FA promovieron la formación de escuelas de veterinaria en todo México, muestra de ello es que en 1984 había ya 38 Escuelas.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Anónimo. La fiebre aftosa en Tabasco. Medicina Veterinaria. Tomo 1, 2. 1926; 1-2.
2. Anónimo. La fiebre aftosa en México. Boletín de la Oficina Internacional de Epizootias. Tomo XXVII. 7,8. 1947a; 308.
3. Anónimo. La importación de la fiebre aftosa, Boletín de la Oficina Internacional de Epizootias. Tomo XXVII. 9,10. 1947b; 420.
4. Cervantes SJM. Salada GJJ. Gallina HMA. Crónica de un desastre: La fiebre aftosa en México, inicios, desarrollo y desenlace (1946-1955). Memoria del V Congreso de Ciencias Veterinarias. Consejo Científico Veterinario de Cuba. La Habana, Cuba: 118-119, 1998.
5. Cervantes SJM. Evolución del conocimiento sobre los sistemas de alimentación en la producción animal bovina de la cuenca de México (1880-1990). Tesis de doctorado en ciencias pecuarias. Universidad de Colima, 1999.
6. Dirección General de Agricultura y Ganadería. Contra la fiebre aftosa. Medicina Veterinaria. Tomo 1, 2. 1926; 24.
7. Fernández R, Quesada B.G. El problema de la fiebre aftosa y las últimas investigaciones científicas que se han hecho al respecto. México: Academia Nacional de Medicina Veterinaria, 1947.
8. Ortíz L. La fiebre aftosa. Tesis de licenciatura en medicina veterinaria. Escuela Nacional de Medicina Veterinaria. Secretaría de Fomento. México D.F. 1927.
9. Machado, Manuel A.: Aftosa: a historical survey of foot-and-mouth disease and interamerican relations. State University of New York Press. Albany. 1969
10. Mayer L. Lomnitz L. La nueva clase. Desarrollo de una profesión en México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México, 1988.
11. Soto, IE. Frisch G.U. De Haro D.A. y Ruíz B.J. Panorama de la ganadería mexicana, aspectos estructurales. SEP. México, D.F., 1988.
12. Torres E. Botas de Hule. Anecdotario de la campaña contra la fiebre aftosa en México. Centro Nacional de Investigaciones Agraria. México D.F., 1956.

Trabajo presentado el 22 de junio de 2001, en el 1ª Congreso Nacional de Historia de La Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jalisco.

Visión general de la fiebre aftosa

Juan Antonio Montaño Hirose

Médico Veterinario Zootecnista, Maestro en Ciencias, Doctor en Ciencias de la Vida

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM

Departamento de Microbiología e Inmunología

Ciudad Universitaria

04510 México, D.F.

Tel.: 5622-5900

Fax: 5622-5971

Correo-e: hirose@servidor.unam.mx

El mundo está conmocionado. Repentinamente, hemos leído en los periódicos las noticias de una enfermedad llamada fiebre aftosa que está afectando al ganado de varios países, como Inglaterra, Argentina, Francia, Holanda e Irlanda, y hemos visto en la televisión escenas del sacrificio y la incineración de cientos de miles de animales, dignas de *La divina comedia* de Dante.

¿De qué se trata esta terrible enfermedad?, ¿es nueva?, ¿es mortal?, ¿afecta a los seres humanos?.

Después de la Segunda Guerra Mundial, la fiebre aftosa estaba distribuida en todo el mundo. Para 1996, las áreas endémicas eran Asia, África y América del sur, excepto Chile, que ya estaba considerado libre.

Uruguay y Argentina no habían tenido brotes desde abril de 1994, sin embargo, recientemente han sufrido brotes de tipo A en todo su territorio.

La mayoría de los países europeos estaban reconocidos como libres, pero, a partir de el 20 de febrero de 2001 se presentó un brote en Gran Bretaña, después de propagarse rápidamente por diversas regiones del país, se difundió a Francia el 13, a Holanda el 15 y a Irlanda el 22 de marzo; se propagó el virus tipo «O» en Reino Unido, Holanda y Francia.

América del norte y central, Australia y Nueva Zelanda, han estado libres de FA por muchos años.

ETIOLOGÍA

La fiebre aftosa (FA) es una infección viral altamente contagiosa que afecta a los animales de pezuña hendida, tanto domésticos (bovinos, cerdos, borregos, cabras

Armando Mateos Poumián

MVZ egresado de la FMVZ-UNAM. Realizó estudios de posgrado en patología comparada en la Universidad de Davis en California, EE.UU. Obtuvo una especialización en docencia en el Centro de Didáctica y Centro de Investigación y Servicios Educativos de la UNAM.

En la FMVZ-UNAM es profesor de tiempo completo en el área de patología, y ha sido coordinador del posgrado en el Complejo Agropecuario e Industrial de Tizayuca, Hgo.; jefe de la División de Universidad Abierta; y jefe del Departamento de Patología. En la actualidad es Consejero Universitario Académico.

De 1990 a 1994 trabajó en la Comisión México-Estados Unidos para la Prevención de la Fiebre Aftosa y otras Enfermedades Exóticas de los Animales (CPA), los dos primeros años como subdirector ténico y posteriormente como director.

Fue director de campañas zoosanitarias en rumiantes en la Dirección General de Salud Animal, de la entonces Secretaría de Agricultura Ganadería y Desarrollo Rural. Actualmente labora como especialista en salud animal en el Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura, oficina México. Ha participado en diversas comisiones y comités como: representante de México ante el Banco Norteamericano (Can-EE.UU.-Méx.) de vacuna contra fiebre aftosa y miembro del comité técnico; observador por México ante la Comisión Sudamericana de Lucha contra la Fiebre Aftosa en Montevideo, Uruguay (1993) y Lima, Perú (1994); integrante de 1991 a 1997 de la delegación mexicana en las reuniones del grupo tripartita (Can-EE.UU.-Méx) de salud animal; integrante del Grupo de Trabajo en Salud Animal México-Estados Unidos 1991- 1996; evaluador por parte de México del Simulacro Tripartita de Fiebre Aftosa en noviembre de 2000; miembro de los comités de: Enfermedades Exóticas, Enfermedades Infecciosas de los Bovinos, Enfermedades Infecciosas de los Porcinos, Laboratorios de Diagnóstico y Vigilancia Epidemiológica, así como de los Grupos de Trabajo sobre Encefalopatía Espongiforme Bovina y Fiebre Aftosa del Consejo Técnico Consultivo Nacional de Salud Animal, Conasa; miembro de los Comités de Enfermedades Exóticas, Tuberculosis y Brucelosis Asociación Americana de Salud Animal (USAHA); pertenece al Comité de Evaluación de proyectos del Conacyt y a la Academia Veterinaria Mexicana.

Fotos: BBC.

y búfalo de agua) como silvestres; la enfermedad se caracteriza por fiebre y por la presentación de vesículas con subsecuentes erosiones en epitelio de hocico, belfos, ollares, patas, pezones, ubres y pilares del rúmen.

El virus de la FA (VFA) es miembro del género Aftovirus dentro de la familia Picornaviridae. Existen siete serotipos del VFA: A, O, C, Asia 1, y Territorios del Sur de Africa 1, 2 y 3 (SAT por sus siglas en inglés). Dentro de éstos se han descrito más de 60 subtipos, y ocasionalmente se forman nuevos subtipos espontáneamente. La importancia de los tipos y subtipos radica en que las vacunas deben elaborarse contra el agente específico presente.

El virus de la FA es sensible al pH; se inactiva a un pH debajo de 6.5 o arriba de 11. Sin embargo, en la leche y productos lácteos el virus está protegido y puede sobrevivir a 70° C por 15 segundos y a un pH de 4.6. Entre pH de 6.7 y 9, la estabilidad aumenta conforme disminuye la temperatura; en cultivo celular el virus permanecerá viable por un año a 4° C. El virus en el suero o en otro material orgánico sobrevive a la deshidratación y se puede transportar en objetos. El virus puede sobrevivir por largos periodos en la carne, la médula ósea y los nódulos linfáticos refrigerados o congelados.

No se conoce el receptor del virus de la fiebre aftosa, pero, en cultivos celulares, se ha demostrado que la integrina alfa —α— (V)beta —β— (3) funciona como receptor del virus, las integrinas son una superfamilia de proteínas adhesivas que consisten en heterodímeros (dos moléculas distintas) transmembranarios.

El virus tiene un genoma formado por una cadena sencilla de ácido ribonucléico (ARN) de polaridad positiva —que puede traducirse[1] a ARN mensajero (ARNm) en los ribosomas—, con 8,500 nucleótidos que contienen un solo gen; esto ocasiona que, después de la infección, el virus se traduzca inmediatamente a una poliproteína llamada «VP0». Después de la traducción, la VP0 se corta en diferentes proteínas: estructurales (VP1, VP2, VP3 y VP4) y no estructurales. Este rápido mecanismo de infección explica el breve periodo de incubación que tiene el virus de la fiebre aftosa, el cual es de dos a seis días. Además, en el genoma viral existen secuencias que no son traducidas pero que son muy importantes para la traducción (síntesis de proteínas), replicación[2], encapsidación (maduración)[3] y virulencia.

El virus infecta inicialmente la faringe (paladar blando), tonsilas y piso de la faringe; en donde se replica rápidamente; de ahí, se dispersa, a través de los linfonodos regionales y la sangre, a las células epiteliales, en donde ocurren varios ciclos de diseminación y amplificación viral[4].

El virus está cambiando constantemente debido a dos fenómenos: mutación[5] y recombinación genética[6] . En todos los virus con genoma ARN ocurren cambios espontáneos con

[1] Traducción: síntesis de proteínas a partir de la información contenida en el ARNm.

[2] Replicación: multiplicación viral a nivel celular.

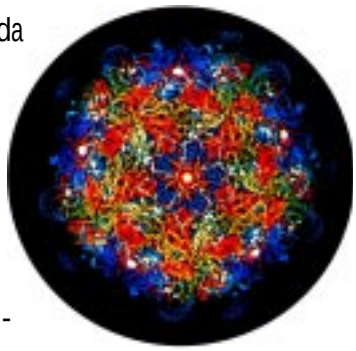
[3] Encapsidación: unión de la cápside (proteínas) con el genoma (ácido nucléico) viral.

[4] Amplificación viral: multiplicación del virus a nivel de un animal o una población de animales.

[5] Mutación: cambio espontáneo o inducido en el material genético.

[6] Recombinación genética: intercambio de información genética.

una frecuencia de uno en cada 1,000 a 10,000 bases, pudiendo o no tener consecuencias favorables, o desfavorables para el virus. Sin embargo, a diferencia de la mutación, la recombinación que ocurre en el virus de la fiebre aftosa (y algunos otros) consiste en un intercambio de secuencias de ácido nucléico entre dos partículas virales, y siempre origina una progenie viable. El poder de la recombinación es tan grande que podemos ejemplificarlo con la aparición del virus de la encefalitis equina del Oeste a partir de la recombinación entre los virus Sindbis y de la encefalitis equina del Este. La recombinación genética ha ocasionado que existan siete serotipos (determinados por seroneutralización): A, O, C, SAT-1, SAT-2, SAT-3 y ASIA-1, con 65 subtipos e incontables cepas diferentes. El serotipo O es el más prevalente de los siete y se encuentra en muchas partes del mundo.



Virus de la FA, imagen generada en computadora, Oxford University

Signos clínicos

Los signos iniciales en bovinos son fiebre a 39.4 - 40.6 °C (103 - 105° F), apatía, anorexia y baja en la producción de leche. A estos signos siguen salivación excesiva, ptialismo, descarga nasal serosa, agitación, pateo o cojera y formación de vesículas. Los sitios predilectos para la formación de las vesículas son la lengua, el cojinete dental, las encías, el paladar blando, las ventanas de la nariz, el hocico, el espacio interdigital, la banda coronaria y los pezones. Las vesículas pueden ser poco visibles. Las vacas gestantes pueden abortar y los becerros pueden morir sin haber desarrollado ninguna vesícula.

Foto: CPA.

El curso de una infección de FA es de dos a tres semanas. La infección secundaria puede retardar la recuperación. Es posible que un animal lactando no recupere su producción por el daño al tejido secretor. Además, pueden quedar secuelas como: infecciones secundarias en boca, nariz, patas; deformación de las pezuñas; baja producción de leche; mastitis; disminución de peso y problemas reproductivos.

Los signos iniciales en cerdos son fiebre de 40 - 40.6° C (104 - 105° F), anorexia, renuencia a moverse y chillidos cuando los forzan a hacerlo. A estos signos siguen las vesículas en la banda coronaria, en los talones, en el espacio interdigital y en la trompa. Las lesiones en boca no son muy comunes, cuando ocurren son pequeñas, de más corta duración que en el ganado bovino, y tienden a ser lesiones de tipo «seco». No hay ptialismo. Las cerdas pueden abortar, y los lechones pueden morir sin mostrar signo clínico alguno.

Los signos clínicos en borregos y cabras, si es que se presentan, son muy leves e incluyen apatía, fiebre y pequeñas vesículas o erosiones en cojinete dental, labios, encías y lengua; aunque el único signo puede ser la cojera ligera. En animales con cojera pueden existir vesículas en la banda coronaria y en el espacio interdigital. Los animales infectados abortan, y los corderos lactantes pueden morir sin mostrar ningún signo clínico.

A las personas les puede dar fiebre y aparecerles aftas, los síntomas consisten en fiebre, vómito, sensación de

calor y resequedad en boca, pequeñas vesículas en labios, lengua y mejillas, además de manos (se pueden confundir las lesiones con un exantema vesicular producido por virus Coxsackie del grupo A, un subgrupo de los Enterovirus), pero esto no es fiebre aftosa, sino enfermedades provocadas por causas muy diversas, las infecciones más frecuentes son por hongos. Por otro lado, existe un virus de una enfermedad que causa aftas, la «enfermedad de manos, pies y boca» (hand-foot-and-mouth disease, en inglés), que afecta principalmente a los niños; este virus es muy diferente del que causa la fiebre aftosa. El hecho de consumir carne contaminada o estar en contacto con animales infectados no representan riesgo para el humano; aunque K. Bauer, en 1997, en una revisión de aspectos zoonóticos de la FA, encontró que, desde 1921, este virus de se ha aislado y tipificado en, aproximadamente, 40 casos humanos. Los casos ocurrieron en tres continentes: Europa, Africa y Sudamérica; predominó el Tipo O, seguido por el C y, raramente, el A. Ya que la infección es poco común, la FA no se considera como un problema de salud pública.

Diagnóstico

La sospecha de FA en ganado debe considerarse siempre que exista ptialismo y cojera, o se sospeche de una lesión vesicular. A menudo, como la fiebre precede otros signos clínicos, se debe revisar cuidadosamente a los animales febriles. Pueden encontrarse lesiones diagnósticas iniciales antes de que los animales comiencen a salivar, presenten descarga nasal o comiencen a cojear. Para tener un diagnóstico, se debe examinar la boca de un animal con cojera y las patas de cualquier animal con signos o lesiones que afecten al hocico o los ollares. En cerdos, borregos y cabras, la FA se debe considerar cuando los animales muestren patas adoloridas y se observen de lesiones vesiculares.

Lesiones macroscópicas

Las lesiones diagnósticas, por ejemplo en bovinos son vesículas aisladas o múltiples que varían de dos milímetros a diez centímetros de tamaño. Las lesiones macroscópicas en la lengua generalmente progresan de la siguiente manera:

1. Se desarrolla una pequeña área blanquecina en el epitelio.
2. El área se llena de fluido y se forma una vesícula (ampolla).
3. La vesícula aumenta de tamaño y puede unirse con las adyacentes.
4. La vesícula se rompe.
5. La cubierta vesicular se desprende dejando un área erosionada (enrojecida).
6. Se forma una cubierta fibrinosa grisácea sobre el área erosionada

7. La cubierta se vuelve amarilla, café o verde.
8. El epitelio se restaura, y aunque permanece la línea de demarcación, ésta se desvanece gradualmente.

Ocasionalmente, se desarrollan lesiones «secas» de FA. En vez de formar una vesícula, aparentemente el fluido se pierde mientras se forma, y las capas superiores del epitelio se vuelven necróticas y descoloridas. Por tanto, la lesión parece más necrótica que vesicular.

Las vesículas de las patas, en el espacio interdigital, son grandes, tanto por la tensión del epitelio como por el movimiento y el peso del animal. La lesión en la banda coronaria aparece inicialmente como una zona blanquecina, luego hay separación de la piel y la queratina.

Los animales jóvenes que mueren pueden presentar estrías grisáceas o amarillentas en el miocardio por degeneración y necrosis. Estos hallazgos se conocen como «corazón atigrado» y se pueden presentar en becerros, lechones, corderos y cabritos.

Las vesículas en el hocico de los cerdos pueden ser grandes y estar llenas de fluido claro o sanguinolento; estas lesiones son generalmente del tipo «seco» y aparecen como epitelio necrótico. Las lesiones en patas son normalmente severas, y la pared córnea puede desprenderse.

Las lesiones en boca y las vesículas en la banda coronaria de los borregos pueden ser escasas, pequeñas y difíciles de encontrar.

Debido al dolor y las lesiones que los animales sufren por la FA, éstos dejan de caminar, de comer y por tanto de producir. Por esta razón, la FA es la enfermedad animal para la cual se dispone de más recursos, destinados a su prevención y combate en todo el mundo.

Una de las grandes dificultades para controlar esta enfermedad es la gran capacidad de diseminación del virus, ya que, además de transmitirse directamente de animal a animal, puede hacerlo por medio de los zapatos, la ropa o cualquier artículo de cualquier persona que haya estado en contacto con animales enfermos. Asimismo, el virus puede alojarse en desechos alimenticios, tierra, paja o equipo agropecuario, así como en cualquier medio de transporte con el que haya estado en contacto; también puede viajar por el aire diseminándose de una explotación a otra, en un radio de hasta diez kilómetros.

Dado que la tasa de morbilidad es casi de cien por ciento en una población susceptible de animales domésticos, mientras que la mortalidad es menor de uno por ciento aunque, en animales jóvenes y con ciertos serotipos, puede aumentar; es necesario un control para evitar que la enfermedad se disemine y afecte a la economía del país.

Muestras para diagnóstico de laboratorio

Debido a que varias enfermedades vesiculares tienen signos clínicos similares, es necesario tener un diagnóstico de laboratorio. Las lesiones orales, nasales, en patas o en glándula mamaria son buenas muestras. Deberá reunirse lo siguiente de cada uno de dos o tres animales:

1. Fluido vesicular (tanto como sea posible)
2. Epitelio que cubra una vesícula
3. Tiras de tejido epitelial aún adheridas
4. Cinco mililitros de sangre con anticoagulante (la viremia termina aproximadamente cinco días después del inicio de la enfermedad)
5. Fluido esofágico-faríngeo de ganado, borregos o cabras convalecientes. Éste se debe diluir inmediatamente con un volumen igual de fluido de cultivos celulares.

6. Sangre para obtención de suero (diez mililitros)

7. Tomar aproximadamente diez gramos como muestra de lesiones epiteliales, nódulos linfáticos, tiroides, glándula adrenal, riñón y corazón de animales muertos.

8. Juego completo de tejidos en formalina.

Si las muestras se entregan al laboratorio en las primeras 24 horas, deben colocarse en hielo. Si la entrega llevará más tiempo, las muestras deben congelarse y no se debe permitir que se descongelen durante el trayecto. Si se utiliza hielo seco, se debe asegurar que los viales estén sellados adecuadamente con un tapón y con cinta adhesiva.

Diagnóstico de laboratorio

Para confirmar el caso inicial de FA, se debe aislar e identificar al virus. Después de la confirmación, el diagnóstico puede hacerse por detección o del antígeno o del ácido nucleico, o por pruebas de fijación de complemento (FC), virus neutralización (VN), precipitación en gel-agar, crecimiento diferencial en cultivos de tejido, o prueba de ELISA (ensayo inmunoenzimático).

En algunos países, se están validando pruebas serológicas que discriminen anticuerpos vacunales de anticuerpos inducidos por infección natural.

Diagnóstico diferencial y presuntivo

El diagnóstico presuntivo de FA se basa en la presencia de una enfermedad altamente infecciosa en artiodáctilos, en donde las lesiones más prominentes son vesículas en hocico y patas.

El diagnóstico diferencial de FA incluye a la estomatitis vesicular, enfermedad vesicular del cerdo, exantema vesicular del cerdo, gabarro y quemaduras químicas y térmicas. Las lesiones orales en el ganado bovino pueden ser causadas por peste bovina, rinotraqueítis infecciosa bovina, diarrea viral bovina, fiebre catarral maligna, estomatitis papular y lengua azul, además de FA. En borregos, las lesiones ocasionadas por lengua azul, ectima contagioso y úlceras de los labios y patas, se pueden parecer a las lesiones terminales de FA.

Transmisión

El virus de la FA se puede introducir a un área libre por los siguientes mecanismos:

1. Contacto directo o indirecto con animales infectados.

2. Diseminación de aerosoles de animales infectados (requiere de humedad y temperatura adecuadas). Los aerosoles de leche a granel en camiones diseminaron la FA en Inglaterra. Una persona en contacto con animales infectados puede tener suficiente VFA en su tracto respiratorio hasta por 24 horas y, por tanto, servir como una fuente de infección para animales susceptibles.

3. Alimentación con desechos contaminados (carne, leche, sangre, glándulas, huesos, queso, etcétera).

4. Contacto con objetos contaminados (guantes, calzado, ropa).

5. Inseminación artificial.

6. Biológicos contaminados como hormonas o vacunas

Después de que un animal se infecta por cualquier medio, el virus se disemina por medio de los aerosoles respiratorios.

En un brote de FA, los ovinos actúan como huéspedes de mantenimiento, los cerdos como amplificadores del virus y los bovinos como indicadores, ya que es la especie en la que es más factible observar los signos clínicos.

Cuando los borregos o las cabras se infectan con el VFA, es posible que la enfermedad no sea diagnosticada por un periodo considerable, porque los signos y las lesiones pueden ser muy leves. Sin embargo, durante este tiempo, los animales estarán produciendo aerosoles infecciosos, contaminando fomites, y diseminando el virus por contacto.

La FA en cerdos se disemina rápidamente, ya que éstos producen de treinta a cien veces más virus en los aerosoles que los borregos o el ganado bovino. Un cerdo infectado puede producir cien millones de dosis infectantes por día.

Cuando el ganado bovino está infectado con virus de FA, los signos y lesiones generalmente se desarrollan más rápido y son más severos que en los cerdos, borregos o cabras. Si el ganado bovino, los borregos y los cerdos se exponen al virus al mismo tiempo, por lo general los rumiantes enfermarán primero. Este tiempo puede resultar de la mayor exposición debido a un mayor volumen tidal pulmonar.

Algunos animales pueden ser portadores asintomáticos del VFA. La mayoría de las especies rumiantes pueden albergar el virus en la faringe por un largo periodo. Es posible que el ganado recuperado —o vacunado— expuesto con animales enfermos se vuelva portador sano de 6 a 24 meses. Los borregos pueden ser portadores durante 4 a 6 meses. Aunque, bajo condiciones experimentales, ha sido difícil demostrar la transmisión de FA de los portadores al ganado susceptible, existe una evidencia fuerte circunstancial en campo de que los portadores pudieran ser la causa de algunos brotes. También, se ha demostrado que por muchos años el virus se mantuvo en un grupo pequeño y aislado de búfalos africanos sin la aparición de signos clínicos.

Algunas cepas del VFA parecen tener predilección por ciertas especies. Por ejemplo, hay cepas que, por ejemplo, afectan a cerdos, pero no a los bovinos. En Sudamérica, el ganado maduro ha presentado signos clínicos de FA, incluso cuando los borregos en pastizales adyacentes se mantenían sanos.

Control de la enfermedad

La vacuna contra la fiebre aftosa no induce protección cruzada contra todas estas variaciones del virus, por lo que debe mantenerse una vigilancia constante de la cepa que está afectando al ganado. Como toda vacuna, la de la fiebre aftosa no puede proteger a todos los animales, y siempre habrá algunos que enfermen, a pesar de estar vacunados, además no induce una buena respuesta inmune, por esto, los países que hospedan la enfermedad están obligados a vacunar todo sus ganados bovino, ovino, caprino y porcino, cada seis meses.

En 1951, la vacuna contra la FA se produjo mediante el método de Frenkel. El epitelio normal de la lengua se retiraba, se maceraba, y se colocaba en caldo nutritivo e inoculado con VFA. Después de la replicación del VFA, el virus se inactivaba con formalina, y se agregaba hidróxido de aluminio como adyuvante. Este método, así como la propagación viral en cultivo celular, se utiliza hoy día para producir la vacuna contra la FA.

Cuando hay brotes de FA se recomienda utilizar la vacuna inactivada en formalina que en algunos casos, aparentemente contenía virus viable. Actualmente, las vacunas clásicas de FA se preparan utilizando virus inactivado con etilenimina binaria (EB o BEI, por sus siglas en inglés) y

saponina-hidróxido de aluminio o aceite como adyuvante. Se ha demostrado que las vacunas en doble emulsión de aceite producen inmunidad de mayor duración que la vacuna de saponina-hidróxido de aluminio.

A la fecha, las vacunas generadas por ingeniería molecular no han sido tan efectivas como las vacunas preparadas en cultivo celular.

Es importante que la vacuna contenga el mismo subtipo de virus que el del área geográfica que se vacunará. Esto requiere de una revisión frecuente del serotipo y subtipo durante un brote, ya que el VFA cambia constantemente durante el pasaje natural entre varias especies.

La protección inducida por una vacuna de hidróxido de aluminio disminuye la inmunidad que oscila entre cuatro a seis meses. Una vacuna de doble emulsión en aceite puede proteger hasta por un año.

Los animales vacunados que no están completamente protegidos pueden ser una fuente de infección. El virus puede replicarse y diseminarse, pero es posible que los animales no muestren ningún signo de infección.

La actitud oficial de un país con relación al control de una enfermedad depende de cómo ésta lo afecte, y de su capacidad financiera y técnica, además de lo que sus vecinos estén haciendo. El grado de control de la FA puede ser:

1. Sin control. En algunos países asiáticos y africanos donde la FA es enzoótica, no existen programas oficiales.

2. Vacunación selectiva. Protege animales de valor, o se vacuna para crear una «barrera epidemiológica» proporcionando una zona de amortiguación o buffer.

3. Vacunación masiva. Uso a gran escala de la vacunación y la cuarentena, con sacrificio o sin él, de animales infectados.

4. Zonas libres. En algunas áreas, después de varios años de vacunación masiva, se deja de vacunar conforme se demuestra que el virus no está circulando y que, con medidas de bioseguridad, vigilancia y cuarentena, se puede prevenir la entrada de virus de FA.

Aun en los países donde la FA es endémica, se deben tomar medidas para evitar su ingreso, porque el virus introducido puede ser de un serotipo diferente al que se esté vacunando. Como parte del operativo de prevención, se prohibe cualquier tipo de importación de animales y sus productos provenientes de los países en riesgo, y se fomenta la utilización de tapetes sanitarios para los pasajeros que arriben, por aire o por mar, provenientes de estos países.

Todo programa de erradicación y control debe considerar:

1. Controlar el movimiento de animales y productos de origen animal adentro del área afectada y hacia afuera de ella.
2. Sacrificio de animales infectados y animales en contacto
3. Destrucción de canales.
4. Desinfección de vehículos y personal que abandonan el área infectada.
5. Realizar la vacunación. Si la erradicación por sacrificio falla, la vacunación se puede utilizar para controlar el brote. Existen estudios experimentales que indican que

una vacuna potente puede inducir una inmunidad significativa en cuatro días para proteger al ganado de la exposición al virus de FA.

6. Informar y educar a la comunidad.

Se recomienda que los países cuenten con planes para prevenir y en su caso contrarrestar un brote de FA.

Literatura recomendada

1. Alexandersen S, Oleksiewicz MB, Donaldson AI. The early pathogenesis of footh-and-mouth disease in pigs infected by contact: a quantitative time-course study using TaqMan RT-PCR. J Gen Virol 2001; 82(4): 747-55.
2. Schrijver RS, van Oirschot JT, Dekker A, Scheneider MM, van Knapen F, Kimman TG. Footh-and-mouth disease of cattle is not a zoonoses. Ned Tijdschr Geneeskd 1999; 143(2):107-8.
3. Cann AJ. Principles of molecular virology. 2nd ed. San Diego: Academic Press, 1997.
4. Instituto Interamericano de Cooperación para la agricultura. Enfermedades exóticas de los animales. México (DF): IICA, 2000.

