

Encefalopatía transmisible del visón

La encefalopatía transmisible del visón (TME, por sus siglas en inglés) es una enfermedad rara que afecta al sistema nervioso central de visones de cría. Se detectó por primera vez en Estados Unidos en 1947, y desde entonces se han recibido informes de brotes de TME en numerosos países del mundo, entre ellos Estados Unidos, Canadá, Finlandia, Alemania y las repúblicas de la antigua Unión Soviética.

Enfermedades relacionadas

La TME está clasificada como una forma de encefalopatía espongiiforme transmisible (TSE, por sus siglas en inglés). Las diferentes formas de TSE tienen su origen en agentes similares aún no caracterizados que producen cambios espongiiformes en el cerebro. Otras formas de TSE son la "tembladera" (scrapie), enfermedad que afecta a ovejas y cabras; la encefalopatía bovina espongiiforme (BSE, por sus siglas en inglés); la encefalopatía felina espongiiforme, la caquexia crónica de los ciervos y alces; y cinco enfermedades raras en seres humanos: el kuru ("escalofrío"), la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (CJD, por sus siglas en inglés) tanto clásica como variable, el síndrome de Gerstmann-Straussler-Scheinker y el insomnio fatal familiar. También se conocen casos de TSE en rumiantes, gatos y monos salvajes en cautiverio en Europa. Se cree que los casos de TSE en animales salvajes en cautiverio se producen a través de alimentos contaminados.

Estas enfermedades raras y progresivamente degenerativas del sistema nervioso central se caracterizan por un período de incubación sumamente prolongado, un curso clínico breve y un índice de mortalidad del 100%. El agente infeccioso responsable del TME es más pequeño que el virus más pequeño conocido hasta el momento y hasta la fecha no ha sido identificado. Existen tres teorías principales acerca de la naturaleza de este agente: (1) el agente es un virus con características inusuales; (2) el agente es un prión (proteína codificada exclusivamente por un huésped, que después de la infección se transforma en una forma resistente a la proteasa) o (3) el agente es un virino (pequeño fragmento de ácido nucleico regulatorio no codificable, revestido de una proteína protectora

derivada de un huésped). El agente de la TME es sumamente resistente al calor y a los procesos normales de esterilización; tampoco provoca respuestas inmunológicas detectables o reacciones inflamatorias en los animales huéspedes.

El interés público sobre la TSE alcanzó su clímax en marzo de 1996, cuando el Reino Unido anunció que la BSE podría estar vinculada a una variante de la CJD. La BSE, más conocida como "enfermedad de las vacas locas", tuvo un efecto devastador en la industria ganadera británica. El temor a esta enfermedad condujo a los países de todo el mundo a reforzar las medidas de prevención para asegurarse de permanecer libres de BSE. En los Estados Unidos no se han detectado casos de BSE y el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (*U.S. Department of Agriculture, USDA*) trabaja diligentemente para asegurarse de ello. El Servicio de Inspección y Sanidad Agropecuaria (*Animal and Plant Health Inspection Service, APHIS*) y el Servicio de Inspección y Seguridad de Alimentos de USDA aplican medidas dinámicas tendientes a la prevención, educación, supervisión y respuesta ante esta enfermedad.

Síntomas clínicos

La TME tiene un período promedio de incubación de más de 7 meses antes de que se manifiesten los síntomas clínicos, los cuales pueden durar desde 3 días a 6 semanas. Entre los síntomas tempranos (que pueden ser muy sutiles) figuran el aumento de suciedad y la dispersión de heces en todo el corral. Además, es probable que el animal pise a menudo el alimento o tenga dificultad para comer. A medida que la enfermedad avanza, el animal infectado se torna cada vez más excitable y arquea la cola sobre el lomo, como una ardilla. Los animales infectados por TME pueden manifestar una gran falta de coordinación, dificultar para caminar y temblores pronunciados en las patas traseras. En casos avanzados se observan movimientos circulares rápidos, mordida compulsiva de la cola y mandíbulas apretadas. En raras ocasiones se producen convulsiones. En la etapa previa a la muerte el animal se ve adormilado y no responde a los estímulos.

Diagnóstico

La TME no produce cambios anatómicos que resulten visibles en la autopsia. Sin embargo, el examen microscópico deja en evidencia que la

enfermedad se limita al sistema nervioso central y que causa cambios marcados de apariencia espongiiforme en áreas específicas del cerebro. No existen en la actualidad análisis reconocidos para detectar la TSE en animales vivos. Los veterinarios patólogos confirman la enfermedad mediante el examen microscópico del tejido cerebral o la detección de la proteína prión.