El combate de la CPA contra la fiebre aftosa en México

*MVZ César Villarreal Chávez, MVZ Salomé Koloffón Tella**

MVZ César Luis Villarreal Chávez

Egresado de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, con una amplia experiencia profesional de 21 años dentro de la Secretaría de Agricultura, Ganadería, Pesca y Alimentación (Sagarpa). Se incorporó a la Comisión México-Estados Unidos para la Prevención de la Fiebre Aftosa y otras Enfermedades Exóticas de los Animales (CPA) en 1990 como jefe del departamento de operaciones de campo, y posteriormente como subdirector de la misma, cargo que ocupó hasta su nueva designación como director de la Comisión en 1996. Dentro de sus actividades en la CPA se ha desempeñado como comandante de operaciones de campo en los operativos emergentes de control y erradicación de las enfermedades exóticas y enzoóticas como: la enfermedad hemorrágica viral de los conejos (1990-1992), la del gusano barrenador del ganado (1992-1993), la encefalitis equina venezolana en Chiapas (1993), la fiebre porcina clásica en Baja California Sur (1993); la influenza aviar altamente patógena (1995), la encefalitis equina del Este en Tamaulipas (1996), y la enfermedad de Newcastle velogénico en la región lagunera (2000), entre otras; todos, exitosos programas. Actualmente, es también el vocal ejecutivo del Dispositivo Nacional de Emergencia en Sanidad Animal (Dinesa), y tiene a su cargo la vigilancia y prevención de la fiebre aftosa y la encefalopatía espongiforme bovina en México, entre otras enfermedades de alto impacto para nuestro país.

Introducción

Es el organismo encargado de la prevención, control y erradicación de las enfermedades en animales que no se encuentran en México.

En mayo de 1946, México importó 327 cabezas de ganado cebú procedentes de Brasil (país afectado por la FA), los cuales permanecieron en el puerto de Veracruz a bordo del barco que los transportó, debido al riesgo que representaban para la sanidad animal de México. En ese momento los Estados Unidos de América decidieron cerrar sus fronteras a las importaciones de productos cárnicos mexicanos, y, en el verano del mismo año, se reunió la Comisión Agropecuaria México-Estados Unidos de América con el fin de levantar el embargo. Se acordó desembarcar y cuarentenar el ganado brasileño en la isla de Sacrificios, frente a Veracruz, los cebúes serían sometidos a una vigilancia continua y a pruebas de laboratorio. Al no encontrarse evidencia de FA, se permitió a los animales entrar a tierra firme. En octubre de 1946, en Boca del Río, Veracruz (adyacente al lugar donde los cebúes brasileños fueron desembarcados), se diagnosticó fiebre aftosa tipo A, en 300 cabezas de ganado, por lo que en diciembre de ese año, Estados Unidos cerró sus fronteras a los ganados bovino, ovino, caprino y porcino, a las carnes frescas refrigeradas o congeladas de estas especies y aun especies salvajes, procedentes de México.

Los anteriores acontecimientos determinaron la creación, el 2 de abril de 1947, de la Comisión México-americana para la Erradicación de la Fiebre Aftosa (CMAPEFA), organismo binacional cuyo objetivo principal era la erradicación de la FA de nuestro territorio con un plan de trabajo que incluía la inspección, la cuarentena, el sacrificio de animales enfermos y expuestos en

* Departamento de Informática y Proyectos Especiales. Comisión México Estados Unidos para la Prevención de la Fiebre Aftosa y otras Enfermedades Exóticas de los Animales. Dirección General de Salud Animal. Comisión Nacional de Sanidad Agropecuaria. Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación.

las áreas afectadas y la desinfección de instalaciones.

A principios de 1948, se incorporó la vacunación debido al evidente impacto económico y social del programa de sacrificio; se utilizaron vacunas con cepas europeas del virus tipo A, o una combinación de cepas europeas tipos O y A del virus. Posteriormente, en el laboratorio de la CMAPEFA se produjeron vacunas a partir de cepas del tipo A, aisladas en México para obtener mejor inmunidad.

De 1948 a 1951 continuó la lucha contra la FA mediante el sacrificio de los animales afectados y la vacunación de los susceptibles. A partir de agosto de 1951, no hubo evidencia de FA y, en septiembre de 1952, México se declaró libre de FA. En noviembre de 1951, la Comisión cambió de actividades y de nombre: Comisión México-americana para la Prevención de la Fiebre Aftosa (CMAPFA). En mayo de 1953, se presentó un nuevo brote en Gutiérrez Zamora, Veracruz, mas se controló. En 1954 se declara nuevamente al país libre de FA, situación sanitaria que se mantiene hasta la fecha.

A partir de 1988, y debido a un acuerdo de ambos países, se ampliaron las actividades de la Comisión para atender otras enfermedades exóticas en México: Comisión México Estados Unidos para la Prevención de la Fiebre Aftosa y otras Enfermedades Exóticas de los Animales (CPA).

Funciones y actividades de la CPA

- Prevención, detección y vigilancia de la fiebre aftosa y otras enfermedades exóticas de los animales.
- Operar el laboratorio de alta seguridad para el diagnóstico de enfermedades exóticas y sus diferenciales.
- Actualizar los planes de emergencia contra las enfermedades exóticas.

- Promover el reporte de casos sospechosos de enfermedades exóticas.
- Capacitar a técnicos en la prevención, detección, diagnóstico, control y erradicación de las enfermedades exóticas.
- Coordinar el Dispositivo Nacional de Emergencia de Sanidad Animal (Dinesa).
- Asesorar a la Dirección General de Salud Animal (DGSA) en aspectos zoosanitarios para la importación de animales y sus productos.

- Recopilar información de las diferentes instancias de salud animal para emitir informes sobre la situación de las enfermedades enzoóticas en México.
- Mantener el banco de información actualizado con la situación zoosanitaria mundial.

El laboratorio de alta seguridad de la CPA

El laboratorio de la CPA se fundó en 1949 por la necesidad de comprobar la presencia y extensión de los brotes de fiebre aftosa en los hatos de la República Mexicana. El laboratorio se preocupa permanentemente por utilizar las técnicas diagnósticas más actualizadas, ha desarrollado otras nuevas, y mejorado las ya existentes. Su trabajo ha sido

constante durante los 365 días de cada uno de los más de 50 años que ha funcionado de manera ininterrumpida. Algunas de sus actividades relevantes son las siguientes:

En 1965, se realizaron los primeros muestreos serológicos para conocer la distribución de la estomatitis vesicular en hatos de Oaxaca, Puebla y Veracruz, y se estableció la técnica de la seroneutralización.

En 1967, se introdujo la inoculación de las muestras de campo en ratones lactantes, cultivos celulares o embriones de pollo, para efectuar los aislamientos virales y se amplió el diagnóstico serológico para identificar los virus subtipos ASIA 1, SAT 1, SAT 2 y SAT 3 de FA, así como del exantema vesicular y la enfermedad vesicular del cerdo.

Con la modernización de las vías de comunicación y el aumento del comercio internacional, aumentan las posibilidades de que la FA reingrese a nuestro territorio. Para impedirlo, desde 1977, la CPA sustituyó su laboratorio convencional por uno de Bioseguridad nivel 3 (Alta Seguridad), y amplió la vigilancia empleando medidas de control extremas en el manejo de las muestras, y, para reducir el riesgo de escape de algún agente patógeno, instauró controles como: el filtrado y la esterilización del aire que se elimina al medio ambiente, la desinfección química y térmica de las aguas residuales, la esterilización del material biológico y de los desechos sólidos, el control estricto de la entrada y salida del personal, y la esterilización del equipo, del material y la ropa de trabajo.

Desde el surgimiento de la CPA en 1988, el personal técnico del laboratorio se ha estado capacitando en centros de referencia diagnóstica internacional, en los nuevos métodos de diagnóstico como ensayo inmunoenzimático (ELISA) y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

El laboratorio cuenta con la capacidad para diagnosticar 30 enfermedades: 18 enfermedades exóticas y 12 enzoóticas diferenciales.

La CPA realiza dos tipos de vigilancia de las enfermedades exóticas: la vigilancia activa y la vigilancia pasiva. Se entiende por vigilancia activa aquélla en la que por medio de muestreos, encuestas u otros medios se buscan los posibles casos de enfermedades exóticas. En la vigilancia pasiva se informa a las personas involucradas en la producción y salud animal sobre la signología de la enfermedad, ya sea mediante trípticos, conferencias o cualquier otro medio de comunicación, y se espera a que se reporte cualquier caso sospechoso. De acuerdo con estos tipos de vigilancia, el personal de la CPA realiza, junto con el del Dinesa, la clasificación de los casos sospechosos según su signología:

- Enfermedades vesiculares
- Enfermedades rojas en cerdos
- Síndromes compatibles con las encefalitis equinas
- Neuropatías en rumiantes (rabia, encefalopatía espongiforme bovina y prurito lumbar)
- Enfermedades en fauna silvestre
- Enfermedades en las aves
- Enfermedades parasitarias
- Otras

Además, se realiza sobrevigilancia en las enfermedades que,

por algún motivo, merecen una vigilancia activa más intensa y permanente como:

- Gusano barrenador del ganado
- Encefalitis equina venezolana
- Encefalitis equina del Este y del Oeste
- Encefalopatía espongiforme bovina y prurito lumbar

Medidas adicionales

México cuenta con un sistema de prevención de enfermedades exóticas que se inicia al actualizar la información sobre la situación sanitaria con respecto a las enfermedades en el ámbito mundial, y particularmente, de aquellos países con los que se tienen lazos comerciales. Con base en esta información, la DGSA emite requisitos zoosanitarios de importación, sustentados en estudios de análisis de riesgo. La verificación del cumplimiento de estos requisitos en los puntos de ingreso al país la realiza la Dirección General de Inspección Fitozoosanitaria (DGIF) en puertos, aeropuertos y fronteras. En caso de que alguna enfermedad logre franquear esta primera barrera, se cuenta con un sistema de vigilancia epidemiológica para la atención inmediata de todos los casos sospechosos de enfermedades exóticas y su diagnóstico en el laboratorio de la CPA. Debido a los focos de FA presentados en el Reino Unido y en otros países de Europa, la DGSA, en coordinación con la DGIF, han reforzado las acciones preventivas regulares para evitar el ingreso de FA, a partir del 20 de febrero del presente año:

1. Prohibición de la importación de animales y sus productos provenientes de los países en riesgo. La introducción de productos cárnicos de rumiantes y porcinos ya estaba detenida desde años anteriores debido a la presencia de otras enfermedades en estas especies de algunos países europeos.
2. Inspección de los contenidos en embarques de productos provenientes de Europa y otros países de riesgo. Desinfección de contenedores y verificación de la documentación de autorización de importaciones.
3. Utilización de tapetes sanitarios para los pasajeros de embarcaciones y vuelos provenientes de países europeos y sudamericanos en riesgo.
4. Solicitud de respuesta del cuestionario especial para conocer la procedencia de los pasajeros y la recomendación de que no visiten explotaciones agropecuarias.
5. Inspección detallada del equipaje de los pasajeros para buscar artículos que pudieren poner en riesgo la situación zoosanitaria de México.
6. Manejo sanitario de desperdicios o comisariatos provenientes de las aeronaves y embarcaciones.
7. Definición de áreas de sobrevigilancia por parte de la CPA para detectar cualquier caso sospechoso en regiones aledañas a puertos y aeropuertos donde arriban naves procedentes de Europa.

Gracias a las medidas que México aplica en la primera barrera de defensa, y al incremento de la vigilancia activa, el riesgo de la introducción de la FA a nuestro país es bajo. Sin embargo, debemos estar atentos e informar inmediatamente cualquiera sospecha de la presencia de la enfermedad a la Sagarpa, a través de las delegaciones estatales, distritos de desarrollo rural o, directamente, a la CPA, en sus oficinas de la ciudad de México, a los teléfonos 5259-3035, 5259-1441 y 5259-4877, las 24 horas del día.

Literatura recomendada

1. Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación. Acuerdo por el que se establecen las medidas de emergencia para prevenir la introducción de la fiebre aftosa a los Estados Unidos Mexicanos por los brotes recientemente ocurridos en diversos países del mundo. Diario Oficial de la Federación, Abr. 5, 2001.

2. Committee on Foreign Animal Diseases of the United States Animal Health Association. Enfermedades exóticas de los animales. 6 ed. México: Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura IICA, 2000.

3. Casas OR, Gomes I, Rosenberg JF, Augé de Mello P, Astudillo, V, Magallanes N. Fiebre aftosa. Panaftosa. Río de Janeiro: OPS, 1999.

4. Comisión México Estados Unidos para la Prevención de la Fiebre Aftosa y otras Enfermedades Exóticas de los Animales. Situación de la fiebre aftosa en el mundo y su prevención en México. Disponible en: URL http://www.sagarpa.gob.mx/Conasag/cpafiafteuroarg.htm

5. Comisión México Estados Unidos para la Prevención de la Fiebre Aftosa y otras Enfermedades Exóticas de los Animales. El laboratorio de alta seguridad de la CPA. Disponible en: URL http://www.sagarpa.gob.mx/Conasag/cpalab.htm

6. Organización Mundial de Sanidad Animal. Lista de países libres de fiebre aftosa. Disponible en: URL http://www.oie.int/esp/info/es_fmd.htm

MVZ MSc. Fernando Gual Sill

MVZ egresado de la FMVZ UNAM.

Curso de posgrado en enfermedades y manejo de fauna silvestre (Sociedad Zoológica de Londres, 1991).

Diplomado en medicina y manejo de fauna silvestre (FMVZ –UNAM, 1992-1994).

Diplomado en planeación estratégica (Facultad de Ingeniería–UNAM, 2000).

Maestría en ciencias de salud en fauna silvestre (Universidad de Londres/Sociedad Zoológica de Londres, 1997-1998).

Médico veterinario en el zoológico de Chapultepec desde mayo de 1989 hasta el 31 de julio de 1997.

Jefe del servicio médico veterinario del zoológico de Chapultepec, desde el 1º de marzo de 1991 hasta el 31 de julio de 1997.

Profesor en licenciatura en la FMVZ-UNAM, de la asignatura "Medicina y Zootecnia de Fauna Silvestre" desde 1993

Director del zoológico de Chapultepec *Alfonso L. Herrera* desde enero de 1999 hasta diciembre del 2000.

Vicepresidente de la Asociación de Zoológicos, Criaderos y Acuarios de la República Mexicana (AZCARM) desde diciembre de 1999.

Actualmente director general de zoológicos de la ciudad de México (desde diciembre 2000)

Miembro fundador de la Sociedad Mexicana de Etología Veterinaria (SOMEV) a partir de septiembre de 1996.

Miembro de la subcomisión para la recuperación y preservación del lobo mexicano. Vocal del grupo de manejo en cautiverio desde diciembre de 1999.

Miembro de la subcomisión para la conservación de los lagomorfos mexicanos. Suplente de la vocalía de manejo en vida libre y en cautiverio desde noviembre del 2000.

Más de 75 ponencias y publicaciones en México y el extranjero relacionadas con la medicina y el manejo de la fauna silvestre.

Fiebre aftosa en fauna silvestre

*MVZ MSc. Fernando Gual S., MVZ EPDV Itzel Yáñez M.**

INTRODUCCIÓN

La fiebre aftosa es una enfermedad viral altamente contagiosa que afecta tanto a animales domésticos de pezuña hendida como a algunos animales silvestres. La enfermedad es causada por un aftovirus de la familia *Picornaviridae*.

Es necesario resaltar que la FA es la enfermedad animal más importante en el mundo por su trascendencia económica y política. Por esto, se hace toda la difusión que se realiza actualmente en torno a esta enfermedad y su importancia, ya que su mortalidad es muy baja, pero las pérdidas que acarrean su alta morbilidad y su rápida diseminación son difíciles de controlar.

En México se cuenta con un sistema de prevención de enfermedades exóticas a través de la Dirección general de Inspección Fitozoosanitaria (DGIF) en puertos, aeropuertos y fronteras; así como un sistema de vigilancia epidemiológica para la atención inmediata de todos los casos sospechosos y para su diagnóstico en laboratorio, a través de la Comisión México-Estados Unidos para la Prevención de la Fiebre Aftosa y otras Enfermedades Exóticas de los Animales (CPA).

Todas las especies biunguladas domésticas o silvestres son susceptibles a la enfermedad en forma natural. También se ha demostrado la infección en especies no unguladas de gran cantidad de órdenes y pueden padecerla también el

* Dirección General de Zoológicos de la Ciudad de México. Zoológico de Chapultepec, 1ª Sección del Bosque de Chapultepec, C.P. 11850, México, D.F. Tel. 5553 6263, Fax. Ext. 2005. Correo electrónico :itzelym@hotmail.com

puerco espín, el armadillo, la nutria, el elefante, la capibara, las ratas y los ratones. El cuadro número 1 indica cuáles son las especies susceptibles, si la infección ocurre natural o experimentalmente y la categoría en donde se ubica cada especie con base en el riesgo de contagio que representan para otras especies.

Transmisión y medidas de control

La transmisión de la enfermedad entre la fauna silvestre y el ganado puede ocurrir, con mayor frecuencia, en aquellas áreas marginales donde existe la posibilidad de que compartan sitios de pastoreo o bebederos, llamados «sitios de interfase»; son, por supuesto, de mayor riesgo, aquellos sitios donde ambas comunidades animales coexistan por motivos económicos, como en los ranchos cinegéticos.

Dromedarios (*Camelus dromedarius*)

El contacto entre la fauna silvestre y el ganado doméstico es limitado, aun en ranchos cinegéticos, por tanto, para que la enfermedad se transmita entre dos grupos deben prevalecer ciertas condiciones como:

- Persistencia en el medio ambiente de los organismos patógenos; algunos de éstos pueden sobrevivir en él fuera del huésped y ser una fuente de infección.
- Organismos patógenos que pueden ser transmitidos por vectores como artrópodos. Hay una gran variedad de agentes patógenos que se pueden diseminar por mordida de artrópodos, pulgas, moscas o mosquitos. Debido a la gran cantidad de especies susceptibles que se encuentran en los zoológicos, se deben extremar las medidas preventivas del personal que labora en las áreas de riesgo de sitios en donde se ha demostrado la existencia del virus. Animales de pezuña hendida mantenidos en zoológicos, parques cinegéticos y en circos se ven afectados; se han descrito brotes en zoológicos de París, Zurich y Buenos Aires, en donde quizá la vía de infección haya sido por contaminación de las instalaciones a través de la ropa o los zapatos de los visitantes.

Cerdo gigante del bosque (*Hylochoerus meinertzhageni*)

Dentro de las medidas preventivas que se deben llevar a cabo en zoológicos que se encuentren en áreas de riesgo, se incluyen:

- Todo el personal que labora en el zoológico debe evitar el contacto con el ganado doméstico (bovinos, ovinos, cerdos y cabras), no debe visitar granjas o sitios de pastoreo en donde se encuentren presentes estos ejemplares.

Antílope Ñu azul (*Connochaetes taurinus*)

- Todo el personal debe evitar el contacto innecesario con las especies susceptibles a FA mantenidas tanto en las instalaciones del zoológico como fuera de él. Por esto se recomienda proporcionar al personal listas de especies susceptibles.
- Ninguna persona que haya tenido contacto con los animales debe salir de las instalaciones del zoológico antes de cambiarse de ropa y zapatos.
- El personal debe evitar asistir a aquellos sitios en donde pudiere tener contacto con especies susceptibles, tanto de ganado doméstico como de especies silvestres, aun las mantenidas en otros zoológicos.

En caso de encontrar animales de zoológicos sospechosos o afectados, se debe avisar de inmediato al organismo o agencia encargada del control de la FA en la localidad; al mismo tiempo, los animales sospechosos se deben aislar a áreas confinadas, en donde sólo personal autorizado podrá entrar. Las personas que tengan acceso debe tener cuidados extremos en limpieza, cambio y desinfección de ropa y zapatos al salir del área cuarentenada. No se debe mover los implementos sólidos, alimentos o material de cama de estas áreas hasta que hayan sido desinfectados. La enfermedad se considerará erradicada y se relajarán las medidas

Pecarí de Collar (*Tayassu tajacu*)

Impala (*Aepycerus melampus*)

higiénicas cuando se haya eliminado a los animales o, si, se ha certificado por los veterinarios encargados, la sospecha fue falsa, después de dos semanas de no haberse presentado signología de la enfermedad. Las medidas de desinfección de la zona deben ser dirigidas y aprobadas por los veterinarios certificados.

Hasta el momento, sólo se ha especulado en casos de animales de zoológico y silvestres, sin que se haya demostrado un caso.

Las vacunas en fauna silvestre no se han utilizado, no es conveniente su uso. El último brote en EUA fue en 1929, se sacrificó a miles de venados como parte del programa para controlar la enfermedad, y se encontraron lesiones típicas únicamente en el diez por ciento de los animales.

38

Fotos: Fernando Gual Sill

Cuadro de huéspedes susceptibles

	Infección natural / experimental	Categoría de riesgo por transmisión demostrada
Orden: *Artyodactyla*		
Familia *Bovidae*		
Antílopes	N	Alto
Antílope sable	N	Moderado
Bisonte	N	Moderado
Gamo de mata	N	Moderado
Búfalo africano	N	Alto
Búfalo indio	N	Alto
Búfalo de agua	N	Moderado
Bovino doméstico	N	Alto
Duiker	N	Moderado
Antílope saltador	N	Moderado
Antílope oryx	N	Alto
Gacela de montaña	N	Moderado
Antílope Ñú	N	Alto
Impala	N	Moderado
Kudu	N	Moderado
Nyala	N	Moderado
Gacela del sur de África	N	Moderado
Steinbok	N	Moderado
Damaliscus	N	Moderado
Tsetsebe	N	Moderado
Subfamilia:*Caprinae*		
Gamuza	N	Moderado
Caprinos	N	Alto
Ovino	N	Alto

	Infección natural / experimental	Categoría de riesgo por transmisión demostrada
Familia: *Camelidae*		
Alpaca	N	Moderado
Camellos	N	Alto
Dromedario	N	Moderado
Llama	N	Alto
Vicuña	N	Moderado
Guanaco	N	Moderado
Familia: *Cervidae*		
Corzo	N	Alto
Ciervo mula	N	Alto
Ciervo rojo	N	Alto
Ciervo muntjac	N	Alto
Ciervo sika	N	Alto
Ciervo manchado	N	Moderado
Ciervo roano	N	Alto
Venado cola blanca	N	Alto
Alce	N	Moderado
Reno	N	Moderado
Sambar (*Cervus unicolor*)	N	Moderado
Familia: *Suidae*		
Babirusa	N	Moderado
Cerdo de mato (*Poomachaerus*)	N	Moderado
Cerdo doméstico	N	Alto
Cerdo gigante de la floresta (*Hylochaerus*)	N	Moderado
Cerdo real (*Phocachoerus*)	N	Moderado
Jabalí	N	Moderado
Cerdo verrugoso	N	Moderado

	Infección natural / experimental	Categoría de riesgo por transmisión demostrada
Familia: *Tayassuidae*		
Pecarí	N	Moderado
Familia: *Giraffidae*		
Jirafa	N	Moderado
Orden: *Perissodactyla*		
Familia: *Tapiridae*		
Tapir americano	N	Moderado
Orden: *Proboscidea*		
Familia: *Elephantidae*		
Elefante africano	Exp.	Bajo
Elefante asiático	N	Bajo
Orden: *Rodentia*		
Familia:*Hydrochaeridae*		
Capibara	N	Alto
Familia: *Chinchilladae*		
Chinchilla	Exp.	Bajo
Familia: *Muridae*		
Cobayo	Exp.	Bajo
Hámster	Exp.	Bajo
Hámster sirio	N	Moderado
Ratón	N	Moderado
Rata almizclado	Exp.	Bajo
Rata	N	Alto
Ratón campestre	N	Moderado
Familia: *Sciuridae*		
Ardilla gris	N	Moderado
Ardilla indiana	Exp.	Bajo
Familia: *Myocastoridae*		
Nutria	N	Moderado
Familia: *Agoutidae*		
Agutí	N	Moderado
Orden: *Lagomorpha*		
Familia: *Leporidae*		
Conejo	Exp.	Bajo

	Infección natural / experimental	Categoría de riesgo por transmisión demostrada
Orden: *Marsupiala*		
Familia: *Macropodidae*		
Canguro gris	N	Alto
Canguro rojo	N	Alto
Canguro arborícola	N	Alto
Wallaby	N	Moderado
Familia: *Phalangeridae*		
Zarigüeya	N	Moderado
Familia: *Potoridae*		
Rata canguro	Exp.	Bajo
Familia: *Vombatidae*		
Wombat	N	Moderado
Orden: *Carnivora*		
Familia: *Ursidae*		
Oso gris	Exp.	Bajo
Familia: *Canidae*		
Perro	N	Bajo
Familia: *Felidae*		
Gato	N	Bajo
Orden: *Xenarthra*		
Familia: *Dasypodidae*		
Armadillo	Exp.	Bajo
Orden: *Chiroptera*		
Familia: *Phyllostomidae*		
Vampiro común	Exp.	Bajo
Orden: *Insectivora*		
Familia: *Erinaceidae*		
Erizo	N	Alto
Orden: *Monotrema*		
Familia: *Tachyglossidae*		
Equidna	N	Bajo

Literatura Recomendada

1. Acha, P. Szyfres, B. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2ª ed. EUA: Organización Panamericana de la Salud, 1988.
2. Casas O. Fiebre aftosa. México, Centro Panamericano de Fiebre Aftosa. Organización Panamericana de la Salud, 1999.
3. Código Internacional de Salud Animal. Cambios sugeridos durante la Conferencia Científica Internacional sobre Fiebre Aftosa, París (Fran): OIE, 2001
4. Comité de Enfermedades Exóticas de la Asociación de Sanidad Animal de los Estados Unidos. Enfermedades exóticas de los animales. México(DF): 1986.
5. Fowler, Murray E. Zoo and wild animal medicine. 2ª. ed. Philadelphia:Saunders Company, 1986.
6. Gillespie, H. Timoney, F. Hagan, B. Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. México: Ediciones Científicas La Prensa Médica Mexicana, SA: 1983.
7. Jubb. Keneddy. Palmer. Pathology of domestic animals. 4 th. ed. USA: Academic Press, 1999.
8. Klös, H-G; Lang, E. Handbook of zoo medicine. USA: Van Nostrand Reinhold Company, 1982.

MVZ PhD. Luis Alberto Zarco Quintero

MVZ egresado de la FMVZ-UNAM. Es doctor en Endocrinología por la Universidad de Davis en California. En la FMVZ es profesor titular «C» de tiempo completo, con 15 años de antigüedad; ha impartido clases en licenciatura, maestría y doctorado. Ha sido responsable de proyectos de investigación financiados por el Organismo Internacional de Energía Atómica, la Fundación Internacional para la Ciencia, el Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología, y por los programas de Apoyo a Proyectos Institucionales de Investigación Tecnológica, Apoyo a las Divisiones de Estudios de Posgrado, y Apoyo a Proyectos Institucionales de Mejoramiento de la Enseñanza de la UNAM.

Ha sido jefe del Departamento de Reproducción, coordinador de la Maestría en Producción Animal y, desde 1997, es director de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Ha sido también miembro la Comisión Dictaminadora del Comité Editorial de la Revista Veterinaria México.

Desde 1987 es asesor del Organismo Internacional de Energía Atómica para el establecimiento y control de calidad de laboratorios de radioinmunoanálisis en Latinoamérica. En 1997 fue designado consejero permanente del Consejo Nacional Consultivo del Sector Agrario y en 1998 fue electo presidente de la Asociación Mexicana de Escuelas y Facultades de Medicina Vaterinaria y Zootecnia y secretario de la Federación Panamericana de Escuelas y Facultades de Ciencias Veterinarias. En el año 2000 fue nombrado presidente del Consejo Técnico Consultivo Nacional de Sanidad Animal y actualmente preside el grupo de trabajo sobre fiebre aftosa de este Consejo.

Fue distinguido con el premio e1 mejor trabajo de ingreso a la Academia de Investigación en Biología de la Reproducción y con el Premio Manuel Chavarría a la productividad académica; recibió la Distinción Universidad Nacional para Jóvenes Académicos y en 1999 fue nombrado Catedrático Universitario. Es miembro del Sistema Nacional de Investigadores desde 1987 y, desde 1999 es Investigador Nacional Nivel III.

Ha editado un libro y colaborado en seis, ha publicado 42 artículos en revistas científicas. Sus trabajos han sido publicados en 186 memorias y ha sido citado en 220 publicaciones.

El grupo de trabajo del Consejo Técnico Consultivo Nacional de Sanidad Animal contra la fiebre aftosa

*Luis Alberto Zarco Quintero, Laura Arvizu**

Introducción

La presencia y la diseminación de la enfermedad en países que habían estado libres durante mucho tiempo así como su reaparición en zonas donde había sido erradicada, como Argentina (12 de marzo), Uruguay (24 de abril) y en el sur de Brasil (8 de mayo), generó un estado de alerta epidemiológica en todo el mundo, incluyendo México.

El 21 de marzo, el director en jefe de la Comisión Nacional de Sanidad Agropecuaria (Conasag) solicitó al presidente del Consejo Técnico Consultivo Nacional de Sanidad Animal (Conasa) el apoyo técnico de este órgano asesor.

El grupo de trabajo

Por acuerdo de la junta directiva del Conasa, se formó un grupo de trabajo constituido por integrantes de los comités de: Enfermedades Infecciosas de los Bovinos, Enfermedades Infecciosas de Ovinos y Caprinos, Enfermedades Infecciosas de los Porcinos, Vigilancia Epidemiológica, Zoonosis, Productos Biológicos y Derivados de la Biotecnología, Laboratorios de Diagnóstico, Seguridad de los Alimentos, en los cuales se cuenta con expertos en diversas áreas: virólogos, inmunólogos, epidemiólogos, patólogos, principalmente. También participan representantes de los productores organizados y de organizaciones de profesionales, como la Confederación Nacional Ganadera (CNG), el Consejo Nacional de Porcicultores (Conapor), el Consejo Mexicano de Porcicultores (CMP), la Asociación Nacional de Empacadoras Tipo Inspección Federal (ANETIF), el Consejo Nacional Agropecuario (CNG), la Asociación Mexicana de

* Coordinadora General del Conasa

Engordadores de Ganado (AMEG), el Consejo Coordinador de las Industrias de Alimentos, Bebidas y Tabacos, la Asociación Nacional de Ganaderos Lecheros (ANGAL), la Federación de Colegios y Asociaciones de Médicos Veterinarios Zootecnistas de México A.C., la Academia Veterinaria Mexicana A.C., y la Asociación Nacional de Escuelas y Facultades de Medicina Veterinaria y Zootecnia A.C. De esta manera, el grupo de trabajo tiene una gran capacidad de análisis de la problemática desde diversas perspectivas y, por tanto, emite recomendaciones desde un punto de vista convergente y fundamentado en su conjunto, a fin de apoyar a las autoridades en la toma de decisiones y para garantizar que las recomendaciones generadas por el grupo de trabajo se atiendan en su conjunto por las autoridades correspondientes.

Asimismo en él participan autoridades de la Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (Sagarpa), el director en jefe de la Conasag, los directores generales de ganadería y salud animal, los directores de la Comisión México-Estados Unidos para la prevención de la fiebre aftosa y otras enfermedades exóticas de los animales (CPA) y el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica.

Objetivos

El grupo de trabajo sesionó, por primera vez, el 26 de marzo de 2001. De inmediato se identificaron tres prioridades: 1) revisión del marco normativo para enfrentar la amenaza representada por la fiebre aftosa; 2) revisión y supervisión de las medidas preventivas establecidas por las autoridades, y de la capacidad de acción de las instancias encargadas de intervenir en caso de sospecha o confirmación de la presencia de fiebre aftosa en nuestro país; 3) difusión de información entre médicos veterinarios zootecnistas y el público en general.

Para atender el primer punto, el grupo se reunió el 3 de abril; y revisó detalladamente un proyecto de Acuerdo que el Secretario de la Sagarpa presentó, a través del director en jefe de la Conasag. Los integrantes del grupo hicieron propuestas importantes para enriquecer el documento, de tal manera que cumpliera integralmente con sus objetivos; las autoridades aceptaron estas modificaciones y las incluyeron en el Acuerdo, que se publicó en el «Diario Oficial de la Federación» el 5 de abril de 2001, bajo el título «Acuerdo por el que se establecen las medidas de emergencia para prevenir la introducción de la fiebre aftosa a los Estados Unidos Mexicanos por los brotes recientemente ocurridos en diversos países del mundo».

El segundo punto se trabajó mediante el análisis y la discusión de diversas medidas y procedimientos en los que intervienen las autoridades sanitarias. En múltiples ocasiones el grupo ha emitido recomendaciones para mejorar la eficiencia de las medidas preventivas. Adicionalmente, y atendiendo las inquietudes de los representantes de los productores, se han llevado a cabo visitas para verificar el establecimiento y cumplimiento de procedimientos y medidas de seguridad en puertos, aeropuertos y fronteras, así como en laboratorios de diagnóstico.Además, el grupo de trabajo ha identificado la necesidad de establecer mecanismos claros —en convenio con los productores—, para garantizar el pago de indemnizaciones en caso de que un brote obligue al sacrificio de animales.

Con respecto al tercer punto, a la difusión de información, el grupo de trabajo necesita llevar, de manera rápida, información actualizada a una gran cantidad de médicos veterinarios zootecnistas distribuidos en todo el país. Con este objetivo, el Conasa y la Asociación Mexicana de Escuelas y Facultades de Medicina Veterinaria y Zootecnia, en colaboración con la CPA, organizaron un «Curso de actualización en fiebre aftosa» dirigido a profesores de las escuelas y facultades de medicina veterinaria y zootecnia del país. El curso se efectuó los días 21 y 22 de junio en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, y se contó con la participación de 36 profesores de 28 instituciones, quienes se comprometieron a difundir los conocimientos que adquirieron entre las comunidades de sus dependencias, en los colegios estatales de médicos veterinarios zootecnistas y en las organizaciones ganaderas de su región o estado. Para ello, la CPA les entregó material didáctico de apoyo (discos compactos, libros y videos). Lo anterior fortalecerá y amplificará el alcance y la penetración de la información generada y organizada perteneciente a la CPA.

Conclusión

Hasta el momento, el grupo de trabajo ha sesionado en pleno en siete ocasiones; además de numerosas reuniones de subcomisiones, formadas para atender asuntos específicos. De esta manera, el Conasa ha cumplido con su misión de asesorar y apoyar en asuntos de sanidad animal a las autoridades federales, contribuyendo con ello a proteger a la ganadería de nuestro país.

Cronología de la fiebre aftosa en Europa y América (febrero - abril de 2001)

MVZ, MSP Marco Antonio Casillas Fabila

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM.
Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública.

Introducción:

La fiebre aftosa (FA) se observó por primera vez en 1546 en Venecia. No sólo es la primera enfermedad de los animales asociada etiológicamente con agentes virales, sino que es la enfermedad animal más transmisible y difundida en el mundo. Existe desde tiempos remotos en África y Asia, y aparece a partir del siglo XIX en Sudamérica; se encuentran libres Australia, Centroamérica, El Caribe, Croacia, República Checa, Chile, Chipre, Dinamarca, EUA, Finlandia, Hungría, Indonesia, Islandia, Japón, México, Noruega, Nueva Zelanda, Polonia y Ucrania. Otros países de Europa aunque se encuentran libres, se consideran con riesgo.

Los países que padecen FA disponen de mayores recursos para su prevención y combate, ya que representa un grave problema económico: ocasiona pérdidas en la producción de leche, carne y otros productos, así como altos costos de los programas de control y a las restricciones del comercio internacional.

En la sociedad actual, —donde la tendencia comercial se rige por la globalización de economías y de la producción, y la liberación del comercio—, la apertura de nuevas rutas comerciales y la concentración cada vez mayor de ganado en ciertas zonas o regiones, son factores de riesgo que facilitan la diseminación de enfermedades.

México sufrió la enfermedad entre 1946 y 1954. Se ocasionaron pérdidas cuantiosas en la ganadería del país. El costo fue muy alto porque se carecía, en aquel tiempo, de una infraestructura sanitaria capaz de responder en forma inmediata a una emergencia, lo que permitió que la enfermedad se diseminara a casi la mitad del país.

La situación ha cambiado. Es importante identificar y evaluar los obstáculos que se han presentado, las soluciones, las hipótesis, las estrategias de control implantadas y las repercusiones sanitarias, sociales, políticas, económicas y comerciales que han adoptado los países atacados por la FA.

Europa

20/02/2001. El primer brote de FA en un matadero en Essex (sudeste de Inglaterra) se detecta en cerdos trasladados hasta ahí desde una granja de Northumberland. El brote comenzó en el hato de cerdos de la granja Burnside, Heddon on the Wall, en Northumberland, al inicio del mes. Los cerdos se alimentaban con desperdicio de comida. El virus se diseminó, probablemente por el viento, a la granja Prestwick Hall, localizada a cuatro millas, en donde se infectó el hato bovino.

De la granja Burnside en Northumberland, se lleva un lote de cerdos a Essex, en donde el virus se diseminó posteriormente hacia otras granjas.

El 19 de febrero se confirma que el brote en Inglaterra es FA por virus tipo O, similar al identificado en brotes en Japón, Corea, Mongolia, Rusia y Sudamérica.

20/02/2001. La Comisión Europea (CE) prohibe las exportaciones de ganado procedente de Reino Unido hasta el uno de marzo.

22/2/2001. El brote de FA se extiende por Gran Bretaña. Aparece un segundo foco infeccioso en una granja de ganado bovino en Essex.

22/2/2001. Se aplican medidas radicales para impedir una nueva epidemia animal. Las autoridades británicas cierran el acceso al área afectada y establecen «zonas de exclusión». 600 granjas, desde Escocia hasta la isla de Wight, quedan bajo estricta vigilancia de las autoridades veterinarias.

23/2/2001. El gobierno británico decreta la prohibición total de movimiento de ganado dentro de sus fronteras. Se cierran todos los mataderos, se clausuran los mercados de ganado y se mantienen vigiladas las granjas. En el hipódromo de Newcastle se suspenden las carreras de caballos de manera indefinida y muchos zoológicos cierran sus puertas al público.

24/2/2001. Las autoridades británicas ordenan sacrificar miles de cerdos para contener el brote. Las seis granjas en las que se han detectado casos sacrifican su ganado.

25/02/2001. Se diagnostica un brote en Anglesey, Gales. Se presentan otros brotes en County Durham, Northamptonshire y Lancashire

Se identifica el séptimo brote en Reino Unido; se trata de una granja situada en Devon, al sudoeste.

26/2/2001. 540 cerdos importados del Reino Unido a Villusto (Burgos) se sacrifican «como medida de precaución».

Se confirma que una de las doce granjas afectadas exportó ganado a España y a otros países europeos.

27/2/2001. El Comité Veterinario de la Unión Europea (UE) prologa el 9 de marzo la prohibición de todas las exportaciones de bovinos, porcinos y ovinos, alimentos, leche y derivados procedentes de Reino Unido. Gran Bretaña restringe la libre circulación de personas y se cierran centenares de

senderos en el campo. La prohibición del desplazamiento interno de ganado se amplía hasta el 14 de marzo.

En Inglaterra se han detectado nueve áreas infectadas con 16 casos: Essex (4 por ciento), Northumberland (18.9 por ciento), Devon (18.9 por ciento), Wiltshire, Hereford, Anglesey, Lancashire, County Durham y Northampton con un caso.

28/2/2001. La epidemia sale de Gran Bretaña: primer caso en Irlanda del Norte. Se detecta una oveja enferma en Ulster.

28/2/2001. Francia anuncia el sacrificio de 30,000 ovinos que pudieron tener contacto con ganado británico. El total de animales sacrificados en este país como prevención contra el contagio se eleva a 50,000.

Durante febrero se han enviado lotes de ovinos a diversos países. Un lote de 348 ovinos de Devon se envió vía Dover hacia Alemania

El gobierno alemán aísla dos granjas de forma temporal como medida de precaución. Cinco explotaciones ganaderas son puestas en cuarentena en Brandemburgo.

El Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación de España adopta medidas cautelares.

03/03/2001. La cifra de granjas afectadas en Reino Unido aumenta a 51. El número de animales sacrificados supera los 45,000. El gobierno británico investiga cómo la enfermedad entró al país, inclinándose por la tesis de algún tipo de importación ilegal.

En Francia y Bélgica hay alarma, a pesar de que la epidemia sólo afecta a las islas británicas.

España aprueba una orden ministerial en la que se impone la desinfección de los zapatos de las personas y de las llantas de los vehículos provenientes de Gran Bretaña. Son medidas de prevención sin fecha de finalización.

05/03/2001. La UE restringe los movimientos de todo ganado susceptible a contraer la FA durante dos semanas en todos los países comunitarios. Quedan prohibidas las concentraciones, los mercados y las ferias. Se prolonga hasta el 27 de marzo la prohibición de importar de Reino Unido carne, leche y derivados.

Francia prohibe la exportación de todos los animales de riesgo y aísla nueve granjas. Todavía no se ha confirmado ningún caso fuera de las islas británicas.

07/03/2001 Sacrificio masivo de ganado en Francia por sospechas de FA. La psicosis por el temor a la enfermedad se apodera del país.

10/03/2001. Ocho nuevos casos se confirman en Reino Unido. La cifra asciende a 135 focos. Han sido sacrificados 82,000 animales.

11/03/2001. El ministro de Agricultura británico, Nick Brown, asegura que la propagación de la enfermedad está controlada; no obstante, el mismo día se confirman 25 nuevos casos. El total de explotaciones afectadas asciende a 164.

13/03/2001. Se confirma el primer caso en Europa continental, en Mayenne, Francia, en un rancho de 114 bovinos, vecino de uno que recibió ovinos importados de Gran Bretaña en febrero. Todos los animales se sacrifican e incineran.

En Inglaterra se confirma FA en 195 focos y se han sacrifican 140,000 animales.

El ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación de España prohibe la introducción de animales y de algunos pro-

ductos de especies susceptibles a FA, así como alimentos, residuos, y vehículos procedentes de Francia.

EUA, Nueva Zelanda, Canadá, Rusia, Japón, Ucrania, Corea del Sur, Hong Kong y Australia cierran sus fronteras a toda importación de animales y carne procedente de la UE.

14/03/2001. La Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) declara que «ningún país puede considerarse a salvo del peligro», debido al aumento del comercio internacional, al turismo y a la circulación de los animales y de los productos animales y alimenticios.

15/03/2001. 230 focos se confirman en Reino Unido.

500 granjas están en cuarentena y la industria turística perdió más de cien millones semanales de libras por falta de clientes. El centro para la Investigación Económica y Empresarial londinense calcula que la crisis alimentaria puede costar hasta noventa mil millones de libras. (1.1 por ciento del Producto Nacional Bruto.)

Se anuncia el sacrificio de todos los animales sanos que se encuentren en un radio de tres kilómetros alrededor de cualquier granja británica en la que se haya detectado la enfermedad. Se da muerte a miles de animales que se sumarán a los casi 150,000 sacrificados.

Portugal prohibe temporalmente las corridas de toros, a pesar de que los dos casos sospechosos de FA son descartados.

17/03/2001 Expertos que asisten a las reuniones del Comité Veterinario permanente de la UE creen que Reino Unido ocultó, durante un mes, sus primeros casos de FA.

Francia, el segundo país europeo afectado, indica que una asociación de agricultores ha solicitado que se investigue el origen real de la enfermedad y las circunstancias por las que se extendió a granjas francesas de la región de Mayenne,

en donde habían llegado animales exportados desde Inglaterra. Entre el 1 y el 21 de febrero, Reino Unido exportó a Francia aproximadamente 20,000 ovejas. Otras 8,000 fueron enviadas a Holanda y una cantidad igual a Bélgica. España e Italia también adquirieron animales procedentes de Inglaterra, según la CE.

18/03/2001. Se confirman 323 focos de FA en Reino Unido.

19/03/2001. El ministro de Agricultura de Francia estableció un fondo de 4.57 millones de euros para financiar el sacrificio de animales y almacenar carne. Los ganaderos realizan manifestaciones de protesta en Francia, ya que las medidas de precaución adoptadas afectan a su economía.

20/03/2001. La UE decide mantener el embargo al ganado británico hasta el cuatro de abril, y da por concluido el decretado para Francia.

El gobierno británico pide al Ejército ayuda para incinerar los animales sacrificados y para enterrar o retirar los restos calcinados.

21/03/2001. El ministerio de Agricultura de Holanda confirma un brote en una granja, en Olst. La enfermedad se diagnosticó sólo en cuatro de sesenta bovinos y veinte ovejas. Posteriormente, se confirmaron cuatro focos más en Nijbroek y Oene; se sacrificaron todos los animales de la granja y de las explotaciones vecinas.

Holanda establece, como medidas de control, el sacrificio de 18,000 animales importados de Gran Bretaña y Francia, así como de los ejemplares de granjas afectadas y cercanas; además prohibe temporalmente la movilización de animales y sus productos; y aplica cuarentena en áreas afectadas y en riesgo. Se cuenta con la autorización de la UE para vacunar.

Dos muestras de ovino, tomadas de un hato en Proleek, Ravensdale, cerca de la frontera con Irlanda del Norte, resultaron positivas a FA.

22/03/2001. Se detecta un foco de FA en Irlanda. Es el cuarto país europeo en el que se manifiesta la enfermedad después de Reino Unido, Francia y Holanda. El gobierno irlandés prohibe todas las exportaciones de ganado y decide sacrificar las reses del condado de Louth, en la frontera con Irlanda del Norte

26/03/2001. El Comité Veterinario Permanente de la UE autoriza a Holanda la vacunación —de ser necesario— de los animales situados alrededor de los que vayan a ser sacrificados. Se plantea la hipótesis de que las primeras vacas enfermas encontradas en Holanda procedieron de un cargamento que partió de Irlanda y transitaron por el departamento francés de la Mayenne.

26/03/2001. El número de focos de FA en el Reino Unido llegó a 607 en granjas y mataderos infectados. El gobierno revela este domingo que el lugar de sacrificio masivo se encuentra en una antigua base aérea ubicada en Great Orton, en la región de Cumbria (noroeste de Inglaterra), una de las más afectadas del país.

27/03/2001. El ministerio de Agricultura holandés comienza a aplicar vacunaciones de urgencia tanto en animales de las regiones afectadas como de zonas sospechosas. Las primeras vacunaciones de urgencia se practican en Oene y Nijbroek, al este de Holanda, en donde se registraron los últimos casos.

Ayer, las autoridades holandesas confirmaron la aparición de un quinto foco de FA en una explotación de Oene, con 130 cabezas de vacuno; se desconoce todavía por qué vía se contaminaron con el virus. Hasta el momento, se han detectado dos focos más en Olst y Welsum.

La opinión pública europea critica los sacrificios masivos del ganado. La UE se enfrenta a un fuerte debate con respecto a cómo controlar la aftosa: vacunar o aplicar el rifle sanitario.

Por otro lado, en Gran Bretaña, se está cavando una zanja de noventa metros de longitud, cinco de ancho y cuatro de profundidad, en la antigua base aérea de Cumbria.

Los sacrificios de animales generan creciente resistencia en la opinión pública.

Además de la crisis generalizada en Gran Bretaña y de los cinco casos en Holanda, se detectaron dos focos en Francia, uno en Irlanda y otro en Irlanda del Norte.

28/03/2001. El ministro de Agricultura británico reconoce en la Cámara de los Comunes que la importación ilegal de carne pudo ser la causa de entrada de la epidemia en el país, aunque no menciona el origen de esa carne ni si se introdujo en Reino Unido desde el lejano Oriente para suministrar a los restaurantes chinos. Al parecer, los restos de esa carne se emplearon para alimentar cerdos en una granja de la localidad de Heddon on the Wall.

El ministro de Agricultura británico, anuncia que los animales de las granjas infectadas serán sacrificados en las próximas 24 horas; además, ha impuesto la inmovilización de las explotaciones de vacas, ovejas y cabras durante un periodo de 20 días, y ha prohibido los productos derivados del cerdo para alimentación del ganado. También considera la posibilidad de vacunar todo el ganado para lo que, ha solicitado el permiso del Comité de Veterinarios de la UE.

El ejercito británico ha comenzado a enterrar en una fosa común los restos de vacas sacrificadas en el condado de Cumbria, la zona más afectada. Se construirá otra fosa común en Anglessey (Gales) en donde se enterrarán los restos de unas 40,000 ovejas sanas que serán sacrificadas.

El gobierno chino rechaza que el origen del mal esté en restos de alimentos procedentes de China.

Los corderos, que provocaron el contagio de la FA en el segundo foco de la enfermedad declarado en Mitry Mory (al este de París), habían pasado por la primera explotación en donde se registró, en la Baroche Gondouin, en el departamento de Mayenne (noroeste). Según la hipótesis que se plantea, uno o varios de los corderos irlandeses llegados a la Baroche Gondouin podrían haberse contagiado por contacto con ganado procedente de Gran Bretaña.

29/03/2001. La UE autoriza la vacunación contra FA de 180,000 bovinos de Reino Unido, en su mayoría vacas lecheras. Los expertos veterinarios dieron su visto bueno a la autorización que les solicitó el gobierno británico para vacunar 100,000 bovinos en Cumbria y otros 80,000 en Devon, las dos zonas más afectadas por la enfermedad.

La medida solicitada por el gobierno británico es distinta de la campaña de vacunación emprendida ya por los focos aparecidos en Holanda, país que sí sacrifica a sus animales. En el caso del Reino Unido, no se sacrificará a los animales, pero sí se identificarán, y no podrán moverse de las zonas de vacunación durante más de un año después de la extinción del último foco de FA. La carne y la leche de esos animales podrán comercializarse siempre que se sometan a tratamientos específicos que eliminan la presencia del virus (como la esterilización o la pasteurización de la leche y la curación de la carne).

En Inglaterra se han confirmado 752 focos y 423,000 animales sacrificados y por sacrificar, y 315,000 cadáveres destruidos. Por la prohibición de movilización de animales y sus productos, a partir del 23 de febrero a la fecha, se estima que dejarán de comercializarse 47,000 bovinos (22 millones de libras), 228,000 cerdos (16 millones de libras) y 323,000 ovinos (13 millones de libras).

Como resultado de las medidas precautorias establecidas en Holanda se sacrificaron 4,302 animales; de éstos el 58.1 por ciento son ovinos, 16.3 por ciento bovinos, 14 por ciento venados y 11.6 por ciento cerdos. Involucra 18 granjas.

En Alemania se sacrifican animales en las provincias de Noth Rhine y Westphalia, mientras que en Francia 47,000 ovinos importados se monitorean y se sacrifican 20,000 animales; y en Bélgica se prohibe la movilización de animales.

01/04/2001. El ministerio holandés de Agricultura confirma el duodécimo caso en su territorio, en una granja de Vaassen, a 30 kilómetros al suroeste de Oene. Los 96 animales de la explotación se vacunaron para impedir que se extienda la enfermedad. Los animales de 70 granjas, en un radio de dos kilómetros, también se vacunarán. El ministerio informa que el número de reses sacrificadas en Holanda puede elevarse hasta las 100,000.

02/04/2001. El ministro británico de Agricultura insistió que la epidemia esta «bajo control», aunque se anunció oficialmente que se detectaron otros cinco casos, con lo que el número total de focos llegó a 875. Además, estu-

dios veterinarios indican que la epizootia puede empeorar más. Asimismo, ha dispuesto también que las vacas menores de cinco años se entierren en lugar de incinerarse cuando se las sacrificó por la enfermedad.

Fuentes oficiales británicas indicaron el pasado viernes que el gobierno anunciará la posible vacunación de animales hoy. Hasta ahora se han sacrificado 570,000 animales, mientras que otros 340,000 están marcados para seguir el mismo camino.

02/04/2001. Un grupo de expertos veterinarios se pronunció a favor de vacunar a las especies raras de zoológicos situados en los países con FA, aunque advirtieron de las posibles repercusiones comerciales, informaron fuentes de la Comisión Europea. Ésta envió un escrito a la OIE en el que le pide modificar sus normas con el fin de autorizar la vacunación en esos centros; sin embargo, la OIE no prevé en su normativa ninguna disposición especial para resolver el problema que podría plantearse en los zoológicos de países afectados por FA.

02/04/2001. En Londres, un comentarista político de la BBC aseguró que Blair ha optado por aplazar los comicios, fechados para el 3 de mayo por un mes, debido a la intensificación de la epidemia de FA.

Tony Blair, primer ministro británico, confirmó el traslado de los comicios municipales del 3 de mayo al 7 de junio. Se prevé que también se celebren las elecciones generales en esa fecha.

04/04/2001. 1,014 focos de FA se han confirmado en Reino Unido y más de un millón de animales se han destinado al sacrificio.

09/04/2001. El ministro de agricultura de Gran Bretaña declaró que, para cuando se erradique la enfermedad, el número de animales sacrificados estará «bastante por encima de un millón», y la suma a entregar a los ganaderos por concepto de compensación superará los 300 millones de dólares.

10/04/2001. El ministro británico de Agricultura informó que dos millones de animales deberán sacrificarse en Gran Bretaña para la erradicación de la FA, y que el número de casos descubiertos viene disminuyendo, de 40 a 20 o 30 en los últimos días. El último recuento indica 1,135 focos de FA registrados en Gran Bretaña, y, hasta el momento, 765 mil animales sacrificados, más 440 mil que tendrán el mismo destino en los próximos días. El gobierno liberó una ayuda de 960 millones de euros para los agricultores afectados por la epidemia.

14/04/2001. Un segundo foco de FA en ganado bovino se detectó en Ardboe, en el condado de Tyrone (centro), Irlanda del Norte.

En Gran Bretaña, la cantidad de focos ascendió este viernes a 1,270, ya se sacrificaron más de un millón de animales, y el total previsto es de 1,580,000.

Tres nuevos animales con FA se descubrieron en Holanda, dos de ellos en Gueldre y el tercero en Frise; con esto el número total de casos registrados hasta la fecha se eleva a 25. Mientras tanto, prosigue la resistencia de los agricultо-

res y ganaderos de Koootwijkerbroek al sacrificio masivo de animales sanos, con el bloqueo de todos los accesos al municipio, situado al centro de Holanda, donde se detectó un foco de FA.

Las operaciones de sacrificio emprendidas desde el 31 de marzo en Holanda afectan a unas 100,000 reses, mientras que se vacuna a centenares esperando su inmunización en las regiones que se han registrado focos de FA.

Mientras tanto, en Bélgica, las autoridades decidieron intensificar los controles fronterizos con Holanda debido a la aparición de nuevos casos de FA.

15/04/2001. El Reino Unido se ve desbordado por la excesiva acumulación de cadáveres animales procedentes de los sacrificios. Las autoridades reconocen que hay más de 400,000 cadáveres de animales que aún no se destruyen y que 541,000 cabezas de ganado están en espera de ser sacrificadas.

16/04/2001. El jueves, el gobierno alemán solicitó a la UE su permiso para iniciar el uso de vacunas preventivas contra la FA. Inicialmente se vacunarían alrededor de 1.1 millones de animales al norte del estado de Rhine Westfalia, región de 25 kilómetros, colindante con Holanda (donde se detectaron casos de FA). El consenso general indica, sin embargo, que el permiso no se otorgará.

17/04/2001. Expertos de varios países se reúnen hoy martes en la sede de la OIE para tratar de la vacunación y otros aspectos de la lucha contra la FA en París. Los métodos de emergencia para controlar la fiebre aftosa —como la restricción de movimientos de animales y los criterios para la vacunación del ganado—, los riesgos de transmisión de la enfermedad mediante el comercio y las investigaciones necesarias para un mejor control y erradicación de la enfermedad son los principales temas de las ponencias.

Por otra parte, los 157 países miembros de la OIE se reunirán del 27 de mayo al 1 de junio próximo, tal como estaba previsto, para la revisión de animales de países libres de FA.