Epidemiología

Los estudios epidemiológicos sugieren que los animales contraen la enfermedad mediante la exposición externa al agente infeccioso, por ejemplo, ingiriendo alimento contaminado. No existen pruebas de que el agente de la TME se transmita mediante contacto entre visones no emparentados o al amamantar la madre a la cría. La enfermedad se ha identificado en ambos sexos y en todas las etapas de color en animales mayores de 1 año de vida.

El primer brote de TME documentado en Estados Unidos ocurrió en 1947 en una finca en Wisconsin y posteriormente en otra de Minnesota que había recibido visones de la finca de Wisconsin. En 1961 se registraron brotes en cinco fincas de Wisconsin. En 1963 hubo brotes en Idaho, Minnesota y Wisconsin. Los informes epidemiológicos de los brotes en Minnesota y Wisconsin sugieren que los casos en dichos estados están vinculados a una misma compra de alimentos.

El brote de 1985 en Stetsonville

El brote más reciente de TME se produjo en una finca de cría de visones en Stetsonville, Wisconsin, en 1985. En una manada de 7300 visones adultos murió el 60% de los animales. Algunos de los síntomas clínicos observados fueron cola arqueada, falta de coordinación e hiperexcitabilidad. En los estadios más avanzados de la enfermedad, los animales parecían estar en estado de trance y posteriormente murieron.

El brote duró 5 meses. El examen microscópico de secciones del cerebro confirmó los cambios espongiiformes característicos de la TME. Los análisis de diagnóstico identificaron la proteína prión. El año siguiente, los visones nacidos durante el brote no mostraron síntomas de TME.

El difunto virólogo veterinario Richard Marsh, de la Universidad de Wisconsin, quien estudió la transmisión de la TME y otras formas de TSE, investigó este brote. Marsh descubrió que la dieta de los visones se componía de productos frescos de carne de ganado caído (vacas que colapsan y no se pueden volver a levantar) y fuentes comerciales de pescado, aves de corral y cereal. Las reses de ganado caído no son ambulatorias y no se pueden

levantar porque sufren de alguna afección tal como una enfermedad metabólica, patas rotas o una enfermedad del sistema nervioso central. Según Marsh, la carne del ganado caído introdujo en los visones el agente de la TSE que posibilitó la infección con TME.

Si bien la hipótesis de Marsh se basó en especulación y hechos anecdóticos, en 1993 el APHIS modificó su programa nacional de control de la BSE e incluyó análisis de TSE en la búsqueda de indicios de TSE. Se han examinado los cerebros de más de 20.141 cabezas de ganado en los Laboratorios Nacionales de Servicios Veterinarios del APHIS y en otros laboratorios de diagnóstico estatales. Ninguna de las muestras de tejido ha revelado trazos de BSE o de otra forma de TSE en el ganado.

Información adicional

Los veterinarios y propietarios de ganado y aves de corral que sospechen que un animal pueda estar infectado con TSE deben comunicarse inmediatamente con las autoridades de sanidad animal estatales o federales.

Para obtener más información, comuníquese con
USDA, APHIS
4700 River Road, Unit 41
Riverdale, MD 20737-1231
Teléfono: (301) 734-8073
Fax: (301) 734-7817

También existe información actualizada sobre enfermedades animales y sospechas de brotes en el sitio Web <http://www.aphis.usda.gov>.

Departamento de Agricultura de los Estados Unidos. (U.S. Department of Agriculture, USDA) prohíbe la discriminación en cualquiera de sus programas y actividades a causa de raza, color, nacionalidad, sexo, religión, edad, condición de discapacidad, creencias políticas, orientación sexual o estado civil o familiar. (No todas las bases de prohibición corresponden a todos los programas.) Las personas discapacitadas que necesiten otros medios de comunicación para obtener información sobre el programa (Braille, impresión en caracteres ampliados, cintas grabadas, etc.) deben comunicarse con el TARGET Center del USDA al (202) 720-2600 (sistema de voz y TDD).

Para presentar una queja sobre discriminación, diríjase por escrito a USDA, Director, Office of Civil Rights, Room 326-W, Whitten Building, 1400 Independence Avenue, SW, Washington, DC 20250-9410, o llame al (202) 720-5964 (sistema de voz y TDD). El USDA es un proveedor y empleador que practica la igualdad de oportunidades.