18/04/2001. En el Reino Unido, parece ser que el gobierno dará luz verde a la vacunación contra la FA en animales sanos. El ministro de Agricultura admitió las dificultades que plantea el sacrificio de animales, ya que resulta difícil incinerar o enterrar al ritmo que se sacrifica. En los campos se acumulan 424,000 cadáveres, y se prevé sacrificar 556,000 animales más. Los ganaderos, por su parte, se oponen a esta vacunación, ya que las regiones donde se practique quedarán cerradas a la exportación durante al menos un año a partir de la aparición del último foco.

En Irlanda del Norte, luego de la aparición de tres nuevos casos, se empezó a sacrificar e incinerar animales, y además se prohibió todo movimiento de ganado. La República de Irlanda (con solo un caso hasta el momento) ha extremado sus precauciones para evitar la propagación de la enfermedad.

19/04/2001. Durante la conferencia internacional sobre la FA, inaugurada en París por la OIE y la FAO, el jefe de servicios de Sanidad Animal de la OIE, señaló que en Argentina «la situación es desastrosa» luego del retorno de dicha enfermedad; explicó que en un tercio del territorio argentino se llevaba una política de erradicación de la enfer-

medad recurriendo a la vacunación, y al dejar de hacerlo, se generó la reaparición de la fiebre aftosa.

El director general de la OIE, subrayó durante la apertura de la reunión que «la erradicación de la enfermedad, que es endémica en algunas regiones, es de interés de todo el mundo». Durante el encuentro, también se trataron, entre otros temas, el eventual recurso de la vacunación en los países o zonas que habían abandonado este tipo de medidas.

Al presentar las conclusiones de una conferencia urgente sobre FA convocada por la OIE y la FAO, los especialistas subrayaron que la utilización de las vacunas tiene fuertes consecuencias en el comercio. El director general de la OIE reconoció, en rueda de prensa, que «la vacunación es una herramienta valiosa para conseguir erradicar la enfermedad» y que ésta es endémica en dos terceras partes del mundo. Pero advirtió que «la decisión de recurrir a la vacunación en masa tiene un impacto de tipo sanitario, porque supone la persistencia del virus en un país», ya que los animales vacunados pueden «excretar» la fiebre hasta 42 meses después de habérseles inoculado; de acuerdo a las experiencias pasadas, la prohibición de importaciones decretada por países que han erradicado la FA y que han abandonado la vacunación, se justifica por los riesgos de introducir la enfermedad por medio del ganado, la carne, la piel, el cuero y los productos lácteos extranjeros.

Recordó que hay unos 50 países que dejaron la vacunación luego de haber conseguido erradicar la FA para así ahorrarse el dinero de las vacunas, tener menos restricciones a la entrada de sus productos en el exterior y contribuir a la desaparición de la enfermedad en todo el mundo.

20/04/2001. El Comité Veterinario Permanente apoyó la propuesta de la Comisión Europea para suavizar las restricciones comerciales impuestas a Holanda y mantener las existentes para Irlanda del Norte. La propuesta de la Comisión es permitir los envíos de carne y leche, con sus productos derivados, procedentes de regiones del sur y el oeste del país (zonas no afectadas) pero respetando las siguientes condiciones:

1. Holanda deberá controlar continuamente el tráfico entre las zonas afectadas y las no afectadas por la restricción. Se llevarán a cabo inspecciones clínicas en los mataderos para detectar signos de FA, incluyendo el control de la temperatura.

2. No podrá salir carne de los mataderos antes de cumplirse 24 horas del sacrificio. Queda prohibido el movimiento de animales susceptibles, así como de semen, óvulos y embriones, de cualquier parte de Holanda, ya a otros países de la UE, ya a terceros países.

En cuanto a Irlanda del Norte, después de confirmarse dos nuevos casos, se reintrodujeron las medidas a las que están sometidas las otras zonas del Reino Unido.

20/04/2001. La FA está «totalmente controlada» dos meses después de su aparición en Gran Bretaña, según declaró ayer el experto científico en jefe de gobierno.

Un total de doce nuevos casos se confirmaron este jueves, según el Ministerio de Agricultura británico, elevando el total a 1,394. En estos momentos hay 22 o 23 nuevos

casos por día, a diferencia de los 43 que había en el momento más crítico de la crisis.

El costo total de la epizootia podría alcanzar los 58 mil millones de dólares estadounidenses, estimó la organización patronal Institut of Director (IoD).

13/03/2001. Argentina reconoce la existencia de un foco de FA en la provincia de Buenos Aires.

16/03/2001. Hay 40 focos de fiebre aftosa en Argentina. Hasta entonces, las autoridades del país sólo habían reconocido la existencia de tres focos en las provincias de La Pampa, Córdoba y Buenos Aires.

19/03/2001. Grandes pérdidas económicas en Argentina por la ocultación de la enfermedad. Según los productores, desde el mes de enero ocurrieron alrededor de 300 focos; critican a las autoridades sanitarias por no haber escuchado sus advertencias sobre la existencia de los primeros brotes de fiebre aftosa.

La Unión Europea impide las importaciones procedentes de Argentina, también lo hacen Estados Unidos, Canadá y Chile. Las pérdidas estimadas como consecuencia del cierre de los principales mercados de exportación de carne bovina argentina son de un millón de dólares diarios.

27/03/2001. El número de focos en Argentina continúa en aumento, al confirmarse ayer 78 brotes en el país. Apenas una semana atrás, el Senasa declaró la existencia de 25 casos seguros y 28 sospechosos.

La enfermedad está distribuida de la siguiente manera: Buenos Aires, 57 focos; Córdoba, 5; La Pampa, 5; San Luis, 5 y Santa Fe, 6.

En cuatro departamentos del centro-oeste de la cuenca lechera santafecina, limítrofes con Córdoba, se inicia hoy la vacunación de medio millón de vacas lecheras, en un intento por evitar que la enfermedad se propague en unas 4,000 explotaciones.

Fuerzas armadas brasileñas controlarán la frontera con Argentina para evitar contrabando de reses.

30/03/2001. Trescientos focos de fiebre aftosa diseminados por once provincias no han sido aún reconocidos por las autoridades argentinas, que hasta ahora, sólo se han informado de 92 casos, denunció la prensa local.

Según el informe interno del Senasa, al que dice haber tenido acceso el diario página 12, entre agosto del 2000 y el 8 de marzo del 2001, los técnicos de ese organismo oficial detectaron 393 focos aftósicos.

Según estos documentos, la provincia de Buenos Aires, con 134 focos, tiene la mayor incidencia de esta enfermedad, de la cual Argentina se declaró libre (sin vacunación) en mayo del 2000. Siguen a Buenos Aires, Córdoba (con 104 focos), la Pampa (77), San Luis (28), Santa Fe (24), Formosa (13), Entre Ríos (6), Mendoza (3), Corrientes (3), Misiones (1) y Chaco (1).

El Senasa confirmó un nuevo aumento de focos de la enfermedad en el país. Los casos de FA confirmados llegan a 132, y se encuentran distribuidos en las provincincias de Buenos Aires (99), La Pampa (10), Córdoba y Santa Fe (8) y San Luis (7).

Argentina no combate adecuadamente la fiebre aftosa, sostuvo la Unión Europea ratificando su prohibición a los productos cárnicos argentinos; dicha medida abarca del 13 de marzo al 15 de abril.

02/04/2001. Expertos de la Comisión Permanente de Veterinarios de la Unión Europea justificaron ayer el embargo impuesto a las exportaciones de carnes argentinas pues no se está combatiendo «de forma adecuada» la fiebre aftosa en la Argentina.

El departamento de Agricultura de Estados Unidos estudia la posibilidad de un caso de fiebre aftosa en su territorio. El caso

bajo estudio procede de una planta de empaquetado de carne de animales en Robersonville, al este de Raleigh (Carolina del Norte); un inspector agrícola lanzó la alarma luego de revisar algunos animales muertos.

Argentina ha reconocido la existencia de 149 focos, que afectan a 8,041 reses de Córdoba, Buenos Aires, La Pampa, San Luis y Santa Fe.

03/04/2001. Brasil reveló que desconfía del plan de emergencia sanitaria para erradicar la FA, el cual presentará en Brasilia un grupo de técnicos argentinos. Funcionarios del ministerio de agricultura brasileño indicaron que Argentina «no está siguiendo las reglas de la OIE que plantean la necesidad de sacrificar los animales afectados por la enfermedad para contener la epidemia»; sin embargo, el gobierno argentino declaró que no está en condiciones de obligar el sacrificio de animales, ya que no cuenta con recursos suficientes para indemnizar a los ganaderos.

04/04/2001. México cerró sus fronteras a la importación de carne de países que se sabe hospedan el mal, y diariamente se realizan inspecciones en puertos y fronteras para que no se introduzca ilegalmente al país carne de vacas, ovejas, cerdos y cabras.

Fuentes oficiales descartaron ayer que Argentina aplique el «rifle sanitario», debido a los altos costos del sacrificio masivo de animales. Se adelantó que ese país optará por la vacunación de gran parte de su inventario bovino, de unos 49 millones de cabezas. La estrategia, también admitida por la OIE, sólo dejaría al margen dos regiones (la Patagonia y la Mesopotamia) protegidas por barreras sanitarias.

06/04/2001. Desmienten rumores de un posible brote de FA en Nuevo León, México.

Técnicos de la UE auditarán, desde el próximo 30 de abril, y por 10 días, el nuevo programa de control de la FA que pondrá en funcionamiento el gobierno argentino. Dicho gobierno aspira a que la misión europea «reconozca la regionalización que se realizará para identificar zonas libres de la enfermedad», desde las cuales se podría volver a exportar carnes hacia el mercado europeo.

El gobierno mexicano prohibió, por tiempo indefinido, el ingreso a su territorio de animales vivos procedentes de países afectados por el virus de la FA o, al menos, considerados en riesgo. De esta manera, no podrán ingresar al país animales de pezuña hendida domésticos y silvestres: armadillos, erizos, roedores, nutrias, osos pardos, elefantes, búfalos, conejos, chinchillas y otros que determine la Sagarpa, así como productos elaborados a partir de los mismos, incluyendo materiales biológicos y alimenticios.

Además, se invalidan las autorizaciones, vigentes al momento de la prohibición, de importación de animales originarios o procedentes de países afectados por la epizootia. Las importaciones de leches, productos lácteos y preparaciones de leche o de carne de animales susceptibles a la FA sólo podrán ingresar si cumplen con los requisitos zoosanitarios correspondientes.

09/04/2001. Argentina y Uruguay acuerdan mejorar controles en sus pasos fronterizos para combatir la fiebre aftosa en la región, pretenden reactivar el Convenio de la Cuenca del Plata para el control sanitario regional y coordinar sistemas de prevención en los pasos fronterizos.

El titular del Senasa informó que se preservarán las zonas libres como la Patagonia, así como la vacunación de la zona central del país donde existen unos 24 millones de cabezas. El organismo anunció la firma de una nueva resolución, la 4/2001, que «establece medidas de control de la difusión de la fiebre aftosa, atendiendo a que el próximo 10 de

abril vence la prohibición de movimientos de animales, dispuesta el 13 de marzo del corriente». La nueva medida «permite la movilización de animales imponiendo —en aquellas localidades donde no se practicó la vacunación— la obligación de vacunar a los que se vayan a trasladar, y un plazo de espera de diez días antes de embarcarlos a su destino final.

10/04/2001. El gobierno dará hoy por finalizado el periodo de inmovilización de hacienda como medida preventiva para impedir la propagación de FA en la ganadería nacional, al cumplirse el plazo de 21 días establecido por una resolución dictada por el Senasa cuando se admitió la crisis. La decisión adoptada por el organismo determina que los animales «sean vacunados previamente» a su traslado, y que las movilizaciones de los vacunos se realicen «diez días después» de las inoculaciones a los bovinos. Los animales ubicados en zonas de riesgo sólo podrían ir a faena.

Unos 300 inspectores se sumarán a los esfuerzos en los aeropuertos internacionales norteamericanos para impedir el ingreso de la FA al país, informó el lunes la secretaria de agricultura. El presupuesto para combatir la enfermedad aumentará 32 millones de dólares. Las nuevas medidas incluyen el uso de perros entrenados, el envío de más inspectores a los aeropuertos, una campaña de educación al público y el envío de veterinarios a Europa.

12/04/2001. El presidente de Uruguay confirmó ayer que no se cerrará el ingreso de turistas por los puentes internacionales que unen las ciudades de Fray Bentos y Puerto Unzué y la de Paysandú con Colón y agregó que, si bien se trata de un riesgo, éste debe ser asumido tomando las precauciones necesarias para evitar las consecuencias.

15/04/2001. En Uruguay se realizará un censo epidemiológico para bovinos; el lunes comienza en todo el país. El operativo sanitario durará hasta el 30 de mayo, éste consiste en tomar muestras sanguíneas a cerca de 4,000 animales (menores de un año) repartidos en 700 fincas esparcidas por todas las provincias, con excepción de Galápagos, con el fin de comprobar el nivel de actividad viral en el ganado. Con ello se pretende confirmar el descenso en los casos de fiebre aftosa registrados en los últimos tres años, luego de que entre 1998 y el 2000 los focos de esta enfermedad pasaron de 83 a 18 a nivel nacional.

18/04/2001. Hasta el pasado 10 de abril, en Argentina ya se habían confirmado 222 brotes de fiebre aftosa para un total de 7,936 casos en todo el país. Entre tanto, la aparición de focos en la región argentina de Mesopotamia alertó a Brasil y Uruguay, quienes tomaron medidas para prevenir la aparición de la enfermedad. Los brasileños usan su ejército para vigilar la frontera y los uruguayos han acentuado controles.

El presidente de Brasil ordenó el envío de tropas a la zona fronteriza del estado de Paraná, buscando evitar la entrada de animales con fiebre aftosa, con lo cual todos los límites entre Brasil y Argentina quedaron militarizados.

20/04/2001. Paraguay cerró el primer período de vacunación contra la FA con una inmunización del 75 por ciento de su ganado vacuno, el cual se calcula en unos nueve millones de cabezas, anunció el Servicio Nacional de Sanidad Animal.

El corrido de la aftosa

México tiene una herencia importante en cuanto a narración oral se refiere. Desde los trovadores españoles y hasta los narradores de las antiguas culturas mesoamericanas. Una mezcla indudable de estas dos manifestaciones culturales es el corrido, expresión musical usada, desde finales del siglo antepasado, para relatar los acontecimientos más importantes de la época.

Con la llegada de las novedades tecnológicas y las modernas formas de comunicación (que parecen querer condenarla a la muerte), en la actualidad, la narración oral sobrevive, inclusive en la ciudad de México, donde semanalmente algunos «cuenteros», como popularmente se los conoce, se reúnen en plazas, jardines —como el de Santa Catarina, en Coyoacán— y cafés (como «Los enanos del tapanco» en la colonia Roma), para compartir con público de todas las edades sus cuentos, anécdotas y canciones.

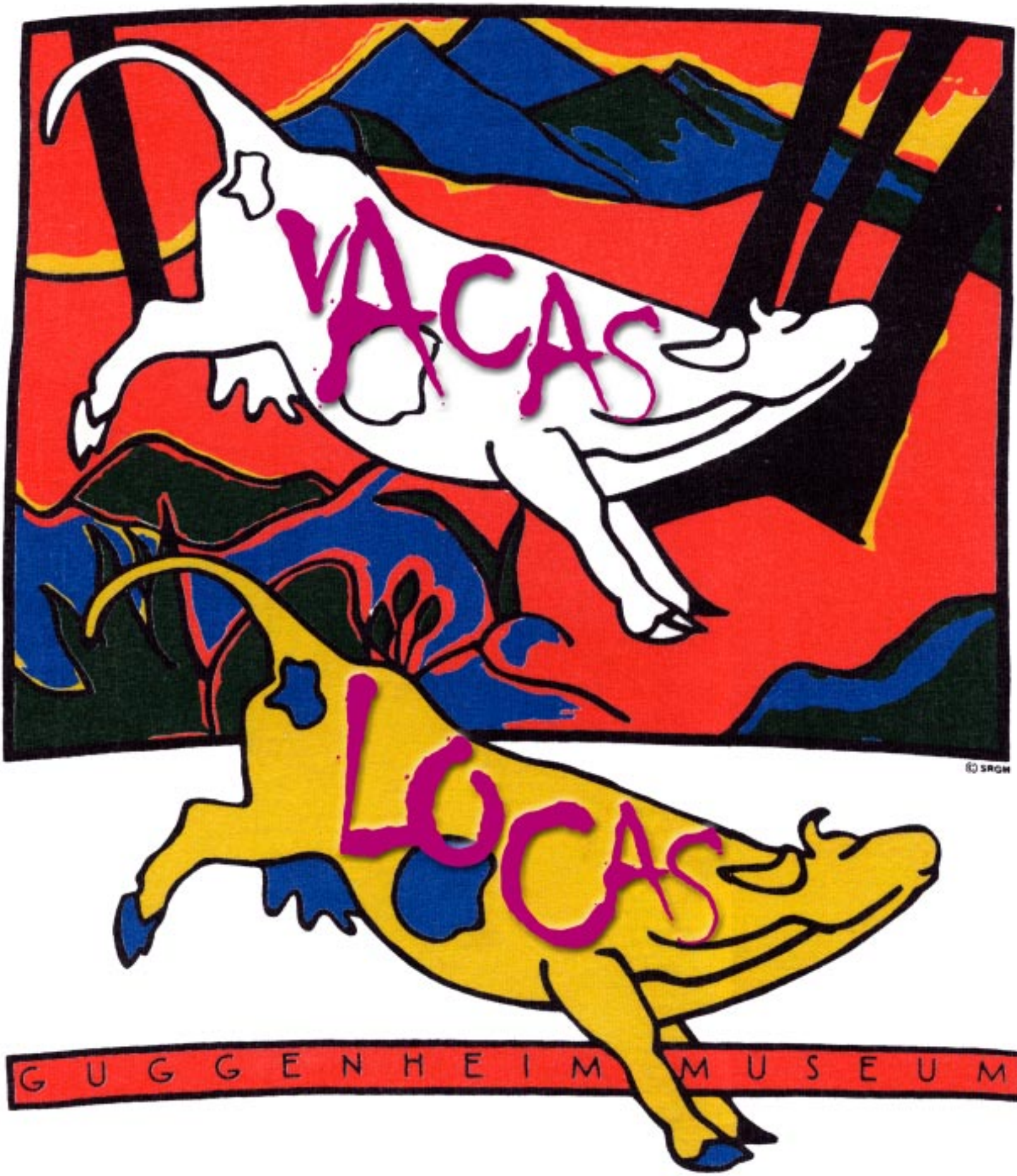
Uno de estos personajes es Ignacio Morales Nava, «Don Nachito», originario de Tlalpujahua, Michoacán, quien tenía diez años de edad cuando ocurrió el brote de fiebre aftosa en nuestro territorio. Impresionado por lo que se decía en los pueblos de Michoacán acerca del terrible mal, escribió uno de los muchos corridos que surgieron (como sucede siempre con los acontecimientos importantes de la vida nacional), mismo que transcribimos. la música se las debemos. LEHD

Año del 47, presente lo tengo yo,
que vino la fiebre aftosa
y en la ruina nos dejó;
'ai viene la fiebre aftosa
por toda la vía central,
buscando bueyes y vacas
para poderlos matar.

Y 'ai viene la fiebre aftosa
por toda la serranía,
viene buscando al ganado
lo hace de noche y de día.

Ya con esta me despido
dispensen lo que les digo,
que vino la fiebre aftosa
y en la ruina nos dejó.

Ignacio Morales Nava.


VACAS
LOCAS
© SRGM
GUGGENHEIM MUSEUM

Encefalopatía espongiforme bovina

Juan Antonio Montaño Hirose,*
*MVZ, MSc. Armando Mateos Poumián***

Definición

La encefalopatía espongiforme bovina (EEB), también conocida como «enfermedad de las vacas locas», es una enfermedad degenerativa crónica y no febril que afecta el sistema nervioso central (SNC) del ganado.

La EEB pertenece a las encefalopatías espongiformes transmisibles (EET). Estas enfermedades comparten las siguientes características comunes:

1. Un prolongado periodo de incubación de meses o años.
2. Un cuadro clínico de tipos neurológico, progresivo, debilitante y fatal.
3. Ausencia de lesiones macroscópicas.
4. Los cambios patológicos incluyen vacuolación y astrocitosis en el SNC.
5. Al ser examinados por medio del microscopio electrónico, los extractos de tejido cerebral tratados con detergente, provenientes de individuos afectados por estas enfermedades, revelan la presencia de microfibrillas.
6. El agente transmisible no induce en el huésped respuesta inmune específica detectable.
7. Posibilidad de transmisión entre especies.

Con el brote de fiebre aftosa que está asolando Europa, se han dejado de recibir noticias sobre la EEB, por lo que muchas personas se han confundido y piensan que se trata de la misma enfermedad. ¡Qué tremendo error! La primera diferencia importante es que la fiebre aftosa es producida por un virus, mientras que la EEB es causada por un agente no identificado.

Etiología

Las características clínicas, patológicas y de biología molecular de la EEB, así como de otras EET, han conducido a especulación sobre la naturaleza del agente etiológico y la patogenia de la enfermedad. Se han propuesto varias teorías sobre la naturaleza del agente de *scrapie*, entre ellas que se trata de un virus desconocido muy lento (término utilizado para clasificar varias infecciones virales que tienen un periodo de incubación muy largo y ocasionan una enfermedad que evoluciona lentamente y que, invariablemente, es fatal), de un virino, de una enfermedad autoinmune, de un prión o de un virus asociado a los priones, entre las más importantes.

Todas las teorías propuestas tienen cierto grado de validez. Los defensores de las teorías del virino y del virus han concluido que la existencia de diferentes cepas de *scrapie* prueba inequívocamente la presencia de un componente de ácido nucleico del agente infeccioso el cual, como en los virus convencionales, puede pasar por mutaciones responsables de variaciones fenotípicas.

El problema con estas teorías es que no ha sido identificado ningún ácido nucleico específico de algún agente de manera convincente, que se pueda purificar y demostrar infectividad. Además, los tratamientos químicos enzimáticos, o físicos que generalmente inactivan o degradan los ácidos nucleicos, no tienen efecto en las propiedades transmisibles del agente infeccioso. Las posibles razones para esto son que la cantidad de ácido nucleico del agente es demasiado pequeña para ser detectada con las técnicas actuales, y que su fuerte unión a la proteína lo protegen de la inactivación física o química. Asimismo, una debilidad de las teorías del virus y del virino es la inhabilidad para identificar cualquier partícula viral en el microscopio electrónico, así como la falta en el huésped infectado de una respuesta inmune.

Muchos grupos de investigación intentan demostrar que su teoría es la correcta, sin embargo, la teoría más aceptada es la de los priones. Pero, ¿qué son los priones?

Stanley B. Prusiner, médico neurobiólogo de la Universidad de California en San Francisco, quien en 1997 fue galardonado con el Premio Nobel de Fisiología y Medicina por su descubrimiento de un nuevo principio biológico de infección al que dio el nombre de **prión**, señaló a éste como agente causante de un grupo de enfermedades degenerativas del sistema nervioso central, entre las cuales se cuentan: el prurito lumbar (*scrapie*), el *kuru*, la encefalopatía transmisible del visón (ETV), la enfermedad crónica desgastante (ECD), la encefalopatía espongiforme felina (EEF), la enfermedad de Gerstmann-Strudssler-Scheinker (EGSS), el insomnio fatal familiar (IFF), el síndrome de Alpers-Huttenlocher (SAH), la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) y, más recientemente, la encefalopatía espongiforme bovina (EEB) y la variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (vECJ).

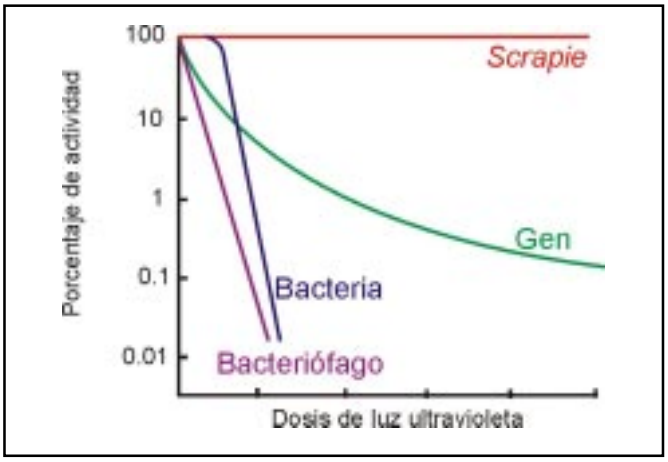
Los priones son partículas infecciosas de naturaleza proteica que resisten la acción de la radiación ultravioleta, la cual destruye los ácidos nucleicos. Esto sugiere que el agente de las encefalopatías espongiformes transmisibles (EET) no posee ningún ácido nucleico en su composición ni tampoco asociado a él.

Un descubrimiento fascinante

«Los priones, hasta hace poco atacados como imposibles, han ganado actualmente amplio reconocimiento como agentes extraordinarios que causan diversas enfermedades infecciosas, genéticas y espontáneas.» Stanley B. Prusiner.

En 1972, como residente médico en neurología, Prusiner perdió a una paciente afectada por la ECJ. Al revisar la literatura científica, leyó que tanto la ECJ, como el *scrapie* y el *kuru* podían transmitirse por inyección de extractos de cerebros infectados. En esa época se creía que se trataba de

un lentivirus todavía no identificado. Le sorprendió mucho leer un artículo de la doctora Tikvah Alper el cual afirmaba que el agente de *scrapie* era resistente a la acción de la luz ultravioleta, lo que implicaba que dicho agente no contenía ácidos nucleicos. Sin ADN ni ARN no podía ser ningún agente infeccioso conocido, pues todos tenían al menos uno de los dos tipos. Entonces, ¿de qué se trataba?



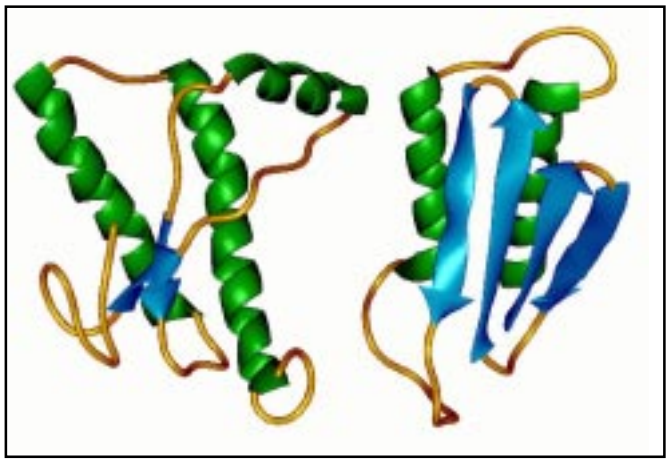
En 1982, Prusiner consiguió aislar material obtenido de un animal con *scrapie* y lo llamó *prión*. Como este material purificado consistía de una sola proteína, la denominó ***PrP (prion protein)***. Pero para que exista una proteína tiene que haber un ácido nucleico que la codifique, y no se había encontrado ninguno asociado al prión. ¿Dónde, pues, estaría el código genético para la PrP? El hecho de tener la proteína purificada permitiría deducirlo con sólo conocer la secuencia.

En 1984, el equipo de Prusiner consiguió secuenciar quince aminoácidos terminales de la PrP. Con estos resultados dedujo la secuencia de nucleótidos que la codificaría, y construyó sondas moleculares para encontrar ácido nucleico responsable de llevar la información. ¿Dónde estaría? ¿Acaso en las células? ¡Sí! Prusiner encontró el gen que codifica la PrP en las células de todos los mamíferos que estudió. Pero si los animales estudiados producían PrP y no estaban enfermos, ¿acaso todo el trabajo estaría perdido?

Si un investigador propone que una proteína «infecciosa» (prión), es el agente causante de un grupo de enfermedades, y luego nota que el gen de esta proteína está presente y se expresa en todos los animales que ha estudiado, aun en los sanos, este descubrimiento debe de ser como una pesadilla y pueden surgir pensamientos de decepción, de derrota, de ridículo. Momentos como estos son los que separan a los genios de las personas comunes. Algunos colegas de Prusiner han dicho que él ganó el Premio Nobel no por su descubrimiento, sino por su tenacidad.

Prusiner trabajó con la hipótesis de que a partir de un mismo código genético podría haber dos formas de PrP: una que genera la enfermedad y otra inocua. A la primera la llamó isoforma PrPsc (*scrapie*), y a la segunda PrPc (celular).

Se ha demostrado que una isoforma, la normal (PrP^{c}), es susceptible a la acción de proteasas y a la del calor, mientras que la otra, la anormal (PrP^{sc}), es resistente a ambos y, además es insoluble. En esta última, las cadenas polipeptídicas en forma de hélices alfa (α), en PrP^{c}, cambian su conformación a bandas beta (β), lo que produce PrPSc.



Para entender esto, debemos recordar que la conformación se refiere a los diferentes arreglos que puede asumir libremente una molécula en el espacio sin romper sus uniones. La cristalografía de rayos X mostró que las proteínas tienen

sólo dos conformaciones posibles, debido a la rigidez de sus enlaces peptídicos. Diversas proteínas solubles se disponen en forma helicoidal (hélice α); cuando se extiende, las cadenas polipeptídicas toman una forma en zig-zag, denominada configuración β (típica de las proteínas insolubles).

Un amigo de Prusiner que trabajaba con la EGSS (enfermedad hereditaria causada por priones), le facilitó a aquél el gen del prión que causa la enfermedad. Prusiner comparó ese gen con el de la PrP^c y encontró una mutación puntual, luego mandó preparar ratones transgénicos que expresaran dicha mutación. Los ratones transgénicos enfermaron de encefalopatía espongiforme y produjeron priones infecciosos que transmitían la enfermedad a ratones normales inoculados. Con este experimento, Prusiner demostró que no era necesaria la inoculación de ADN, sino sólo de la proteína, para causar la enfermedad. ¡Había creado EET en el laboratorio!

Dos experimentos independientes realizados por otros investigadores apoyan todavía más la teoría del prión 'malo' que pervierte al 'bueno'. En el primero, realizado en el Instituto de Tecnología de Massachusets, se demostró *in vitro* que la mezcla de PrP^{Sc} y PrP^c convierte la PrP^c en PrP^{Sc}. Posteriormente, otro científico demostró que ratones transgénicos que no poseen el gen de la PrP^c no enferman cuando son inoculados con PrP^{Sc} (porque no tienen el prión 'bueno').

Se sospecha que las diferencias en las «cepas» resultan de mutaciones en el gen PrP que puede provocar que las proteínas cambien de forma. Debe resaltarse que la teoría del prión no logra explicar cómo el PrP del agente infectante asumió originalmente la estructura aberrante asociada con la infectividad, y cómo las diferentes estructuras se originaron como una función de las diferentes cepas. Aunque se pueden distinguir numerosas cepas de *scrapie* en los borregos, los agentes PrP asociados con estas cepas no han demostrado ninguna diferencia bioquímica o molecular, así, la EEB parece ser ocasionada por un solo tipo de cepa. Esta cepa de EEB es distinta de los aislamientos históricos o contemporáneos de borregos o cabras con *scrapie* natural, como fue determinado al estudiar los periodos de incubación y los «perfiles de lesiones» en cerebros de ratón.

¿Cómo puede el prión causar enfermedad?

Cuando la proteína normal (PrP^c) se transforma en agente infeccioso (PrP^{Sc}), cambia de forma; sus constituyentes, los aminoácidos, se sobreponen en bandas en vez de enrollarse en forma de hélice. Esta estructura, conocida como bandas β plegadas, resiste la degradación enzimática, y entonces se acumula en el cerebro sin que se sepa hasta ahora cómo el agente infeccioso llega a este órgano. La acumulación de PrP^{Sc} causa la muerte de las neuronas, como lo demuestra la necropsia de los cerebros de las víctimas de las encefalopatías espongiformes transmisibles.

Sin embargo, las experiencias *in vitro* sugieren que la muerte neuronal más bien es una muerte programada por pequeñas células vecinas de las neuronas, las células de la microglía, que proliferan en los enfermos. Probablemente estas células, funcionando como macrófagos, reaccionan a la presencia de la PrP^{Sc} y secretan señales químicas tóxicas alterando el funcionamiento normal de las neuronas. Investigadores franceses acaban de demostrar que la PrP^c presente en la superficie de las neuronas regula la transmisión de las señales nerviosas.

Sylvain Lehmann, del Instituto de Genética Humana de Montpellier, Francia, afirma que «las células infectadas por el prión son más sensibles al estrés oxidativo (responsable por el envejecimiento celular)», esto lo demostró en cultivos de neuronas de ratones infectados por el prión murino.

Las células destruidas dejan vacíos en su lugar. Los fragmentos de PrPc se acumulan y producen las placas que se observan regularmente en histopatología.

Signos clínicos

El ganado afectado con EEB desarrolla una degeneración progresiva del sistema nervioso. Los animales afectados pueden mostrar cambios de temperamento, anormalidades en la postura y el movimiento. Más específicamente, los signos incluyen aprensión, nerviosismo o agresividad, incoordinación, especialmente ataxia de los miembros posteriores, tremores, dificultad al levantarse e hiperestesia al sonido y al tacto. Además, en muchos animales hay baja en la producción de leche y pérdida de peso corporal.

Periodo de incubación

El periodo de incubación varía entre dos y ocho años. Tras el inicio de los signos clínicos, la condición del animal se deteriora gradualmente hasta que queda postrado, muere o se sacrifica. El curso clínico es de dos semanas a seis meses. La mayoría de los casos en Gran Bretaña se han presentado en vacas Holstein de tres a seis años de edad. El caso confirmado más joven fue una vaquilla de 20 meses de edad y el caso más viejo fue una vaca de 18 años.

Morbilidad y mortalidad

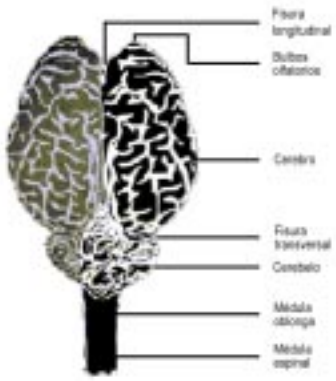
En Gran Bretaña, 19 por ciento de los hatos lecheros y 1.6 por ciento de los hatos para producción de carne han presentado uno o más casos de EEB. Esta diferencia se debe al uso generalizado de suplementos proteicos en la cría de becerras. La incidencia promedio en hatos en Gran Bretaña ha sido de dos casos por explotación; sin embargo, hubo establos con más de 30 casos. Todos los animales que presentan signos clínicos mueren.

Diagnóstico de campo

El diagnóstico de campo de EEB se fundamenta en la presencia de los signos clínicos de la enfermedad. Un bovino que presente signos de trastorno del SNC debe observarse mínimo durante dos semanas para determinar si los signos se vuelven más severos. Si después de este intervalo, no hay recuperación o mejoría, debe sospecharse de EEB, y el animal debe sacrificarse en forma humanitaria y entregarse para su estudio *post mortem*.

Muestras para laboratorio

Ya que el agente de la EEB se considera potencialmente patógeno para el ser humano, deben utilizarse ropa protectora, guantes y lentes cuando se realicen necropsias. El cerebro debe removerse intacto con una porción de médula espinal cervical adherida y cortada longitudinalmente. Medio encéfalo debe colocarse en una bolsa de plástico y remitirse sin fijar. El resto del cerebro debe ser fijado en una solución de formalina amortiguada al diez por ciento.



Lesiones macroscópicas

No existen lesiones macroscópicas asociadas a la EEB.

Diagnóstico de laboratorio

La EEB debe confirmarse con un examen histológico del tejido nervioso. Generalmente, los cambios degenerativos simétricos se observan en la materia gris del tallo cerebral. Estos cambios se caracterizan por la vacuolación o la microcavitación de las células nerviosas. Los axones y el pericarion de ciertos núcleos

del tallo cerebral contienen vacuolas intracitoplásmicas de varios tamaños, los cuales dan la impresión de un cerebro esponjoso. La hipertrofia de los astrocitos a menudo acompaña la vacuolación. También puede hacerse un diagnóstico por la detección de microfibrillas si se usa microscopía electrónica.

Existen dos pruebas complementarias para el diagnóstico de la EEB. Éstas son la inmunohistoquímica y la técnica de Western blot. En el pasado, si el tejido cerebral no era colectado poco después de la muerte del animal, la autólisis hacía muy difícil la confirmación del diagnóstico por histopatología. Estas pruebas permiten confirmar un diagnóstico de EEB al detectar la PrPEEB, incluso si el cerebro es congelado o está autolisado.

Diagnóstico diferencial

Entre los diagnósticos diferenciales para la EEB están rabia, listeriosis, cetosis nerviosa, fiebre de leche, tetania de los pastos, intoxicación con plomo y otras intoxicaciones o agentes etiológicos que afecten al sistema nervioso o musculoesquelético del ganado adulto.

Rango de huéspedes

La encefalopatía espongiforme bovina se ha transmitido experimentalmente por inoculación intracerebral (IC) a ganado bovino, ovino y caprino, minkes, cerdos, marmotas, macacos y ratones. La transmisión intracerebral se intentó en hámsteres pero no tuvo éxito. Por la ruta oral, la EEB se ha transmitido con éxito a ganado bovino, borregos, cabras, ratones, minkes y cerdos. Se ha intentado la transmisión oral y parenteral en pollos sin evidencia de enfermedad hasta ahora.

Tratamiento

No hay ningún tratamiento conocido para la EEB o alguna de las EET.

Distribución geográfica

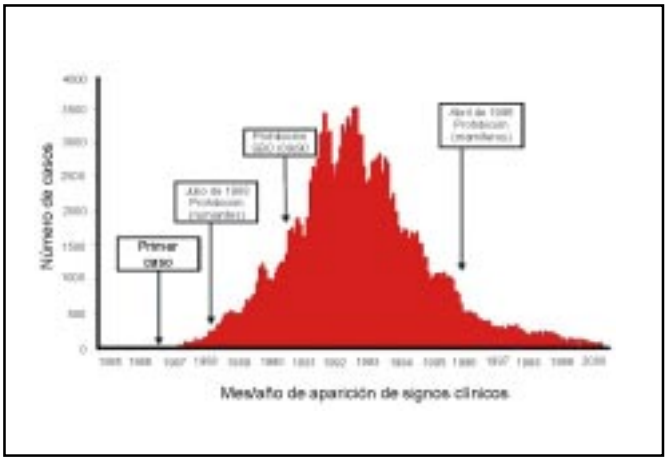
En todo el mundo se han notificado alrededor de 200,000 casos de EEB desde que la enfermedad se reconoció en Gran Bretaña en 1986. Más del 95 por ciento de estos casos han ocurrido en Reino Unido. La enfermedad también se ha confirmado en ganado nativo en Bélgica, Francia, Irlanda, Luxemburgo, Holanda, Irlanda del Norte, Portugal, Suiza, Alemania, Italia y España. En algunos países se han reconocido casos en animales importados. Hasta finales del año 2000, los países afectados y el número de casos fueron los siguientes: Reino Unido: 180,501, Alemania: 13; Bélgica: 19; Dinamarca: 2; España: 2; Francia: 241; Irlanda: 587; Italia: 1; Liechtenstein: 2; Luxemburgo: 1; Países Bajos: 8; Portugal: 509; y Suiza: 366. Los países que tuvieron sólo casos importados fueron: Canadá: 1; Islas Malvinas: 1; y Omán: 2.

Epizootiología

En abril de 1985 se detectó en Gran Bretaña el primer caso de un bovino con comportamiento extraño, éste presentaba angustia, cambio de carácter, trismos, hiperestesia, lamido y coces en exceso, ataxia, temblores y caídas. En noviembre de 1986 se reconoció la EEB como una nueva enfermedad de los bovinos, el diagnóstico se basó en los hallazgos histopatológicos que consisten principalmente en vacuolación no inflamatoria del sistema nervioso central.

Después de meses de intensa investigación, en los que se consideraron todos los microorganismos conocidos y la intoxicación por productos químicos, los veterinarios británicos llegaron a la conclusión de que el origen de la EEB fue el *scrapie*. La epizootia fue el resultado de reciclar tejidos bovinos infectados, vía harina de carne y huesos, en la población bovina. Esta hipótesis se basa en que la población ovina, la cual es cuatro veces mayor que la bovina en Gran Bretaña, padece *scrapie*

desde hace más de 200 años. Normalmente, a los bovinos se los había alimentado hasta entonces con harina de carne y hueso que contenía una proporción 'aceptable' de carne de ovejas. Si alguna vez un animal enfermo de *scrapie* había sido incluido en estas harinas, el proceso de producción que se utilizaba disminuyó de manera significativa la infecciosidad de los priones. Sin embargo, en 1981 hubo una caída muy grande en el precio del sebo, el cual se vendía más caro aun que la harina de carne y hueso. Por ello, los productores empezaron a retirarlo de la harina animal. Este cambio trajo como consecuencia la eliminación de dos procesos para retirar el sebo: un tratamiento por calor a 70º C durante ocho horas, y un lavado con vapor a alta presión durante 30 minutos. Con esto, el prión que causaba *scrapie* pudo mantener su infecciosidad y, además, saltó de especie (algo que los priones hacen raramente).



Conocida la causa de esta nueva enfermedad, en 1988 el gobierno británico tomó dos medidas importantes: declaró la enfermedad de reporte obligatorio, y prohibió la utilización de harinas de carne y hueso de rumiantes en la alimentación de los mismos. Como el periodo de incubación de la EEB es de algunos años, se comenzó a observar el declive de la enfermedad hasta 1993.

Los cambios en el procesamiento en las plantas de rendimiento a principios de los años ochenta, especialmente el proceso de extracción que incluía el tratamiento con calor húmedo, pudieron haber influido en la aparición de la enfermedad y la amplificación subsecuente del agente en la cadena alimenticia. En Gran Bretaña se promulgó una prohibición para alimentar rumiantes con proteína animal de origen rumiante en julio de 1988.

La epidemia en Gran Bretaña alcanzó su máximo entre 1992 y 1993, cuando se notificaban aproximadamente mil casos por semana. A partir de 1998 han disminuido a cien casos por mes. Los casos que se han detectado en otros países parecen ser resultado de importaciones de ganado vivo o de alimento contaminado proveniente de la Gran Bretaña.

Transmisión

No existe evidencia de que la EEB se disemine en horizontalmente, es decir, por contacto entre animales, no obstante, existe la posibilidad de la transmisión materna. Los resultados de investigaciones británicas indican que la posibilidad de transmitir EEB de vacas afectadas a su descendencia es baja. Los resultados mostraron un incremento de nueve por ciento en la presentación de EEB en la descendencia de vacas afectadas comparadas con los becerros nacidos de madres sin EEB. El estudio no concluyó si el aumento fue resultado de factores genéticos o de transmisión congénita. Sin embargo, la investigación señaló que, en caso de ocurrir la transmisión materna, no mantendría la epidemia por sí sola.

En bovinos adultos infectados naturalmente y con signos clínicos de la enfermedad, se identificó al agente en cerebro, médula espinal y retina gracias al bioensayo en ratones inoculados por vía intracraneal, mientras que en los ratones alimentados con leche, glándula mamaria, placenta, nódulos linfáticos y bazo, la enfermedad no se desarrolló.

En estudios para conocer la patogenia de la EEB en ganado, se inocularon becerros por vía oral a los cuatro meses

de edad. Se identificó al agente por bioensayo en ratón, en el ileon distal de becerros los diez, catorce y dieciocho meses. En este estudio también logró identificarse la infectividad en la médula ósea, el ganglio trigémino, la raíz ganglionar dorsal, el cerebro y la médula espinal.

No se ha demostrado infectividad en más de 40 diversos tejidos de ganado clínicamente enfermo, usando bioensayo en ratón por vía oral o parenteral, Pareciera que la distribución del agente de EEB no es tan diversa como la del agente del *scrapie* en borregos. Sin embargo, cabe la posibilidad de que el agente esté presente, aunque a niveles tan bajos que el bioensayo no es suficientemente sensible para detectarlo.

Control y erradicación

Los casos de EEB pueden prevenirse por medio de restricciones a la importación de rumiantes vivos y sus productos, en especial carne, harina de carne y vísceras provenientes de países donde pueda existir la enfermedad. Puesto que el origen de EEB permanece desconocido, la prevención de la epidemia debe hacerse con la prohibición de alimentar rumiantes con harinas derivadas de rumiantes. El programa de prevención de cualquier país debe incluir una vigilancia activa al ganado de alto riesgo para así detectar la enfermedad, incluir la EEB como enfermedad de notificación obligatoria y prohibir la inclusión de harinas animales en las dietas de rumiantes.

Las autoridades de salud animal de los países que han presentado casos de EEB realizan una serie de acciones para controlarla y erradicarla. Estas medidas contemplan el sacrificio de ganado afectado y de alto riesgo.

Para evitar la exposición de humanos al agente de la EEB, varios países han establecido prohibiciones para la inclusión de material de alto riesgo en alimentos, productos farmacéuticos y cosméticos.

Acciones en México

No se ha detectado EEB en el ganado bovino mexicano.

Las medidas que ha tomado la Dirección General de Salud Animal (DGSA) incluyen la prohibición de importar animales y sus productos de países afectados, además, por medio de la Comisión México-Estados Unidos para la Prevención de la Fiebre Aftosa y otras Enfermedades Exóticas de los Animales (CPA) se implementó, desde 1996, un programa de vigilancia para asegurar la detección oportuna y rápida en el caso poco probable de que se presentara la EEB. Este programa involucra la localización de animales importados de países huéspedes de la enfermedad y la vigilancia activa y pasiva tanto de EEB como de cualquier otra enfermedad con signos neurológicos en ganado.

La EEB es enfermedad de notificación obligatoria desde 1994. Además, a partir de esa fecha se intensificaron las actividades de difusión y capacitación para productores pecuarios y personal técnico del medio ganadero.

Las muestras de esta vigilancia incluyen casos de animales de campo que mostraron signos de enfermedad neurológica, de ganado enviado a sacrificio con trastornos nerviosos, de muestras de ganado que dieron negativo en la prueba de rabia en el laboratorio y de un muestreo aleatorio de ganado adulto (mayor de 20 meses) al sacrificio. Al 30 de marzo de 2001 se han examinado 1,072 cerebros en busca de EEB u otra forma de EET en ganado. No se ha detectado evidencia de ninguna de estas condiciones, ni por histopatología, ni por la prueba, recientemente implementada de inmunohistoquímica.

A partir de 1991, se prohibió la importación de rumiantes vivos y la mayoría de sus subproductos procedentes de países donde se detectaron casos de la enfermedad, y en 1992 se llevó a cabo un análisis de riesgo

cualitativo para valorar los diversos factores de riesgo.

La DGSA estableció por medio de normas oficiales mexicanas, especificaciones para la transformación de despojos animales y de los productos alimenticios para consumo animal; esto prohibe la alimentación de rumiantes con proteínas de origen animal.

Salud Pública

El 20 de marzo de 1996, el comité consultivo de EEB del Reino Unido anunció la identificación, entre 1994 y 1995, de diez casos de una nueva variante de la ECJ (vECJ) en humanos, con las siguientes características diferenciales de la forma esporádica de la ECJ: los individuos afectados por la vECJ eran mucho más jóvenes que los aquejados por la forma esporádica de la ECJ, generalmente los pacientes de ECJ; son mayores de 63 años. La edad promedio de los pacientes con la variante de ECJ fue de 27 años y medio (con rango 16 a 42 años).

El curso clínico de la vECJ fue, en promedio, de trece meses, mientras que en los casos ECJ el promedio de duración es de seis meses.

En los casos de la nueva variante, la actividad electroencefalográfica y el patrón de lesiones cerebrales fueron diferentes a la ECJ esporádica.

(Los estudios epidemiológicos de los casos no revelaron ningún factor de riesgo común entre ellos. Todas las víctimas habían comido carne de res o productos de res durante los últimos diez años pero ninguno había comido material cerebral. Uno de los individuos afectados era vegetariano desde 1991.

Aunque no hay evidencia científica directa de una relación causal entre la EEB y la vECJ, basándose en los datos disponibles, y en ausencia de cualquier otra alternativa, es factible que los casos humanos hayan estado ligados a la exposición a EEB antes de la introducción de las medidas de control, es decir, de la prohibición específica para consumir vísceras bovinas hecha en 1989.

Con la información disponible, actualmente hay mayor evidencia que apoya una asociación causal entre la EEB y la vECJ. El comité consultor ha concluido que existe una gran probabilidad de que el agente de la EEB sea el causante de la vECJ. En el Instituto de Salud Animal de Edimburgo, Escocia, se inocularon tres grupos de ratones con EEB, vCJD y CJD esporádico, los resultados indicaron que los ratones inoculados con EEB muestran el mismo patrón en el periodo de incubación, en los signos clínicos y en las lesiones cerebrales que los ratones inoculados con tejidos de pacientes con vECJ. Esto evidencia que la EEB y la vECJ tienen la misma 'firma' o son de la misma 'cepa'. Además, la ECJ clásica y las cepas conocidas de *scrapie* no fueron similares a la vECJ o a la EEB.

La autoridad de salud del Reino Unido aconseja, dentro de sus reglamentaciones, el control de substancias peligrosas para la salud, y considerar a la EEB como un agente biológico patógeno para el ser humano.

Los priones en los humanos

Kuru. Esta enfermedad se descubrió al inicio de la década de los cincuenta en una tribu de Papúa, Nueva Guinea, que practicaba el canibalismo ritual funerario. Está prácticamente en extinción, pues esta costumbre se ha abandonado.

EGSS. Existe en formas familiar (hereditaria) y esporádica (espontánea), y ocurre entre los 40 y los 50 años de edad. Sus principales signos son ataxia cerebelar y problemas motores.

IFF. Es una enfermedad familiar que causa degeneración neuronal muy restringida al tálamo, sin estado esponjoso. Causa insomnio intratable.

SAH. Es una enfermedad hereditaria, convulsiva, con estado esponjoso del cerebro y falla renal. Sólo afecta a niños.

ECJ. Existe en formas esporádica, familiar e iatrogénica, por injerto de córnea o duramadre y por tratamiento hormonal con extractos de hipófisis humanas. Empieza con demencia y los signos finales son ataxia y epilepsia.

vECJ. Se adquiere por consumir productos contaminados con el agente de la EEB. Hasta finales de 2000 se habían diagnosticado 87 casos en Gran Bretaña, 3 en Francia y 1 en Irlanda. Se diferencia de la ECJ en que afecta a personas más jóvenes y el curso de la enfermedad es mucho mayor. Al principio hay conducta anormal y los signos finales son demencia y ataxia. El prión se asemeja mucho más al prión bovino que al de la ECJ.

Literatura recomendada

1. Barlow R M, Middleton D J. Dietary transmission of bovine spongiform encephalopthy to mice. Vet Rec 1990;126: 111-114.
2. Bellinger K C G, Cleaver J E, Diener T O, Prusiner S B. Purified *scrapie* prions resist inactivation by UV irradiation. J Virol 1987; 61: 159-166.
3. Bellinger K C G, Diener T O, Mc Kinley M P, Groth D F, Smith D R, Prusiner S B. Purified *scrapie* prions resist inactivation by procedures that hydrolyze, modify or shear nucleic acids. Virology 1987; 160: 271-274.
4. Brown P,Will R G, Bradley R, Asher D M, Detwiler L. Bovine spongiform encephalopaty and variant Creutzfeldt-Jacob disease: background, evolution and current concerns. Emerg Infect Dis 2001; 7(1): 85-92.
5. Bruce M E, Will R G, Ironside J W, Mcconnel I, Drummond D, Suttie A, Mccardle L, Chree A, Hope J, Birkett C, Cousens S, Fraser H, Bostock C J. Transmissions to mice indicate that «new variant» CJD is caused by the BSE agent. Nature 1997; 389: 498-501.
6. Collinge J, Sidle K C L, Meads J, Ironside J, Hill A F. Molecular analysis of prion strain variation and the aetiology of «new variant» CJD. Nature 1996; 257: 685-686.
7. Dawson M, Wells G A H, Parker B N J, Scott A C. Primary parenteral transmission of bovine spongiform encephalopathy to the pig. Vet Rec 1990; 338.
8. Fraser H, Mc Connell L, Wells, G A H, Dawson, M. Transmission of bovine spongiform encephalopathy to mice. Vet Rec 1988; 123: 472.
9. Foster J D, Hope J, Fraser H. Transmission of bovine spongiform encephalopathy to sheep and goats. Vet Rec 1993; 133: 339-341.
10. Hadlow W J, Kennedy R C, Race R E. Natural infection of suffolk sheep with *scrapie* virus. J Infect Dis 1982; 146: 657-664.
11. Hill A F, Desbruslais M, Joiner S, Sidle K C L, Gowland I, Collinge J. The same prion strain causes vCJD and BSE. Nature 1997; 389: 448-450.
12. Detwiler L A, Rubenstein R. Bovine spongiform encephalopathy. Asociación Americana de Salud Animal. Enfermedades exóticas de los animales domésticos. Traducido por Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura. 1ed. México, D F: IICA; 2000: 120-135.
13. Kimberlin R H. *Scrapie* agent: prions or virinos? Nature 1982; 297: 107-108.
14. Lasmezas C I, Deslys J P, Demalmay R, Adjou K T, Lamoury F, Dormont D BSE transmission to macaques. Nature 1996; 381: 743-744.
15. Marsh R F, Hadlow W J. transmissible mink encephalopathy. Rev sci Tec Off Int Epiz 1992; 11(2): 539-550.
16. Middleton D J, Barlow R M. Failure to transmit bovine spongiform encephalopathy to mice by feeding them with extraneural tissues of affected cattle. Vet Rec 1993; 132: 545-547.
17. Ministry of Agriculture. Foods and Fisheries. Bovine Spongiform Encephalopathy. An update 1997.
18. Prusiner S B. Molecular biology of prion disease. Science 1991; 252: 1515-1522.
19. Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación. Dirección general de salud animal. Vigilancia epidemiológica de la encefalopatía espongiforme bovina en México. Montevideo (URU): Reunión OPS/OMS sobre EBB; 2001 abr, 9-11.

Acciones de México ante la encefalopatía espongiforme bovina

MVZ César Villarreal Chávez[1],
MVZ MPVM Ma. de Lourdes Guerrero López[2]

Historia

La epidemia de encefalopatía espongiforme bovina (EEB) comenzó en diciembre de 1984, cuando en una granja en West Sussex, al sur de Inglaterra, una vaca lechera manifestó «una variedad de signos poco usuales»; en febrero de 1985, la vaca murió, y otras del mismo hato mostraron signos de agresividad, pánico e incoordinación. Inicialmente, se pensó que se trataba de alguna intoxicación con plomo o mercurio, o una contaminación de aflatoxinas en el alimento. Muchos animales más murieron. En septiembre del mismo año, el personal del gobierno inglés envió muestras al Laboratorio Central Veterinario, y éstos encontraron el encéfalo con apariencia de esponja, y le diagnosticaron a la vaca una «encefalopatía espongiforme». Posteriormente, en noviembre de 1986, se denominó a la enfermedad encefalopatía espongiforme bovina, ahora conocida popularmente como «el mal de las vacas locas».

Esta enfermedad pertenece al grupo de las encefalopatías espongiformes transmisibles, en donde se encuentran el *scrapie* o prurigo lumbar ovino, (conocido desde hace 250 años), y algunas enfermedades en humanos. Estas enfermedades tienen en común la ocurrencia en adultos, un periodo de incubación largo, signos neurológicos progresivos que terminan en la muerte, y cambios espongiformes en el cerebro.

En 1982, Stanley B. Prusiner revolucionó el conocimiento al atribuir la causalidad del *scrapie* ovino, a un nuevo tipo de agente infeccioso, denominado prión (partícula proteica infecciosa). Este agente era una proteína pura, que carecía de ácidos nucleicos, pero era capaz de infectar y propagarse. Cuando aparece el mal de las vacas locas, se postula que es el mismo agente que provoca el *scrapie* ovino, el cual logró adaptarse a los bovinos.

[1] Director de la Comisión México Estados Unidos para la Prevención de la Fiebre Aftosa y otras Enfermedades Exóticas de los Animales. Dirección General de Salud Animal. Comisión Nacional de Sanidad Agropecuaria. Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación. Km 15.5 Carretera México-Toluca, Palo Alto, Cuajimalpa, México D.F., C.P. 05110. Teléfonos: 5259-3035, 5259-1441, 5259- 5048, fax 5259-7347, correo electrónico: cpa.conasag@sagar.gob.mx

[2] Departamento de Epidemiología. Comisión México Estados Unidos para la Prevención de la Fiebre Aftosa y otras Enfermedades Exóticas de los Animales. Dirección General de Salud Animal. Comisión Nacional de Sanidad Agropecuaria. Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación.

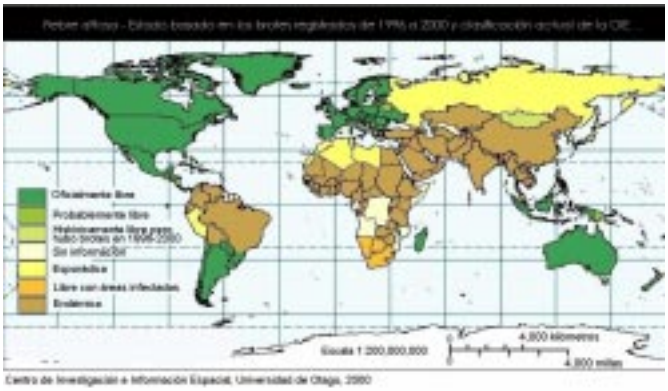
Al inicio del brote, cuando se requería descubrir rápidamente los factores que habían causado la epizootia, se realizó un estudio epidemiológico en que se determinó como la causa más probable al uso de alimentos con harinas de carne y hueso de ovino (y posiblemente de bovino), presumiblemente infectados con *scrapie* debido a modificaciones en el proceso de elaboración de harinas, mediante la eliminación de solventes y la supresión de etapas donde se incluía el tratamiento térmico. Se cree que ambos podían inactivar al agente del *scrapie*.

Al hacer el seguimiento epidemiológico de los animales enfermos, se observó que era mucho más frecuente en el ganado lechero, ya que se acostumbraba adicionar a su dieta alimentos concentrados, elaborados con harinas de carne y hueso de rumiantes.

No existe evidencia de transmisión horizontal; no obstante, al parecer, puede transmitirse en forma vertical, de madres infectadas a sus crías.

El 'pico' de la epidemia de EEB en Reino Unido se presentó en 1992 cuando se registraban un promedio de 717 casos a la semana. Después de este año, la curva epidémica comenzó a caer gracias a que desde 1989 se prohibió el uso de proteínas de origen rumiante para la alimentación de bovinos.

Una vez reconocida en Reino Unido, la EEB se diagnosticó en ganado nativo de otros países europeos, primeramente en Irlanda (1989), de ahí cruzó al continente y apareció en Suiza (1990), posteriormente en Francia (1991), Portugal (1994), Bélgica, Luxemburgo y Países Bajos (1997); al siguiente año llegó a Liechtenstein, en 2000 se reportaron brotes en Dinamarca, España y Alemania y, finalmente, se notificaron casos en Italia (2001). Se presume que estos casos han aparecido a consecuencia de la importación de harinas de carne y hueso inglesas.



Al parecer la enfermedad se limita a la Europa occidental, sin embargo, se detectó en animales importados en las Islas Malvinas, Omán y, posteriormente, en Canadá.

En 1996, el Comité Asesor para Encefalopatías Espongiformes del Reino Unido reportó la aparición de diez casos de la ECJ en pacientes menores de 40 años. La explicación más certera a este hallazgo apunta a la exposición al agente de la EEB, ya que en ese mismo año, en Francia, se notificó el primer caso de la variante de ECJ; sin embargo, no existen evidencias científicas suficientemente claras de que este padecimiento se pueda transmitir de vacas a humanos.

Prevención y tratamiento

Debido a la naturaleza del prión y su habilidad para evadir el sistema inmunitario, hasta el momento no se han desarrollado vacunas para prevenir la enfermedad, ni existe tratamiento; por esto, el control se limita a eliminar las partes del ganado de la cadena alimenticia bovina susceptibles de ser vehículos de alto riesgo de contaminación como el cerebro, la médula espinal, los ojos, las amígdalas y los intestinos, así como a la detección de animales sospechosos y su eliminación.

¿Qué está haciendo México para prevenir la introducción de la EEB?

Desde 1991, el gobierno mexicano instrumentó una serie

de medidas para evitar que la EEB llegara a México, prohibió la importación de animales vivos de Reino Unido, la República de Irlanda y de cualquier país que hubiere confirmado casos positivos de EEB en ganado autóctono. En 1994, la Dirección General de Salud Animal (DGSA) emitió la normatividad para prohibir la importación de carne, canales, vísceras, despojos y harinas de carne y hueso de países con presencia de la EEB. Entre diciembre de 2000 y enero de 2001 se prohibió la importación de diversos productos de origen animal destinados tanto para el consumo humano como para el animal, provenientes de los países que conforman la Unión Europea; entre los productos están: carne, canales, embriones, semen, proteínas, gelatina, colágeno, sangre, enzimas de rumiantes, productos cárnicos enlatados y preparaciones a partir de carne de rumiante y su combinación con otras especies, así como alimentos balanceados para uso en cualquier especie, despojos de rumiante industrializados y para uso industrial, y preparaciones basadas en grasa de rumiante procedentes de países afectados o en riesgo. Asimismo, se publicó la *Norma de especificaciones zoosanitarias de los productos alimenticios para consumo animal*, en la cual «queda prohibido el uso de harinas de carne y hueso de origen rumiante, o cualquier mezcla que las contenga, en la elaboración de alimentos balanceados para rumiantes», y el proyecto de Norma de especificaciones zoosanitarias para la transformación de despojos animales y su empleo en la alimentación animal.

A partir de 1994, cuando se reconoció la enfermedad como exótica, de reporte obligatorio inmediato, la Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (Sagarpa) implementó medidas de protección en tres niveles:

- La primera barrera de protección evita que la enfermedad llegue al país. Para esto la DGSA dicta los requisitos zoosanitarios para la importación de productos en riesgo. A su vez, el personal de la Dirección General de Inspección Fitozoosanitaria (DGIF) verifica la documentación del origen y procedencia tanto de rumiantes como de sus productos y subproductos en los puertos de entrada.
- Las actividades de la segunda barrera se entienden por medio de la Comisión México-Estados Unidos para la Prevención de la Fiebre Aftosa y otras Enfermedades Exóticas de los Animales (CPA), y están encaminadas a diagnosticar oportunamente algún caso sospechoso de EEB en México. Existe un programa de capacitación y difusión para médicos veterinarios de campo, de laboratorios de diagnóstico y de rastros sobre el reconocimiento de la enfermedad, su vigilancia y la toma y envío de muestras, éste se apoya en un manual y videos, además de pláticas de difusión a estudiantes de veterinaria, personal de zoológicos, ganaderos y personas relacionadas. Además, existe vigilancia epidemiológica activa que se dirige a bovinos mayores de 20 meses de edad y está encaminado a la búsqueda de animales con signos nerviosos o de «vacas caídas» (aquélla que presenta una enfermedad progresiva caracterizada por cambios de comportamiento, en las sensaciones, o en la locomoción, culminando con el debilitamiento y con incapacidad para levantarse). Las muestras se envían al Centro Nacional de Servicios de Diagnóstico en Salud Animal. Este programa se inició a finales de 1996, y a la fecha todas las muestras han resultado negativas. Los bovinos lecheros se consideran de mayor riesgo para contraer EEB, ya que muchos son importados o descendientes de éstos y, ocasionalmente, alimentados con harinas de carne y hueso.
- El tercer nivel de prevención limita el establecimiento de la enfermedad en México. En caso de presentarse un brote de EEB, se activaría el Dispositivo Nacional de Emergencia de Sanidad Animal (Dinesa), por lo anterior, la CPA

cuenta con un plan de emergencia que incluye la detección y eliminación inmediata de los animales infectados, el evitar su entrada a la cadena alimenticia y el control de la movilización en las unidades de producción afectadas, sumando el rastreo de la fuente común.

Conclusiones

Aún existen muchas lagunas con respecto a este mal y su posible transmisión al humano; sin embargo, México ha tomado las medidas necesarias para evitar la entrada de la encefalopatía espongiforme bovina, y en caso de que ocurriese, detectarla oportunamente y limitar su establecimiento en caso de un brote.

Como médicos veterinarios, es muy importante tener en cuenta cualquier cambio de comportamiento en el ganado a nuestra custodia; en caso de detectar signos nerviosos, o animales procedentes de países con casos de EEB, o posiblemente alimentados con harinas de carne y hueso, debemos comunicarnos a la CPA a los teléfonos de emergencia 01 (800) 90 388 00, 01 (800) 75 12 100, 5259-1441, 5259-3035, 5259-5048 y 5259-4877.

Con la colaboración de todos: veterinarios, ganaderos, transportistas, comerciantes y consumidores, podremos mantener a nuestro país protegido contra esta grave enfermedad que provoca cuantiosas pérdidas económicas a los países que la hospedan.

Literatura Recomendada

1. Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos. Acuerdo por el que se instituye en la SARH, el Sistema Nacional de Emergencia en Salud Animal. Diario Oficial de la Federación; (Feb. 16,1988).
2. Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural. Acuerdo mediante el cual se enlistan las enfermedades y plagas exóticas de notificación obligatoria en los Estados Unidos Mexicanos. Diario Oficial de la Federación. (Mar. 5, 1999).
3. Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural. Norma Oficial Mexicana NOM-030-ZOO-1995. Especificaciones y procedimientos para la verificación de carne, canales, vísceras y despojos de importación en puntos de verificación zoosanitaria. Diario Oficial de la Federación. (Abr. 17, 1996).
4. Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural. Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-046-ZOO-1995. Sistema Nacional de Vigilancia Epizootiológica. Diario Oficial de la Federación. (Ene. 29, 2001).
5. Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural. Norma Oficial Mexicana NOM-061-ZOO-1999. Especificaciones zoosanitarias de los productos alimenticios para consumo animal. Diario Oficial de la Federación. (Oct. 11, 2000).
6. Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural. Proyecto de Norma Oficial Mexicana NOM-060-ZOO-1999. Especificaciones zoosanitarias para la transformación de despojos animales y su empleo en la alimentación animal. Diario Oficial de la Federación. (Jul. 21, 1999).
7. Organización Panamericana de la Salud. Boletín Epidemiológico. Importancia para la salud pública de las encefalopatías espongiformes transmisibles: el mal de las «vacas locas». OPS, 2001.
8. López MA. Vacas locas. La enfermedad. ¿Cómo ves? 2001; 6: 10-17.
9. Jiménez CA. Situación de la vigilancia epidemiológica de las encefalopatías espongiformes transmisibles en el mundo. (tesis de licenciatura). México, D.F. México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM; 1999.
10. Correa GP. La encefalopatía espongiforme de los bovinos (enfermedad de las «vacas locas»). Folleto técnico No. 2; INIFAP-CENID-Microbiología. (Feb, 1997).
11. Organización Mundial de Sanidad Animal. Encefalopatía espongiforme bovina. Disponible en: URL http://www.oie.int/esp/info/es_esb.htm
12. Green E. Britain Details the start of its 'mad cow' outbreak. The New York Times (Ene. 26, 1999). Available from: URL http://mailhost.rz.uni-karlruhe.de/cgi-bin/wa?A2=ind9901&L=bse-l&P=R14136.

La encefalopatía espongiforme bovina y otras enfermedades provocadas por priones en animales silvestres

MVZ MSc. Fernando Gual Sill

Las encefalopatías espongiformes (EE) son enfermedades crónicas, caracterizadas por periodos de incubación largos, seguidos por la presentación de signos clínicos asociados a la pérdida progresiva de las funciones del sistema nervioso central.

Antes de 1980 se habían reconocido EE en cuatro especies: en borregos y cabras se halló *scrapie*; en humanos de diferentes partes del mundo se hallaron *kuru*, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, síndrome Gerstmann-Straussler-Scheinker e insomnio fatal; y en minkes de los Estados Unidos (*Mustela vison*) encefalopatía espongiforme transmisible. Desde entonces se ha diagnosticado un número creciente de encefalopatías transmisibles en diferentes especies, como la enfermedad de emaciación crónica en venado Bura (*Odocoileus hemionus*), ciervo de las Rocallosas (*Cervus elaphus*) y venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*) todas en los EE.UU., una EE, aparentemente *scrapie*, se diagnosticó en un muflón (*Ovis musimon*) en el Reino Unido. En asociación con la epizootia de encefalopatía espongiforme bovina (EEB) en Europa, se diagnosticaron casos de EE en gatos domésticos y en animales silvestres en cautiverio en zoológicos de Reino Unido, incluyendo también especies de las familias bovidae y felidae: antílope Nyala (Tragelaphus angasi), antílope Eland (*Taurotragus oryx*), gran kudú (*Tragelaphus strepsiceros*), orix del Cabo (*Oryx gazella*), oryx de Arabia (Oryx leucoryx), orix Cimitarra (*Oryx dammah*), bisonte (*Bison bison*), guepardo (*Acinonyx jubatus*), puma (*Felis concolor*), ocelote (*Felis pardalis*) y tigre (*Pantera tigris*). Experimentalmente se ha transmitido la EEB, ya por vía parenteral, ya por vía oral a ratones, borregos, cabras, cerdos, marmosetas comunes (*Callithrix jacchus*) y minkes (*Mustela*

Venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*)

Muflón europeo (*Ovis musimon*)

Dirección General de Zoológicos de la Ciudad de México. Zoológico de Chapultepec, 1ª Sección del Bosque de Chapultepec, C.P. 11850, México, D.F. Tel. 5553 6263, 5256 4104 Fax ext. 2045. Correo electrónico gual@servidor.unam.mx

vison). En Alemania se reportó un caso de EE en avestruces (*Struthio camelus*); sin embargo, es probable que se tratara de una intoxicación o de un problema nutricional.

Antílope Eland (*Taurotragus oryx*)

Las evidencias muestran que las EE son causadas por la presencia de formas anormales de la proteína PPr que normalmente se codifica en el sistema nervioso central y en otros tejidos hallados en una gran variedad de especies. Estos priones pueden surgir espontáneamente, aunque al penetrar el sistema nervioso central de animales susceptibles por ingestión e inoculación iatrogénica o experimental, algunos de estos agentes pueden promover la producción de PPr anormal e inducir la enfermedad en nuevos huéspedes.

El conocimiento de la tasa y la ruta de transmisión de estas enfermedades es limitado. En algunas especies de antílopes pareciera que la enfermedad entró por medio de alimento contaminado, y posteriormente ocurrió la transmisión animal-animal. Existe una gran variedad de especies silvestres susceptibles a las EE. Aunque es posible que un gran número de especies estuvieran en contacto con el agente de la EEB, solamente se encontraron casos positivos en unas cuantas especies silvestres en los zoológicos. El número relativamente alto de casos en gran kudúes, guepardos y pumas, en Gran Bretaña, sugiere que estas especies podrían ser particularmente susceptibles al agente de la EEB.

Los periodos de incubación de las enfermedades provocadas por priones son largos, pero en muchas ocasiones no se puede determinar porque las fechas de exposición son inciertas. Éstos podrían estar directamente relacionados con la tasa metabólica de cada especie; sin embargo, en felinos y bóvidos, esta relación no se ha comprobado, aunque existe evidencia de que el periodo de incubación es más largo en los primeros.

Signos clínicos

Los signos clínicos de las enfermedades provocadas por priones reflejan una pérdida progresiva de las funciones del sistema nervioso central, mostrando diferencias entre varias especies, de acuerdo con la distribución de las lesiones. Normalmente, los signos se muestran repentinamente, y progresan en días, semanas o meses. Los signos observados incluyen ataxia, postura anormal de la cabeza, ligeros tremores musculares y mioclonos, patrones de actividad anormales, emaciación (dependiendo del curso de la enfermedad), hiperestesia y ansiedad, mordisqueo en la base de la cola, disminución en la rumia, movimientos excesivos de labios y tallado de flancos y de cabeza.

El diagnóstico, en ausencia de otra explicación para los signos clínicos sospechosos, no puede confirmarse en los pacientes vivos, aunque se pueda realizar el análisis de biopsias de cerebro o, en ocasiones, de tejido linfoide.

Tratamiento

No existe un tratamiento específico.

La eutanasia está indicada. Sin embargo, algunas ideas de tratamiento han surgido como la utilización de drogas para la estabilización de la estructura de las formas anormales de la PPr y la creación de organismos deficientes de la PPr, esto que evita que las moléculas anormales de PPr dañen al organismo en cuestión.

Aparentemente, no existen anormalidades detectables en los organismos citados.

orix Cimitarra (*Oryx dammah*)

Prevención

Es posible que muchos de los casos de EE surjan espontáneamente; sin embargo, las epidemias ocurren por medio de la ingestión de tejidos infecciosos, por tanto, los esfuerzos se deben dirigir a evitar estos casos. La transmisión a partir de animales que se encuentran incubando la enfermedad es posible, se deben tomar en cuenta los largos periodos de incubación observados, los cuales, en muchos casos, pueden ser más largos que la esperanza de vida de algunas especies. El sistema nervioso central es el tejido más infeccioso en animales con enfermedades provocadas por priones, sin embargo, se ha demostrado que el bazo, los linfonodos, la placenta, los fluidos fetales, el ileon distal, el timo y las glándulas salivales pueden inficionar diferentes EE en varias especies. Se debe evitar la diseminación de EE por medio de tejidos potencialmente infecciosos; asimismo, se deben evitar transplantes e inoculaciones de dichos tejidos.

Los priones son sumamente resistentes a la desactivación, por lo que se sugiere su exposición a ciclos repetidos con altas temperaturas en autoclave (a más de 138º C), o un tratamiento durante una hora con hipoclorito de sodio (a 20,000 ppm).

Las medidas preventivas y de control que se deben contemplar en los zoológicos incluyen, entre otras: evitar que los animales de la colección ingieran tejidos potencialmente infecciosos; debe evitarse que los tejidos de animales en los que exista la posibilidad de presentar una enfermedad por priones sean utilizados como alimento, o como ingrediente en el alimento, de otra especie. En los zoológicos de los países en donde se ha presentado la EEB, la disminución de casos clínicos en herbívoros probablemente se deba a la prohibición de la utilización de proteína que provenga de tejidos de rumiantes encontrados en los concentrados comerciales para alimentación de ungulados. Otra medida que se implementó en estos países fue la prohibición usar ciertas vísceras (potencialmente infecciosas) provenientes de ganado bovino mayor a seis meses de edad, en la alimentación de cualquier animal; probablemente esto permitirá la disminución de casos de EE en felinos silvestres en los zoológicos.

Tigre (*Pantera tigris*)

La tierra contaminada inficiona por un largo periodo; se sospecha que el medio ambiente contaminado constituye un elemento importante en la epidemiología de las EE.

Como medida preventiva, algunos ejemplares que han estado expuestos a cualquier agente causante de EE, o bien sus crías, se han sacrificado humanitariamente para evitar la transmisión —horizontal o vertical— a otros ejemplares de la misma especie libres de enfermedades provocadas por priones. Se deben extremar las medidas necesarias para que los citados ejemplares no se utilicen en programas de reintroducción o propagación de especies, y evitar así, la diseminación en poblaciones libres de EE, previo al trasla-

Fotos: Fernando Gual Sill

Foto tigre: Laura Elena Hernández Diosdado

do de cualquiera de estos ejemplares a otras colecciones o poblaciones, se deberá evaluar el riesgo que esto implica.

Aunque algunas encefalopatías, como *scrapie*, encefalopatía espongiforme transmisible en minkes y enfermedad de emaciación crónica, no se han asociado a casos de EE en humanos, se deben extremar las medidas de higiene al trabajar con tejidos provenientes de ejemplares en los que se sospeche una EE, incluso si no existe una evidencia de transmisión directa a partir de animales enfermos o de animales en periodo de incubación.

Se requiere un mayor número de estudios en diferentes aspectos de las EE para desarrollar e implementar programas efectivos de manejo de poblaciones de animales silvestres, y así evitar la diseminación de las EE tanto en cautiverio como en vida libre. Es importante tomar en cuenta que muchos de estos ejemplares son animales únicos y son considerados sumamente valiosos desde el punto de vista de la conservación de las especies silvestres.

Literatura Recomendada

1. Cunningham AA. Bovine spongiform encephalopathy and British zoos. J Zoo Wildl Med 1991; 11: 605-634.
2. Kirkwood JK., Cunningham AA. *Scrapie*-like spongiform encephalopathies (prion diseases) in nondomesticated species. In: Fowler ME., Miller RE. Zoo and wild animal medicine. Current therapy. 4 ed. Philadelphia, PA.: WB Saunders Co., 1999.
3. Prusiner SB. The prion diseases. Scientific American 1995; Jan.: 48-57.
4. Spraker TR., Miller MW., Williams ES. et al. Spongiform encephalopathy in free-ranging mule deer (*Odocoileus hemionus*), white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) and rocky mountain elk (*Cervus elaphus nelsoni*) in Northcentral Colorado. J Wildl Dis 1997; 33: 1-6.

Diagnóstico de EEB

La encefalopatía espongiforme bovina (EEB) es una enfermedad exótica en México. Su diagnóstico patológico puede realizarse por examen histopatológico del encéfalo, principalmente con la revisión del obex. En el Departamento de Patología de la FMVZ de la UNAM se cuenta con la infraestructura y el personal calificado para llevar a cabo este tipo de análisis. Asimismo, se ha donado a este departamento un kit para inmunohistoquímica y su utilización en el diagnóstico de encefalopatías espongiformes. Para su conservación, la muestra en ambos casos, debe permanecer en formalina al 10% y en un pH de 7.4, y es necesario que la toma, fijación y envío del tejido a analizar sea el óptimo, para que la interpretación de los cambios sea adecuada. Las lesiones principales son vacuolización neuronal, espongiosis y focos de gliosis.

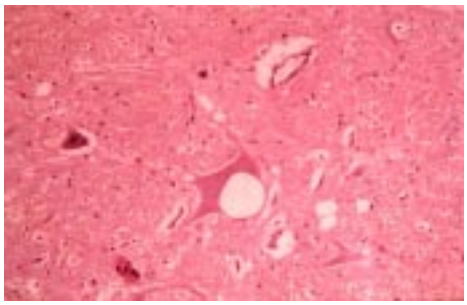


Foto 1. Vacuola en neurona y espongiosis. (HyE, 25X). (Foto: Fernando Constantino).

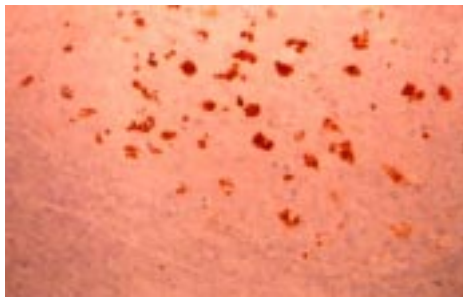


Foto 2. Inmunopositividad a PrP anormalmente sensible a la proteasa (ABC, 40X). (Foto: Elizabeth Morales Salinas).

Información proporcionada por: MVZ PhD Fernando Constantino Casas, jefe del Departamento de Patología, FMVZ-UNAM

Dr. Francisco J. Trigo Tavera

Médico Veterinario Zootecnista graduado con mención honorífica en la FMVZ-UNAM en 1974. Diplomado en Medicina Veterinaria Tropical en la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad de Edimburgo, Escocia, en 1976 y Maestro en Ciencias en Patología en la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad de Glasgow, Escocia en 1978. Realiza estudios de Doctorado en Patología y Microbiología en la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad Estatal de Washington, obteniendo el grado en 1983.

Ha sido miembro del Sistema Nacional de Investigadores desde su fundación en 1984, ingresando en el Nivel I. Fue promovido a Nivel III en 1996 y fungió como evaluador del área VI de 1998 al 2000.

Ingresó a la Academia Veterinaria Mexicana en 1991 en calidad de socio numerario y ocupó el cargo de presidente de 1999 a 2000.

Fungió como presidente-fundador de la Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios de 1992 a 1994, y del Consejo Nacional de Educación de la Medicina Veterinaria y Zootecnia para los periodos 1995-1997 y 1997-1999.

Fungió durante el periodo 1996-1997, como Presidente de la Federación de Colegios y Asociaciones de Médicos Veterinarios Zootecnistas de México.

En noviembre de 1996 fue designado como presidente del Consejo Técnico Consultivo Nacional de Sanidad Animal, cargo que ocupó hasta el año 2000.

De 1996 a 2000 fue vicepresidente de la Asociación Panamericana de Ciencias Veterinarias. Actualmente ocupa el cargo de presidente.

El Dr. Trigo es profesor titular C de tiempo completo, definitivo, en el área de patología veterinaria.

En la FMVZ-UNAM ocupó la jefatura del Departamento de Patología de 1985 a 1987, fungió como presidente de la Asociación del Personal Académico para el periodo 1988-1989. Ocupó el cargo de secretario general de 1989 a 1993, el de jefe de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de 1993 a 1995 y nuevamente el de Secretario General de 1995 a febrero de 1997. Actualmente, ocupa el cargo de jefe de la División de Estudios de Posgrado e Investigación.

Actividades del grupo de trabajo del Conasa en contra de la encefalopatía espongiforme bovina

Francisco J. Trigo[1] y Laura Arvizu[2]

El 20 de marzo de 1996, el gobierno del Reino Unido publicó oficialmente la primera evidencia de una probable vinculación entre la encefalopatía espongiforme bovina (EEB) y su equivalente humano, la enfermedad de Creutzfeld-Jakob (ECJ). La Unidad supervisora de la ECJ en Edimburgo informó haber encontrado una nueva forma de esta fatal enfermedad encefálica en diez casos de adolescentes y adultos menores de 42 años; los investigadores supusieron que la infección se dio por haber comido carne de res durante la primera epidemia de EEB, ocurrida de 1986 a 1989. En ese entonces, la Comisión Europea, con sede en Bruselas, recibió recomendaciones de países miembros de la Unión Europea (principalmente de Alemania) para imponer restricciones al comercio internacional de carne de res proveniente del Reino Unido.

Al respecto es importante mencionar que México cesó sus importaciones de carne de res de Gran Bretaña y la República de Irlanda desde 1992. El Consejo Técnico Consultivo Nacional de Sanidad Animal (Conasa) —cuya sede permanente es la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM—, de acuerdo con la Ley Federal de Sanidad vigente, es el organismo asesor en materia de sanidad animal del gobierno federal. El 4 de septiembre de 1992, el Conasa se reunió con una delegación del Reino Unido encabezada por su embajador en México e integrada por veterinarios del ministerio de agricultura de Gran Bretaña e Irlanda del Norte con objeto de discutir la importación a México de carne proveniente de esos países. Hasta el día de la reunión, se habían presentado en Gran Bretaña 67,626 casos de EEB y se habían erogado, tan sólo en indemnizaciones, 28 millones de libras esterlinas. Ya que México es un país libre de EEB, se concluyó que, de presentarse un brote en México, el sacrificio económico para nuestro país sería incalculable, por lo que el Conasa recomendó

[1] Miembro de la junta directiva del Conasa y del grupo de trabajo contra la EEB.

[2] Coordinadora general del Conasa

no permitir la introducción a México de carne de res proveniente de países que hospeden EEB.

El Grupo de Trabajo del Conasa para la EEB quedó integrado entonces por:

- Dr. Leopoldo Paasch Martínez. Director de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM.
- Dr. Everardo González Padilla. Jefe de la División Pecuaria, INIFAP, SARH.
- Dr. Francisco Trigo Tavera. Secretario general de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM
- Dr. Ricardo Flores Castro. Vicepresidente, Academia Veterinaria Mexicana.

Después de revisar la información bibliográfica y la presentada por los funcionarios del Reino Unido, las consideraciones y recomendaciones del grupo de trabajo fueron las siguientes:

1. México y sus principales socios comerciales (Canadá y EUA) se encuentran libres de la EEB, por lo que un caso positivo en nuestro país tendría un efecto grave, pues forzaría la decisión de cerrar las fronteras al tránsito de ganado vacuno. Esta medida fue tomada por los Estados Unidos contra Gran Bretaña desde julio de 1990. Recordemos que México exporta más de un millón de becerros en pie a los Estados Unidos, y que la suspensión súbita de ese flujo tendría un impacto negativo en la economía de la producción pecuaria de México.
2. El Reino Unido erogó 28 millones de libras esterlinas desde que apareció la enfermedad tan sólo para indemnizar a sus productores, sin tomar en cuenta los enormes costos del establecimiento de las medidas de control para la restricción del uso de proteínas de origen animal en alimentos para rumiantes y las pérdidas por carne y leche. De presentarse un brote de esta enfermedad en México, el sacrificio económico del gobierno y los productores sería incalculable.
3. La incidencia de EEB fue en aumento a partir de su aparición en Gran Bretaña e Irlanda del Norte, y, hasta el momento, los estudios epizootiológicos sobre la incidencia en edades específicas aún no permiten evaluar con certeza el éxito de las medidas de control introducidas. Probablemente, en dos años más, podría corroborarse la hipótesis que vaticinaba la eficacia de esas medidas.
4. No existía, al momento, ningún método por el que se pudiera diagnosticar la EEB en animales vivos infectados que no presentaran signos clínicos, por lo que era factible sacrificar para consumo animales que pudieran albergar el agente infeccioso.
5. Aunque el músculo esquelético no había sido contemplado como transmisor de la EEB, el procesamiento comercial de las canales, que exige aserrar la columna vertebral por la mitad y en forma longitudinal, expone la médula espinal y sus líquidos, que, en caso de estar infectados, pueden originar la contaminación de la canal.
6. El agente causal es prácticamente imposible de eliminar de carne contaminada durante circunstancias comerciales de manejo.
7. Si bien la importación de carne de Irlanda del Norte implicaría bajo riesgo, la decisión del grupo de trabajo fue no correrlo, ya que sería mucho lo que podría perderse y era discutible la ventaja que tendría para el país la importación de carne vacuna; la recomendación de este comité fue: no permitir la importación de carne de países que presentaran EEB mientras los estudios epidemiológicos no demostraran que las medidas de control que éstos aplicaban habían tenido un efecto adecuado para erradicar la enfermedad.

Posteriormente, el 10 de febrero de 1994, el Conasa recibió una representación de la República de Irlanda integrada por el secretario general del Departamento de Agri-

cultura, el secretario adjunto, el superintendente de inspección veterinaria y el representante de la embajada de la República de Irlanda en Washington, D.C., EUA. Esta comisión presentó una solicitud al Conasa recomendando la importación de carne proveniente de la República de Irlanda con base en el protocolo establecido por la Oficina Internacional de Epizootias (OIE), que es el árbitro para el comercio internacional en materia de sanidad animal. La OIE ha recomendado que se pueden comerciar productos cárnicos procedentes de países con presencia de EEB si se retiran los tejidos nervioso y linfático. Sin embargo, en opinión del Conasa y aun en esas condiciones, la carne de bovino podría representar un riesgo para la transmisión del agente causal de la EEB debido al manejo y al corte de las canales, que hace prácticamente imposible eliminar las áreas de carne contaminada durante las operaciones de manejo comercial. Con base en esa opinión se mantuvo la recomendación de evitar las importaciones.

Afortunadamente, ambas recomendaciones fueron atendidas cabalmente por la Dirección General de Sanidad Animal. Así es como una medida de sanidad animal prueba que es una importante salvaguarda de la salud humana en México.

En 1997 se realizó la revisión de requisitos zoosanitarios para la importación de productos derivados de bovino originarios de Francia.

Para el caso de carnes precocidas y tratadas, además de las enlatadas, el comité consideró que debería ratificarse la opinión emitida, pues al país no le conviene correr riesgos innecesarios. Adicionalmente, la Unión Europea y Estados Unidos han mantenido como norma la restricción a la importación tanto de rumiantes vivos como de sus productos, si proceden de países afectados por la EEB.

Aunque no hay evidencia directa de infición de EEB con productos de placenta, se sabe que con *scrapie* en ovinos y caprinos la placenta se considera de infectividad media. El Servicio de Inspección de Animales y Plantas de los EUA restringe la importación de líquidos placentarios y de extractos de placenta, y sólo se autoriza su importación cuando se usen como ingredientes en cosméticos, mediante permisos especiales.

En cuanto a las glándulas industrializadas, el Comité para Productos Medicinales Veterinarios de la Unión Europea, concluyó y recomendó, en 1992, que una serie de glándulas como la pineal, la pituitaria y las adrenales, se consideraran de mediana infectividad basándose en estudios hechos a varias encefalopatías espongiformes. Se recomendó clasificar a los tejidos de composición parecida. Dicho comité considera de baja infectividad al páncreas y al timo.

La Organización Mundial de la Salud recomienda que la materia prima para productos medicinales (orales o inyectables) se obtenga de países que hagan vigilancia epizootiológica específica y que sean libres o con casos esporádicos de EEB. Estados Unidos restringe la importación de glándulas, excepto para propósitos de investigación. El Grupo de Trabajo recomendó que para México no era conveniente la importación de estas glándulas.

Un caso parecido al anterior es el de las proteínas concentradas, las cuales pueden tener distintos orígenes no especificados. El cuajo se obtiene del abomaso, que se encuentra entre las vísceras restringidas para su comercio internacional cuando proceden de países afectados por la EEB. Aunque no se especifica el tratamiento para la extracción por tratarse de una enzima, difícilmente este tratamiento será eficaz para inactivar el prión.

En bilis desecada no se ha detectado infección en bioensayos por inoculación intracerebral en roedores. Cabe recordar que, para esta enfermedad, la opinión de los expertos es

que la ausencia de evidencia no es evidencia de ausencia, por lo que, de haber fuentes alternas de este producto, debe evitarse la importación de países afectados por EEB.

El resto de los productos presentados para opinión corresponden a la leche y sus derivados. Sobre el particular ya se hizo una recomendación de este grupo técnico. Hasta hoy no hay evidencia de transmisión de EEB por la leche o la glándula mamaria; de hecho, los países afectados siguen consumiendo la leche que producen. Probablemente se podría incluir en los requisitos el que la leche que se procesa o la leche fluida provengan de regiones que se mantienen sin evidencia de casos de EEB.

Se prohibió la importación de alimentos balanceados contenedores, en su fórmula, de productos procedentes de rumiantes potencialmente infecciosos de EEB para nutrir bovinos procedentes de países infestos, y que a su vez hubiesen importado alimentos de países donde ocurrieran brotes de EEB en rumiantes.

Es importante la decisión que el 27 de marzo de 1996 tomó la Comisión de Agricultura del Parlamento Europeo, en que prohibe al Reino Unido la exportación de productos obtenidos de animales bovinos sacrificados en su territorio, incluyendo la harina de hueso.

En relación con la posible transmisión de la EEB a través de embriones y semen, el Grupo de Trabajo manifestó que:

- La información actual no era concluyente.
- Existía información científica, circunstancial, que sugería la transmisión vertical.
- Recomendaba importar semen y embriones de países libres de EEB para no correr riesgos innecesarios.

En un comunicado del 13 de junio, el Grupo de Trabajo comentó que después de un minucioso análisis de la literatura científica vigente, y con base en los informes de los diferentes grupos de investigación y de la OIE, recomendaba que las solicitudes de importación de semen de bovinos de países afectados fueran analizadas individualmente para dar igualmente un solo dictamen.

Se recomendó no autorizar la importación del semen de bovino del Reino Unido, y permitirla sólo de países con baja prevalencia, bajo revisiones periódicas. Con la información disponible, se consideraron como países de baja prevalencia de EEB a Holanda, Francia y Alemania.

Se sugirieron los siguientes requisitos para autorizar las importaciones:

a) Que el animal donador y sus progenitores no hayan padecido la enfermedad ni hayan estado en contacto con animales enfermos o con hatos afectados o sospechosos.

b) Que el animal donador no haya sido alimentado con harinas preparadas con proteínas derivadas de rumiantes.

c) Que el animal se encuentre sano en el momento de la colección del semen.

d) Que el animal y sus padres hayan nacido en el país que exporta el semen.

La Dirección General de Salud Animal suspendió la importación de semen y embriones provenientes de Francia, Suiza y Alemania; sin embargo, después solicitó que se reconsiderara a Alemania debido a nueva información epizootiológica.

En el 2001, la autoridad le solicitó al Grupo de Trabajo su opinión acerca de las preguntas presentadas por los consejos de ministros de agricultura de la Unión Europea concernientes a la seguridad relativa a EEB de ciertos tejidos bovinos y ciertos productos de origen animal.

El Grupo de Trabajo del Conasa en contra de la EEB se encuentra actualmente integrado por las siguientes personas:

- Pablo Correa Girón
- Ricardo Flores Castro
- Everardo González Padilla
- Dr. Armando Mateos Poumián
- Dr. Leopoldo Henri Paasch Martínez
- Dr. Manuel Ramírez Valenzuela
- Dra. Elisa Rubí Chávez
- Dr. Francisco Trigo Tavera

Se considera que este grupo ha contribuido de manera significativa emitiendo opiniones y asesorando a las autoridades del sector agropecuario, lo que ha permitido que México continúe siendo un país libre de esta enfermedad.

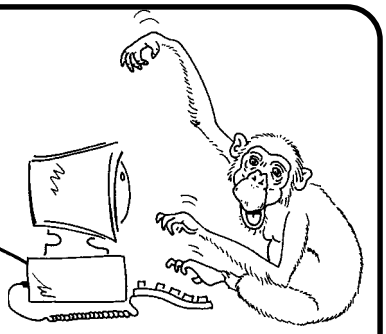
¿Cómo podemos apoyar, los médicos veterinarios zootecnistas, ante posibles casos de encefalopatía espongiforme bovina?

MVZ MC J. Pedro Cano Celada

El médico veterinario zootecnista debe seguir, rigurosamente, las medidas de alerta ante un posible brote de la EEB, tales como:

- Reporte obligatorio inmediato de los bovinos enfermos con signos clínicos nerviosos a cualquiera de las autoridades antes mencionadas u otras que tengan ingerencia estatal o nacional.
- Respetar y vigilar la prohibición de la importación de bovinos, pequeños rumiantes, productos y subproductos de éstos procedentes de países infectados y, en dado caso, denunciarlo.
- Capacitar médicos veterinarios zootecnistas y ganaderos para apoyar la vigilancia epidemiológica.
- Monitorear estrechamente, por personal autorizado, a todo bovino importado o que haya consumido harinas de carne o hueso importadas de los países infectados.
- Monitorear rutinariamente los cerebros de los bovinos sacrificados en los rastros.
- Conocer las leyes y normas oficiales mexicanas vigentes aplicables a este hecho, así como la literatura reciente.
- Conocer el manual para la toma de muestras de EEB y *scrapie* para que, en caso de tener un animal con signos nerviosos, poder recolectar la muestra de cerebro. Si tiene aspecto de esponja, se recomienda dividir los dos hemisferios del cerebro y el tallo cerebral, colocarlos en recipientes con formol al diez por ciento individuales, estériles y de cierre hermético, enviarlos a los laboratorios de referencia acreditados para diagnóstico de EEB; la histopatología y inmunofluorescencia nos darán el diagnostico diferencial (por ejemplo, para rabia se encontrarán cuerpos de inclusión en las astas de Amón), las muestras deberán enviarse bien identificadas y con una historia clínica completa. Debemos procurar que estos procedimientos los realicen personal autorizado y capacitado.

Para que México pueda seguir manteniéndose libre de EEB debemos cumplir con los lineamientos nacionales e internacionales existentes.



Aquí encontrarás direcciones de Internet relacionadas con los artículos de este número de Imagen Veterinaria. ¡Conéct@te!

http://www.sagarpa.gob.mx/Conasag/cpafiafteuroarg.htm

En la página de la Sagarpa encontrarás una descripción de la situación de la fiebre aftosa en el mundo y su prevención en México.

http://www.sagarpa.gob.mx/Conasag/cpalab.htm

Información sobre el laboratorio de alta seguridad de la Comisión México-Estados Unidos para la Prevención de la Fiebre Aftosa y Otras Enfermedades Exóticas de los Animales (CPA). Incluye: cuadros de las investigaciones de las enfermedades exóticas en el país, servicios laboratoriales, tipos de diagnósticos, modos de obtención de muestras y conservadores.

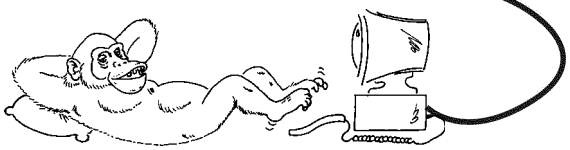
http://www.oie.int/

Sitio de la Oficina Internacional de Epizootias de la Organización mundial de sanidad animal, contiene, entre otros datos:

- http://www.oie.int/esp/info/es_fmd.htm
  Lista de los países libres de fiebre aftosa y el reconocimiento del estatus de los países miembros respecto a la misma enfermedad.
- http://www.oie.int/esp/info/es_esb.htm
  Número de casos de encefalopatía espongiforme bovina señalados en el mundo. Países y territorios que señalaron casos únicamente en animales importados
- http://www.oie.int/esp/press/e_010419.htm
  Conferencia Científica Internacional OIE / FAO sobre la fiebre aftosa que se celebró del 17 al 18 de abril de 2001, con la participación de los mejores científicos mundiales en la materia y de los representantes de las cinco Comisiones Especializadas de la OIE, que intervinieron en nombre de los 157 países miembros de la organización, presentes en los cinco continentes.

http://www.panaftosa.org.br/novo/index.htm

En la página del Centro Panamericano de Fiebre Aftosa encontrarás el artículo: Priones y «vacas locas». Una curiosidad científica que se convirtió en noticia de primera plana.



«La epidemia "oculta" de la fiebre aftosa»

29 de mayo de 2001. FAO, Noticias

El trascendente y reciente brote de fiebre aftosa en el Reino Unido ha dirigido la atención mundial a Europa; sin embargo, muchas partes del mundo en desarrollo afrontan este problema todos los días. La siguiente entrevista con el doctor Peter Roeder (quien además de ser funcionario de sanidad animal de la FAO, estuvo recientemente en el Asia Meridional) pone de relieve algunos aspectos del problema.

¿Qué alcance puede tener la fiebre aftosa en el mundo en desarrollo?

Es difícil conocer el alcance de la fiebre aftosa en cualquier momento. Ante la imposibilidad de llevar un control realista con los recursos disponibles, numerosos países prefieren no cuantificar el alcance del problema, y, más bien, afrontar sus consecuencias. Para muchos países, un brote como el que se dio en el Reino Unido -1,500 focos en cuatro meses- no sería motivo de alarma salvo para los agricultores perjudicados.

La fiebre aftosa es endémica en algunos países en desarrollo. ¿Cómo les afecta?

En diversas formas. Por una parte, se pierde producción de carne y leche.

Hace tres semanas me reuní en Bangladesh con un agricultor propietario de ocho vacas. Al presentarse la fiebre aftosa el año pasado, la producción de leche disminuyó más del 70 por ciento en dos días; cuatro de las ocho vacas de este campesino abortaron, y, de los cuatro terneros que nacieron, murieron tres. Lo irónico es que el virus que está atacando al ganado de estos campesinos posiblemente sea de la variedad panasiática del tipo O, el cual ha producido más de 1,500 brotes en el Reino Unido.

Otro problema es la pérdida de tracción animal. Muchos campesinos de Asia Meridional, por ejemplo, utilizan búfalos para preparar los arrozales. Sin las bestias, el campesino puede perder hasta la mitad de su producción de arroz. Hace algunos años calculé en Camboya el costo de un brote de fiebre aftosa para una familia campesina común en alrededor de 60 dólares estadounidenses, cantidad superior a su ingreso anual disponible.

¿Qué consecuencias comerciales trae la fiebre aftosa a los países en desarrollo que son afectados?

Para el comercio internacional la fiebre aftosa tiene grandes consecuencias económicas. Los países desarrollados se esfuerzan por evitar esta enfermedad porque merma la producción de leche y disminuye el crecimiento de los cerdos y el ganado vacuno, provocando enormes pérdidas económicas. Así pues, los países han invertido mucho para erradicar la fiebre aftosa, según lo demuestra el costo estimado de entre 30,000 y 60,000 millones de dólares estadounidenses para erradicar la enfermedad del Reino Unido.

Los países industrializados también han establecido barreras comerciales contra el ganado y los productos ganaderos, como medida adicional de seguridad contra la diseminación del virus. En consecuencia, muchos países en desarrollo capaces de exportar carne no consiguen ingresar en los mercados mundiales.

El desplazamiento del ganado y las tendencias comerciales y económicas constituyen un riesgo cada vez mayor de propagar la infección. Por ejemplo, el ganado de Asia Meridional puede pasar, en camión, por Pakistán y Afganistán para llegar a Irán, a Irak y a Turquía. El ganado con el que haya tenido contacto en este trayecto puede ingresar, ilegalmente, en el comercio comunitario de la Unión Europea. Ese es el grado de movilidad que tiene hoy el ganado.

Entonces ¿qué deben hacer los países industrializados para protegerse?

Para que la producción pecuaria de los países desarrollados tenga mayor seguridad, éstos necesitan tomar medidas para reducir el riesgo de epidemias de fiebre aftosa y de otras enfermedades pecuarias en su territorio, y encargarse de que exista un control cada vez mayor de las mismas. Ayudar a los países en desarrollo a resolver este problema los beneficia a ellos mismos, no se trata de ayuda. Hay un mercado mundial y los países ricos tienen que ocuparse de las zonas del mundo donde existen estas enfermedades.

¿Dónde están los focos de fiebre aftosa?

América Latina estaba a punto de erradicar esta enfermedad, pero se ha invertido la tendencia y Argentina, Brasil y Uruguay están combatiendo brotes que se han presentado. En gran parte de África y Asia, los virus -existen diversas variedades, muy diferentes entre sí-están en constante desplazamiento entre la población: la fiebre aftosa siempre está presente en alguno de los países del Asia Sudoriental. El problema se agrava con acontecimientos como las crecidas del río Mekong, que obligan a las personas a desplazarse hacia zonas más altas y reunir su ganado, incrementando la transmisión del virus. Al volver a sus aldeas, se desatan nuevas epidemias.

¿Hay algún lugar del mundo exento de la fiebre aftosa?

Exento no, pero algunos países han logrado ejercer un muy buen control sobre esta enfermedad. Es probable que los principales casos de éxito sean Australia y Nueva Zelanda (donde nunca se ha presentado esta infección), así como los Estados Unidos, donde no hay fiebre aftosa desde 1928. En Europa no se había presentado la fiebre aftosa en los últimos años, salvo por un par de brotes en Grecia e Italia. Pero el problema del Reino Unido ilustra gráficamente la vulnerabilidad de los países industrializados. No hay lugar libre de este peligro, y el riesgo va en aumento.

Se ha suscitado una acalorada discusión para decidir si se debe vacunar o no al ganado contra la fiebre aftosa. ¿Qué posición tiene la FAO ante esto?

Depende de la situación. La vacuna constituye, sin duda, una buena medida de lucha contra un brote de fiebre aftosa, pero muchos estudios demuestran que la eliminación de un brote aislado de esta enfermedad (mediante el sacrificio de los animales infectados o expuestos) suele ser el mejor procedimiento, porque el virus se elimina permitiendo obtener un pronto reconocimiento de erradicación de la fiebre aftosa, y gracias a ello se puede reanudar la comercialización de ganado.

La vacuna profiláctica para evitar la enfermedad es un procedimiento muy costoso, además que debe asegurarse la similitud del virus de la vacuna con la variedad de virus que se corra el riesgo de adquirir. ¿Cómo ponderarlo cuando los productos pecuarios circulan por todo el mundo? Algo que llega, por ejemplo, de China a algún país de Europa puede re-etiquetarse, industrializarse y pasar a formar parte de otro producto, de modo que no es fácil saber qué vacunas utilizar.

Alguna vez se consideró a la vacuna como el medio más sencillo para eliminar la enfermedad, debido a que se sabía con qué variedad del virus había que tratar. El problema es que aun después de la vacuna, los animales pueden infectarse. El ganado infectado puede llevar la enfermedad durante al menos dos años y producir nuevos brotes. No hay duda de que en el Asia Sudoriental, por ejemplo, sería posible erradicar la fiebre aftosa vacunando a los animales, sin embargo hay cerca de 110 millones de búfalos y reses, y, si se toman en cuenta los cerdos se duplica la cifra. De modo que no es realista pensar en una estrategia de vacunación.

Venezuela Confirma 240 Casos de fiebre aftosa

Miércoles 13 de junio de 2001. Yahoo, Finanzas.

CARACAS (AP)—Las autoridades pusieron en cuarentena un rancho ganadero del oeste de Venezuela luego de confirmar 240 casos de fiebre aftosa, anunció el miércoles un personero oficial.

Pruebas de laboratorio realizadas por entidades estatales confirmaron que 240 de las 1,300 cabezas de ganado del rancho privado del estado de Táchira, estaban infectadas con la enfermedad, señaló Manuel Cipriano, miembro de la comisión nacional para la erradicación de la fiebre aftosa.

«Todos los animales en este rancho serán vacunados, como también los de ranchos vecinos», dijo Cipriano, refiriéndose a la granja en el pueblo de Panamericana.

Cipriano reveló también que se contuvo un pequeño brote en el estado sureño de Apure.

Venezuela conduce un programa de vacunación contra la enfermedad desde el comienzo de los brotes en Europa y algunas regiones de América del Sur.

Se estima que Europa no reabrirá su mercado antes de agosto.

Se registraron 1,105 focos de aftosa.

11 de junio de 2001. La Nación (Argentina), sección: Economía.

Mientras continúa la campaña de vacunación de todo el ganado en contra de la fiebre aftosa, el Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentario (Senasa) informó que el número de focos de la enfermedad ya asciende a 1,105 en el país. Se advierte de esta manera que los casos sobrepasaron la barrera de los 1,000, aunque el presidente del Senasa, Bernardo Cané, sostiene que esto no significa el fracaso del programa de control del virus.

En tanto, el cierre de los principales mercados a las exportaciones de carnes argentinas mantiene en vigilia a la industria cárnica. Desde marzo cuando Argentina reconoció la presencia de animales enfermos, la Unión Europea mantiene suspendidas las importaciones de carnes por unos 280 millones de dólares.

«Los países del bloque plantean como condición antes de empezar a discutir la reapertura, que Argentina finalice su primera rueda de vacunación», expresó la última semana Cané, pues el treinta del actual debería terminar dicha primera fase de inoculación. Si bien el funcionario dijo que la vacunación es «muy activa», las lluvias en algunas zonas habrían retrasado el proceso.

«Desde el fin de la vacunación hay que contar 30 días más para comenzar a hablar de reapertura», consideró el funcionario para dar como entendido que hasta agosto, como mínimo, persistirá la suspensión de los embarques.

Entre hoy y mañana arribará a Argentina el informe sanitario de la comisión europea que visitó el país en mayo. En él, según pudo saber La Nación, aparecen ciertas observaciones sobre los mecanismos de control de la enfermedad instrumentados hasta ahora. «Apenas el informe llegue, vamos a elevar una contrapropuesta para contestar a las inquietudes de la Unión Europea», afirmó Cané. De aquí en adelante, advirtió el directivo de la Cámara de la Industria y Comercio de Carnes y Derivados de la República Argentina (Ciccra) Ricardo Goldaracena, «se requerirá un apoyo político del máximo nivel, porque la industria necesita la reapertura para poder subsistir», dijo.

Se investiga a aduaneros uruguayos y argentinos.

Confirma Battle que tenía informes del complot para introducir aftosa.

AFP

5 de junio de 2001. La Jornada, sección: Economía,

Montevideo, 4 de junio. El presidente uruguayo, Jorge Battle, admitió que el gobierno ''tenía información'' de un presunto complot entre funcionarios corruptos y contrabandistas para introducir la aftosa en el ganado del país y provocar la reducción del control aduanero, pero aseguró que ''no hay versión oficial sobre el tema''.

Mientras, el ministro del Interior, Guillermo Stirling, también confirmó que el gobierno fue alertado por Luis Burgos, jefe de policía de Salto (región noroeste del país), sobre el supuesto complot y que de inmediato demandó a la Aduana ''iniciar una investigación administrativa que ha culminado en la presentación de una denuncia ante el juzgado de Salto''.

La versión se conoció el domingo, cuando el diario «La República» informó que las autoridades uruguayas investigaban un presunto complot de aduaneros y contrabandistas para introducir desde Argentina el virus de la fiebre aftosa.

Después de casi siete años sin aftosa a nivel nacional, el 23 de abril se declaró una epidemia que se ha extendido a más de mil focos en todo el territorio, y que causó -entre otros daños- la pérdida de los principales mercados para la exportación de carne.

Una semana antes de confirmarse el primer brote, Burgos alertó del presunto complot al director de Información e Inteligencia, Luis Pereira, según el diario.

En un ''parte especial de información'' rotulado como ''reservado'', informó de una reunión en un puesto aduanero próximo a Salto, al noroeste de Montevideo, entre aduaneros y contrabandistas argentinos y uruguayos, preocupados por los controles que se ejercían para impedir el ingreso de la aftosa de Argentina y que obstaculizaban su actividad.

Como medida conjunta habrían impulsado el ingreso de aftosa (desde la localidad argentina de Diamante) por la represa de Salto Grande o en la Meseta de Artigas en Paysandú, con la esperanza que posteriormente los controles no serían necesarios y ellos tendrían su campo libre de acción.

México y Canadá comprarán carne uruguaya.

30 de mayo de 2001. Novedades, Quintana Roo, sección: Internacional.

MONTEVIDEO, URUGUAY, mayo 29 (AP).- Canadá y México abrieron sus puertas a nuevas partidas de carne uruguaya, con lo que mejoró la situación generada en este país tras la reciente aparición de un foco de fiebre aftosa, informó este martes el gobierno.

El gobierno canadiense prolongó del 23 de marzo al 2 de abril de 2001 el lapso de corte de la producción cárnica para su ingreso al mercado local, comunicó la secretaría de prensa de la presidencia de Uruguay.

La medida comprende a las partidas que habían llegado a los puertos locales, las que están en viaje y el stock disponible en cámaras frigoríficas uruguayas, se indicó. Por su parte, las autoridades mexicanas también permitieron el ingreso de los contenedores de productos cárnicos de bovino de Uruguay, que fueron embarcados antes del 23 de abril y que se encuentran retenidos en diversos puntos de ingreso a ese país.

El director de los servicios de sanidad animal del ministerio de Ganadería, Hipólito Tapié, informó este martes que la aftosa continúa avanzando y que ya se detectaron más de mil focos en Uruguay. Destacó que hay dificultades para lograr la cobertura total del hato, estimado en unos diez y medio millones de cabezas, con la vacunación contra la aftosa.

—A pesar que conseguimos 500,000 dosis más que la cifra de vacunos declarados (...), todavía falta vacunar 700,000 animales— dijo el funcionario ministerial. En tanto, el gobierno uruguayo sigue a la espera de que quede operativa la exportación de ganado en pie hacia Argentina, ya acordada por los gobiernos de los dos países. El rebrote de la aftosa en Uruguay se registró el pasado 24 de abril. Los focos de esta enfermedad se extendieron rápidamente y el 3 de mayo el gobierno decidió vacunar a todo el hato.

Extreman las precauciones por la amenaza de la fiebre aftosa.

20 de mayo de 2001. El Diario de Yucatán, sección: Peninsular.

CAMPECHE, Cam. 19 de mayo.-El Instituto Descentralizado de Salud puso en marcha un programa de revisión de supermercados y otros establecimientos para retirar productos cárnicos y lácteos procedentes de países de la Comunidad Económica Europea, a fin de reducir los riesgos de un brote de fiebre aftosa en el Estado, según informó su titular, Pedro Canul Rodríguez.

—Esta medida forma parte del «cordón sanitario» establecido por las autoridades agropecuarias— abundó.

Las revisiones ya se iniciaron e incluyen la elaboración de un inventario para determinar cuántos productos provenientes de esa zona se venden en el estado, añadió.

Canul Rodríguez indicó que no se descarta que la fiebre aftosa, mejor conocida como «enfermedad de las vacas locas», constituya un riesgo para la salud humana y por eso se intensificarán las medidas preventivas.

—Es necesario atender de manera prioritaria las condiciones de riesgo que se pudiesen presentar por la venta de productos cárnicos y lácteos provenientes de países europeos— subrayó.

El funcionario dijo que se desconoce la cantidad de productos provenientes del viejo continente que son vendidos en Campeche y por eso se inició el programa de revisión al sector comercial.

—Los productos que se detecten serán decomisados y destruidos— agregó.

ZONA LIMÍTROFE

Según comentó, en la zona limítrofe con Quintana Roo se enfatizará la vigilancia, pues colinda con Belice y una gran cantidad de productos importados provienen del área de libre comercio de ese país.—En unos 15 días, a más tardar, debemos tener resultados de las operaciones que se realizan— puntualizó.

Raúl Peraza Ocejo, delegado de la Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (Sagarpa), aseguró que también se realizan trabajos de verificación en aeropuertos y carreteras para prevenir el ingreso de carne y productos lácteos que pudiesen estar contaminados con el germen que produce la enfermedad.

-Las medidas que se aplican son preventivas, pues en el estado el último caso de fiebre aftosa se presentó hace más de 50 años -destacó.

Según explicó, este programa se puso en marcha en todo el país, aunque se pone especial atención a los estados fronterizos y Campeche está en esta situación.

La fiebre aftosa y el mal de las «vacas locas».

La Sagarpa ya aplica un programa de destrucción de productos cárnicos y lácteos provenientes de Europa.

15 de mayo de 2001. El Diario de Yucatán, sección: Internacional.

ESCÁRCEGA, Cam. 14 de mayo (El Universal).- La Sagarpa inició un programa de destrucción de productos cárnicos y lácteos enlatados provenientes de Europa, como una precaución más que viene a reforzar las medidas de seguridad adoptadas para evitar el ingreso de la fiebre aftosa y del mal de las «vacas locas», informó su titular, Raúl Peraza Ocejo. —Dentro de estas 'medidas urgentes' ya se destruyeron en la zona limítrofe con Quintana Roo 35 cajas de leche procedente de Holanda y 150 kilos de alimentos cárnicos procedentes de Europa»,— agregó. «Todos los productos cuya fecha de compra es de 2001 se decomisan y destruyen para evitar el ingreso de esas enfermedades», precisó.

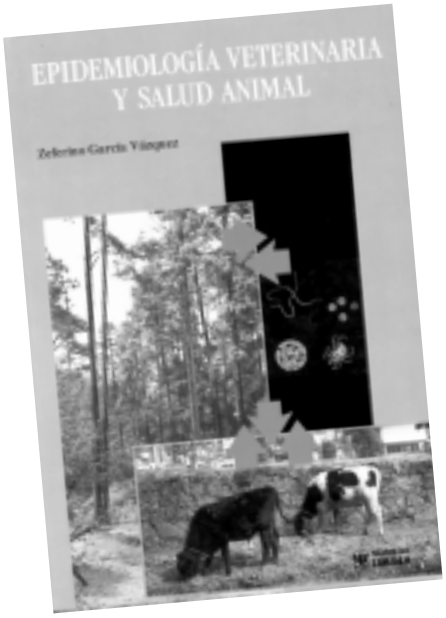
El jefe de regulación sanitaria de la Secretaría de Salud, Daniel Barreda Puga, señaló que debido al alto riesgo de ingreso al estado de la fiebre aftosa y de la enfermedad de las «vacas locas», los comerciantes de Campeche tienen un plazo de quince días para retirar de la venta todo alimento cárnico o lácteo proveniente de Europa.

El pasado día 5 publicamos que durante la instalación del Comité Estatal para la Vigilancia y Control de Animales y Productos Cárnicos, el coordinador regional de la Comisión México-Americana para prevenir enfermedades exóticas, Javier Medina, sugirió que se cierren las fronteras a los productos de importación, principalmente a los enlatados de carne provenientes de países de Europa, con el fin de evitar la entrada de fiebre aftosa.

Peraza Ocejo indicó que la fiebre aftosa, conocida técnicamente como «encefalopatía espongiforme bovina», y el mal de las «vacas locas» son enfermedades que mantienen en 'jaque' a los países europeos, «y en México sabemos las consecuencias de esos males que afectaron severamente al hato mexicano en la década de los 50».

Por último, afirmó que el mal de las «vacas locas» sí ataca al ser humano, que el periodo de incubación dura doce meses, y puede, incluso, existir el riesgo de perder la vida.

Libros



Epidemiología Veterinaria y Salud Animal

(García, Zeferino.)

En este libro se presenta un estudio amplio sobre la de epidemiología, la cual, es importante conocer detalladamente para entender los procesos y las formas de deterioro en la salud animal.

CONTENIDO:

Antecedentes históricos de la medicina veterinaria. Concepto de epidemiología. Causalidad. Mecanismos de transmisión de enfermedades. Indicadores epidemiológicos. Epidemiología descriptiva. Técnicas epidemiológicas. Zoonosis. Estudios retrospectivos. Detección masiva. Métodos de prevención y control de las enfermedades. Epidemiología de la salud animal. Efectos económicos de las enfermedades de los animales. Bioestadística en epidemiología. Glosario de términos epidemiológicos.

Rústica, 17 x 25.5, 216 páginas

ISBN 968-18-3663-4

El Cebú

Ganado bovino para los países tropicales

(Alves, Alberto)

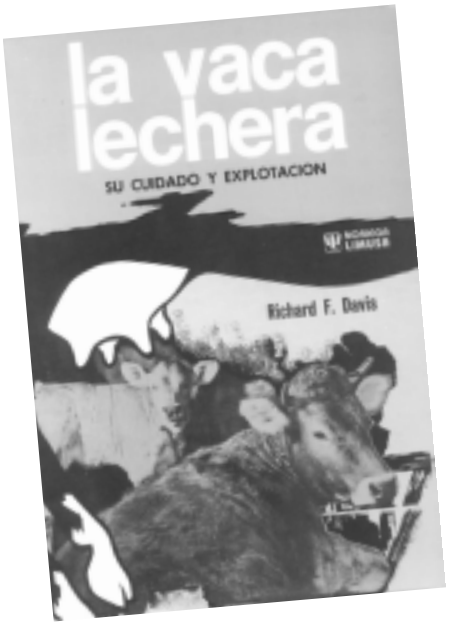
Presenta información útil para criadores, en la América tropical empecinados en elevar el nivel de los rebaños bovinos.

CONTENIDO

La ganadería en la franja intertropical. El cebú en Brasil. Clasificación zoológica. El subconsciente indostano. El ganado de la India y de Paquistán. El ganado africano. El ganado brahman. El cebú en los cruzamientos. Razas cebuinas en Brasil. La raza gir. La raza gucerá. La raza nelore. La raza indobrasil. La raza sindi. La raza kangayam. El cebú mocho. Conclusión.

Rústica, 15 x 22.5 cm, 484 páginas

ISBN 968-18-4023-2



La Vaca Lechera

Su cuidado y protección

Davis, Richard F.

Presenta tanto los aspectos fundamentales de la industria láctea como las técnicas eficaces para la alimentación y el cuidado de las vacas lecheras.

CONTENIDO

El ganado lechero en la agricultura moderna. Secreción de la leche. Recolección de la producción de leche. La alimentación del ganado lechero. La reproducción del ganado vacuno. Inseminación artificial en el ganado vacuno. Cría de terneras y de novillas lecheras.

Rústica, 15.5 x 23 cm, 344 páginas

ISBN 968-18-0298-5

Correctores de estilo

"Somos los más económicos porque somos los mejores"

Termina tu tesis

Redacción de trabajos difíciles o importante

ortografía, sisntaxis, gramática, uso correcto del español

Informes:

Marco Tulio del Olmo:
corrección_tesis@lapalabra.com

y mostomoi@mexico.com

Rodrigo Rocha: 5666-6688

Moises Villaseñor: 5822 2208

Eventos Próximos

Cursos de la División de Educación Continua de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM

Productos procesados del cerdo pelón mexicano

Primera semana de cada mes (inscribirse con anticipación)
Sede: Centro de Enseñanza, Práctica, Investigación y Extensión en Producción y Salud, km 28 de la carretera federal Cuernavaca; Topilejo, D.F. Teléfonos: (5)848-0514 y 15.

Transferencia de embriones caprinos

19 y 20 de octubre de 2001.
Sede: Centro de Enseñanza, Práctica, Investigación y Extensión en Producción y Salud, km 28 de la carretera federal Cuernavaca; Topilejo, D.F. Teléfonos: (5)848-0514 y 15.

Congelación de semen en ovinos (teórico-práctico)

30 de octubre al 1 de noviembre de 2001.
Sede: Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Ovina. km 53.1, carretera federal México-Cuernavaca; Tres Marías, Morelos. Teléfonos: 01(739)30-142 y 30-616.

Inmunoparasitología y biología molecular

13 y 14 de noviembre de 2001.
Sede: auditorio Pablo Zierold Reyes de la FMVZ.

XVII Simposio sobre fauna silvestre "General médico veterinario Manuel Cabrera Valtierra".

22 al 24 de noviembre de 2001.
Sede: auditorio Pablo Zierold Reyes de la FMVZ.
Informes e inscripciones a cualquiera de los cursos: FMVZ-UNAM División de Educación Continua. Teléfonos: 5622-5852 y 53, Fax: 5622-5851, http://www.veterin.unam.mx/fmvzunam/decunam.htm

Congreso Nacional de Buiatría

16 al 18 de agosto de 2001.
Sede: Hotel Continental Plaza Veracruz. Boca del Río, Ver. México.
Informes: (5)544-4268. Correo eléctronico: ammveb@cuauhtli.veterin.unam.mx
AMMVBAC. Av. Canal de Miramontes 1966 bis PH. Col. Campestre Churubusco. C.P. 04200, México, D.F.

Asociación Cubana de Producción Animal (ACPA)

VI Encuentro de Especies Monogástricas

XVII Reunión de la Asociación Latinoamericana de Producción Animal (ALPA)

II Congreso Internacional de Ganadería de Doble Propósito

VI Encuentro de Nutrición y Producción de Especies Monogástricas

Encuentro Regional Sobre Transferencia Tecnológica en la Producción Animal Tropical

19 al 23 de noviembre de 2001.
Sede: Palacio de las Convenciones, la Habana, Cuba.
Informes: Asociación Cubana de Producción Animal (ACPA), Calle 10 No. 351 e/ 15 y 17, Código Postal 12300.
e-mail acpa@ip.etecsa.cu fax 53 7 335366.
Lic. Mireya Mesa Tamargo.
Organizadora Profesional de Congresos.
Palacio de las Convenciones de la Habana.
Tel: (53 7) 28 6176, 22 6011/19 Fax:(53 7) 287996/ 28 3470/22 8382 e-mail: mireya@palco.get.cma.net
En la ciudad de México: Dr. Danilo Méndez Medina. Correo eléctronico: menmed@servidor.unam.mx

Cursos de la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Equinos. Delegación Valle de México

Endoscopía

23 al 25 de julio de 2001.

Reproducción

27 al 29 de agosto de 2001.

Neurología

24 de septiembre de 2001.
Informes: (5)294-7872.

Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias, Universidad Nacional Autónoma de México, Universidad Autónoma Chapingo, Colegio de Postgraduados, Universidad Autónoma Metropolitana, Universidad Autónoma de Chiapas

XXXVII Reunión Nacional de Investigación Pecuaria Chiapas 2001 V Encuentro Nacional de Validación y Transferencia de Tecnología Pecuaria

9 al 12 de octubre de 2001.
Sede: Tuxtla Gutiérrez , Chiapas.
Informes: Dr. Moisés Montaño Bermúdez. Teléfono: 01(429)2-02-36. Fax: 01(429)2-00-33. Correo eléctronico: montanom@fisio.inifap.conacyt.mx.

Lineamientos de IMAGEN Veterinaria

IMAGEN Veterinaria es una revista de difusión; es decir, su objetivo es transmitir la experiencia de una investigación, una imagen de la realidad en la práctica y el modo de pensar acerca de la ciencia, teniendo siempre en cuenta que los receptores de la información contenida no son necesariamente conocedores del tema.

Se dará preferencia a los escritos inéditos. Cuando no sea el caso, el autor debe anexar a la carta de envío de su artículo: a) una nota al pie de la página inicial del artículo en donde informe que ya ha sido publicado parcial o totalmente, y la referencia de la fuente primaria ("Este artículo está basado en un primer estudio reportado en: —título de la revista y referencia completa—"); b) una copia de la versión primaria, y c) una carta de aprobación por parte del editor de la fuente primaria. El artículo secundario estará destinado a un grupo diferente de lectores; incluso, una versión abreviada y sin especificaciones, como material, métodos y resultados, es suficiente. Los trabajos cuyos resúmenes hayan sido publicados en las memorias de congresos nacionales o internacionales, simposios, talleres o mesas redondas, también pueden ser publicados, pero el autor debe informar tanto al editor de las memorias como a IMAGEN Veterinaria.

Todos los trabajos enviados deben estar acompañados de una carta de envío que especifique el material anexado —número de fotos, cuadros, etcétera. Se revisará por los miembros del comité editorial, especialistas en el área, quienes evaluarán la información contenida en escrito y determinarán si es veraz, novedosa, comprensible y práctica. El comité editorial se reserva el derecho para la selección y la publicación de los artículos.

Requisitos para la presentación de escritos.

Se entregarán dos originales impresos y una copia del archivo en disquete de 3.5 pulgadas, alta densidad, capturado en el programa Microsoft Word versión 6.0 para Windows o superior. El archivo se debe nombrar claramente y se debe etiquetar el disquete con el formato y el nombre del archivo.

La impresión del artículo deberá apegarse a lo siguiente:

- Letra tipo Times New Roman de 12 puntos.
- Originales impresos por una sola cara, en papel blanco, tamaño carta.
- La extensión mínima del artículo debe ser de cuatro cuartillas y la máxima de 20 cuartillas —una cuartilla equivale a 28 líneas a doble espacio, de 60 a 70 golpes por línea.
- Todas las páginas deben estar numeradas en el extremo inferior derecho. En el extremo superior derecho debe aparecer el título del artículo.
- Se respetarán los siguientes márgenes: superior e inferior 3 cm; izquierdo y derecho 4 cm.
- El título del artículo debe ser conciso e informativo.
- Se anotarán los nombres completos, título profesional y grado de los autores (si son más de seis, solamente mencionar los seis primeros y posteriormente agregar cols.); nombre de la institución de procedencia y departamento al que pertenecen. Se anexarán la dirección postal o institucional, el número telefónico y de fax, y el correo electrónico del autor encargado de la correspondencia con la revista. Se debe anexar, asimismo, una carta firmada por todos los coautores donde declaren que estan de acuerdo en aparecer como tales en el escrito.
- Cada cuadro se debe presentar en una hoja separada, a doble espacio. El número del cuadro y su título deben estar en la parte superior de éste. Se debe explicar al pie del cuadro las abreviaturas utilizadas, marcándolas con símbolos (*, II, **,...). Si utiliza un cuadro de otra fuente ya publicada, se debe citar.
- Las gráficas y los dibujos deben enviarse en impresión original, en hojas separadas, con número y título en el extremo inferior (a doble espacio); asimismo, deben incluirse en el disquete enviado, las figuras y gráficas que deben elaborarse en los programas Excel 97, Power point 97, Corel Draw 7.0, y no deben ser trasladadas a Word.
- Las fotografías deben ser, de preferencia, diapositivas, si no es posible, se deben entregar impresiones en papel brillante, con buena calidad de imagen y bien contrastadas. El tamaño mínimo de la impresión es de 127 por 173 mm. Se debe señalar al reverso de éstas su orientación superior, título y número, e indicar el nombre del primer autor y título del artículo (con lápiz grueso para no dañar el papel). Además de entregar copias de sus originales.
- Se deben incluir los permisos necesarios para reproducir material publicado previamente o para usar ilustraciones en las que se pueda identificar a una persona.
- Se aceptan colaboraciones de pasantes de Medicina Veterinaria y Zootecnia o carreras afines, anexando una carta de recomendación del mentor (profesional, académico, investigador) que avale su trabajo.
- En la redacción, se respetarán las normas internacionales que se refieren a las abreviaturas estándares.
- Los agradecimientos podrán incluirse como nota al pie de la primera página (página del título), o al final del texto.
- Literatura recomendada.

En el texto no se incluirán referencias bibliográficas. Al final del artículo se listará la literatura recomendada, citándose con base en los "Requisitos uniformes para preparar manuscritos enviados a revistas biomédicas" del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (JAMA 1993; 269:2282-2286).

Los ejemplos siguientes se basan en la forma usada por la National Library of Medicine (NLM) de los Estados Unidos, en el Index Medicus. Se deben escribir en abreviatura los títulos de las revistas según el estilo empleado en este Index, para esto se puede consultar la List of Journals Indexed, que aparece anualmente como publicación específica, y en el número correspondiente al mes de enero de Index Medicus. El listado también se puede obtener a través de internet: http://www.nlm.nih.gov.

Las alusiones a trabajos admitidos para su publicación pero aún no publicados deben aparecer como "en prensa" o "de próxima aparición"; los autores deben obtener permiso escrito para citar estos trabajos, así como tener constancia de que están admitidos para su publicación. La información sobre trabajos presentados pero que no han sido aceptados debe aparecer en el texto como "observaciones no publicadas", y con consentimiento escrito por parte de los responsables de la fuente de información.

El estilo de los "Requisitos de Uniformidad" (estilo Vancouver) se basa en su mayor parte en un estilo estándar ANSI adaptado por la NLM para sus bases de datos. En los puntos donde el estilo Vancouver difiere del estilo utilizado por la NLM, se ha hecho referencia a ello, explicando en qué consiste la diferencia.

Artículos de Revistas

(1) Artículo estándar

Incluir los seis primeros autores y a continuación escribir et al. (Nota: la NLM incluye un máximo de 25 autores; si hay más de 25 la NLM anota los 24 primeros, luego el último y, finalmente, *et al*.).

Vega KJ, Pina I, Krevsky B. Heart Transplantation is associated with an increased risk for pancreatobiliary disease. Ann Intern Med 1996 Jun 1;124(11):980-3.

Como opción, si una revista utiliza paginación correlativa a lo largo del volumen (como suelen hacer la mayoría de las revistas médicas), el mes y el número del ejemplar pueden omitirse. (Nota: para ser coherentes, esta opción se utiliza a lo largo de los ejemplos en los "Requisitos de Uniformidad". La NLM no lo hace).

Vega KJ, Pina I, Krevsky B. Heart Transplantation is associated with an increased risk for pancreatobiliary disease. Ann Intern Med 1996;124:980-3.

Más de seis autores:

Parkin DM, Clayton D, Black RJ, Masuyer E, Friedl HP, Ivanov E, et al. Childood leukaemia en Europe after Chernobyl: 5 year follow-up. Br J Cancer 1996;73:1006-12.

(2) Autor corporativo

The Cardiac Society of Australia and New Zeeland. Clinical exercise stress testing. Safety and performance guidelines. Med J Aust 1996;116:41-2.

(3) No se indica el nombre del autor

Cancer in South Africa [editorial]. S Afr Med J 1994;84:15.

(4) Artículo en otro idioma distinto del inglés

(Nota: la NLM traduce el título al inglés, lo mete entre corchetes y añade una indicación del idioma original en abreviatura).

Ryder TE, Haukeland EA, Solhaug JH. Bilateral infrapatellar seneruptur hos tidligere frisk kvinne. Tidsskr Nor Laegeforen 1996;116:41-2.

(5) Suplemento de un volumen

Shen HM, Zhang QF. Risk assesment of nickel carcinogenicity and occupational lung cancer. Environ Health Perspect 1994;102 Supl 1:275-82.

(6) Suplemento de un número

Payne DK, Sullivan MD, Massie MJ. Women´s psichological reactions to breast cancer. Semin Oncol 1996;23(1 Supl 2):89-97.

(7) Parte de un volumen

Ozben T, Nacitarhan S, Tuncer N. Plasma and urine sialic acid in non-insulin dependent diabetes mellitus. Ann Clin Biochem 1995;32(Pt 3):303-6.

(8) Parte de un número

Poole GH, Mills SM. One hundred consecutive cases of flap lacerations of the leg in aging patients. N Z Med J 1994;107(986 Pt 1):377-8.

(9) Número sin volumen

Turan I, Wredmark T, Fellander-Tsai L. Arthroscopic ankle arthrodesis in reumathoid arthritis. Clin Orthop 1995;(320):110-4.

(10) Sin número ni volumen

Browell DA,Lennard TW. Inmunologic status of the cancer patient and the effects of blood transfusion on antitumor responses. Curr Opin Gen Surg 1993:325-33.

(11) Paginación en números romanos

Fisher GA, Sikic BI. Drug resistance in clinical oncology and hematology. Introduction. Hematol Oncol Clin North Am 1995 Abr;9(2):XI-XII.

(12) Indicación del tipo de artículo según corresponda

Enzensberger W, Fischer PA. Metronome in Parkinson´s disease [carta]. Lancet 1996;347:1337.

Clement J, De Bock R. Hematological complications of antavirus nephropathy (HVN) [resumen]. Kidney Int 1992;42:1285.

(13) Artículo que contiene una retractación

Garey CE, Schwarzman AL, Rise ML, Seyfried TN. Ceruloplasmin gene defect associated with epilepsy in the mice. [retractación de Garey CE, Schwarzman AL, Rise ML, Seyfried TN. En: Nat Genet 1994;6:426-31]. Nat Genet 1995;11:104.

(14) Artículo retirado por retractación

Liou GI, Wang M, Matragoon S. Precocius IRBP gene expression during mouse development [retractado en Invest Ophthalmol Vis Sci 1994;35:3127]. Invest Ophthalmol Vis Sci 1994;35:1083-8.

(15) Artículo sobre el que se ha publicado una fe de erratas

Hamlin JA, Kahn AM. Herniography in sinptomatic patients following inguinal hernia repair [fe de erratas en West J Med 1995;162:278]. West J Med 1995;162:28-31.

Libros y otras monografías

(Nota: el estilo Vancouver anterior añadía, de manera errónea, una coma en lugar de un punto y coma entre el editor y la fecha).

(16) Individuos como autores

Ringsven MK, Bond D. Gerontology and leadership skills for nurses. 20 ed. Albany (NY): Delmar Publishers;1996.

(17) Editor(es), compilador(es) como autores

Norman IJ, Redfern SJ, editores. Mental health care for elderly people. Nueva York: Churchill Livingstone; 1996.

(18) Organización como autor y editor

Institute of Medicine (US). Looking at the future of the Medicaid programme. Washington (DC): The Institute; 1992.

(19) Capítulo de libro

(Nota: el anterior estilo Vancouver tenía un punto y coma en lugar de una "p" para la paginación).

Phillips SJ, Whisnant JP. Hypertensión and stroke. In: Laragh JH, Brenner BM, editores. Hypertensión: pathophysiology, diagnosis and management. 20 ed. Nueva York: Raven Press;1995. p. 465-78.

(20) Actas de conferencias

Kimura J, Shibasaki H, editors. Recent advances in clinical neurophisiology. Proceedings of the 10th International Congress of EMG and Clinical Neurophisiology; 1995 Oct 15-19; Kyoto, Japón. Amsterdam: Elsevier; 1996.

(21) Ponencia presentada a una conferencia

Bengtsson S, Solheim BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. En: Lun KC, Degoulet P, Piemme TE, Rienholf O, editors. MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 1992 Sep 6-10; Ginebra, Suiza. Amsterdam: North-Holland; 1992. p. 1561-5.

(22) Informe científico o técnico

Publicado por la agencia patrocinadora:

Smith P, Golladay K. Payment for durable medical equipment billed during skilled nursing facility stays. Fynal report. Dallas (TX): Dept. of Health and Human Services (US), Office of Evaluation and Inspections; 1994 Oct. Report No.: HHSIGOE169200860.

Publicado por la agencia responsable de su desarrollo:

Field MJ, Tranquada RE, Feasley JC, editors. Health Services Research: work force and educational issues. Washington: National Academy Press; 1995. Contrato N1.: AHCPR282942008. Patrocinado por la Agency for Health Care Policy and Research.

(23) Tesis doctoral (o similar)

Kaplan SJ. Post-hospital home health-care: the elderly´s acces and utilization [tesis doctoral]. San Luis (MO): Washington Univ.; 1995.

(24) Patente

Larsen CE, Trip R, Johnson CR, inventors; Novoste Corporation, assignee. Méthods for procedures related to the electrophisiology of the heart. US patente 5,529,067. 1995 Jun 25.

Otros trabajos publicados

(25) Artículo de periódico

Lee G. Hospitalitations tied to ozone pollution: study estimates 50.000 admissions annually. The Washington Post 1996 Jun 21; Sec. A:3 (col. 5).

(26) Material audiovisual

VIH +/SIDA: the facts and the future [videocassette]. San Luis (MO): Mosby-Anuario; 1995.

(27) Documentos legales

Ley aprobada:

Preventive Healths Amendments of 1993 Pub. L. No.103-183, 107 Stat 2226 (Dec. 14, 1993).

Proyecto de ley:

Medical Records Confidentiality Act of 1995, S. 1360, 104th Cong.,

1st Sess. (1995).

Código de Regulaciones Federales:

Informed Consent, 42 C.F.R. Sect. 441257 (1995).

Comparecencia:

Increased Drug Abuse: the impact of the Nation´s Emergency Rooms: Hearings before the

Subcomm. on Human Resources and Intergovernmental Relations of the House Comm. on

Goverment Operations, 103rd Cong., 1st Sess. (May 26, 1993).

(28) Mapa

North Carolina. Tuberculosis rates per 100,000 population, 1990 [mapa demográfico]. Raleigh: North Carolina Dept. of Environment, Health and Natural Resources Div. of Epidemiology; 1991.

(29) Libro de la Biblia

La Sagrada Biblia. Versión del Rey Jaime. Grand Rapids (MI): Zondervan Publishing House; 1995. Ruth 3:1-18.

(30) Diccionarios y obras de consulta similares

Stedman´s medical dictionary. 26th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995. Apraxia; p. 119-20.

(31) Obras clásicas

The Winter´s Tale: act 5, scene 1, lines 13-16. The complete Works of William Shakespeare. Londres: Rex; 1973.

Material no publicado

(32) En prensa

(Nota: la NLM prefiere poner "de próxima aparición" puesto que no todos los informes serán impresos). Leshner AI. Molecular mechanisms of cocaine addiction. N Engl J Med. En prensa 1997.

Material Informático

(33) Artículo de revista en formato electrónico

Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis [serial online] 1995 Jan-Mar [citado 5 Jun 1996];1(1):[24 pantallas]. Disponible en: URL: http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm.

(34) Monografía en formato electrónico

CDI, clínical dermatology illustrated [monografía en CD-ROM]. Reeves JRT, Maibach H. CMEA Multimedia Group, producers. 2nd ed. Versión 2.0. San Diego: CMEA; 1995.

(35) Archivos de ordenador

Hemodynámics III: the ups and downs of hemodynámics [programa de ordenador]. Versión 2.2. Orlando (FL): Computerized Educational Systems; 1993.

Para cualquier duda acerca de cómo citar otro tipo de publicaciones, favor de comunicarse al departamento de redacción de IMAGEN Veterinaria.

El contenido de los artículos es responsabilidad del autor.

IMAGEN Veterinaria se reserva el derecho de selección de artículos para su publicación.

Una vez que el artículo haya sido aceptado, Imagen Veterinaria solicitará un resumen curricular (con una extensión máxima de media cuartilla) del autor principal,

Favor de enviar su correspondencia a:

IMAGEN Veterinaria

Secretaría de Comunicación

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia/ UNAM

Av. Universidad 3000, Ciudad Universitaria

C.P. 04510, Coyoacán, México, D.F.
Tel: 5622- 5909 y 49 Fax: 5616-65 36

IMAGEN Veterinaria

Cupón de suscripción

Nombre:_____ Compañía: _____

Dirección: _____

_____ Ciudad: _____

Estado:_____ CP:_____ Teléfono: _____

Costo por año: $ 80.00

Forma de pago: Giro postal ☐ Depósito bancario ☐ Pago directo (caja de la FMVZ) ☐

Cuenta 423427-3,
Banca Serfín, sucursal 115

Por favor, envíe este cupón a la Revista Imagen Veterinaria, Secretaría de Comunicación, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad Universitaria. Av. Universidad 3000, Coyoacán, 04510 México, D.F., o por fax al (5) 616-6536. Si desea factura, favor de adjuntar una copia del RFC del interesado.