

Encefalopatía espongiforme felina

Última actualización:

25 de septiembre de 2007



the Center for
Food Security
& Public Health

IOWA STATE UNIVERSITY®

College of Veterinary Medicine
Iowa State University
Ames, Iowa 50011
Phone: 515.294.7189
Fax: 515.294.8259
cfsph@iastate.edu
www.cfsph.iastate.edu



INSTITUTE FOR
INTERNATIONAL
COOPERATION IN
ANIMAL BIOLOGICS

Iowa State University
College of Veterinary Medicine
www.cfsph.iastate.edu/IICAB/

Importancia

La encefalopatía espongiforme felina (EEF) es una enfermedad neurodegenerativa causada por un príon que afecta a los miembros de la familia de los felinos. Una vez que se manifiestan los síntomas, la enfermedad es casi siempre mortal. La EEF es causada por el mismo agente que es responsable de la encefalopatía espongiforme bovina (EEB) en el ganado. La EEB fue informada por primera vez en la década de 1980, cuando provocó una epidemia fulminante en el ganado bovino del Reino Unido. La EEF fue informada por primera vez en 1990, y aparentemente fue transmitida a felinos a través de alimentos contaminados con EEB. A medida que la epidemia de EEB ha disminuido y se han implementado controles en cuanto a la alimentación con carne de ganado bovino de alto riesgo, la EEF es cada vez menos frecuente. Sin embargo, esta enfermedad tiene un período de incubación extenso y se siguen informando casos aislados en gatos domésticos y animales de zoológico.

Etiología

La EEF pertenece a las encefalopatías espongiformes transmisibles (EET), un grupo de trastornos neurodegenerativos provocados por agentes causales de enfermedades no convencionales. Estos agentes son resistentes a los tratamientos que comúnmente destruyen bacterias, esporas, virus y hongos. Por lo general, se cree que son priones, aunque una minoría sugiere que las EET pueden ser causadas por virinos o retrovirus. Los priones son proteínas infecciosas que aparentemente se reproducen al convertir una proteína celular normal en copias del príon. La proteína celular, llamada PrP^c, se encuentra en la superficie de las neuronas. Las isoformas patógenas de PrP^c son designadas PrP^{res} —PrP^{Sc} o PrP^{TSE} son otros nombres de esta proteína. Los priones que causan diferentes enfermedades (p. ej. EEF o *scrapie*) son considerados cepas diferentes de PrP^{res}. La EEF es causada por el mismo agente que es responsable de la encefalopatía espongiforme bovina (EEB) en el ganado (ver la hoja de datos de EEB para obtener información adicional sobre esta enfermedad).

Una EET en un gato doméstico, informada en 1998, fue causada por un príon diferente al de la EEB. Los autores sugieren que esto quizás se debió a un nuevo tipo de EEF. No se han informado otras infecciones en felinos por este príon.

Especies afectadas

Se ha encontrado EEF en felinos domésticos (gatos domésticos) y en felinos salvajes en cautiverio, entre ellos guepardos, pumas, ocelotes, tigres, leones y felinos dorados asiáticos.

Distribución geográfica

Se ha encontrado EEF en países donde ocurre la EEB y en animales importados, provenientes de estos países. La mayoría de los casos han ocurrido en el Reino Unido. Además, se han encontrado algunos gatos domésticos infectados en Noruega, Suiza, Irlanda del Norte y Liechtenstein; se han registrado casos de felinos infectados en zoológicos en Australia, Irlanda, Francia y Alemania. La mayoría de los casos en animales de zoológico ocurrió en felinos que habían vivido en el Reino Unido, aunque un guepardo había nacido en Francia y se cree que otro animal resultó infectado en los Países Bajos.

No se han documentado casos de EEF en los Estados Unidos, donde sólo se han informado tres casos de EEB en ganado bovino desde el 2007.

Transmisión

Se cree que el príon de la EEB se transmite a los felinos cuando éstos ingieren carne contaminada de ganado bovino. Los procesos de cocción y procesamiento de las carnes no destruyen este agente. No se ha informado transmisión horizontal en felinos.

Se desconocen los orígenes de la EEB, aunque sabemos que ocurrió una epidemia en el ganado bovino cuando los priones se amplificaron luego de reciclar carne de bovinos infectados en suplementos alimenticios para rumiantes. La prohibición de alimentar a rumiantes con carne de otros rumiantes redujo significativamente el número de nuevos casos de EEB y ha logrado controlar la

Encefalopatía espongiiforme felina

epidemia en el ganado bovino. Además, se ha prohibido la utilización de carne con un alto riesgo de transmisión de EEB, en los alimentos para mascotas en el Reino Unido desde 1990, y ya no se alimenta con este tipo de carne a los felinos en zoológicos. La gran mayoría de los casos de EEF han ocurrido en felinos que nacieron antes de esta prohibición, aunque se han observado algunos casos en gatos domésticos que nacieron después de la prohibición.

Distribución de priones de EEB en tejidos de ganado bovino

Los riesgos de transmisión de EEB en tejidos de ganado bovino aún no se han comprendido por completo, aunque la mayor concentración de priones se encuentra en el sistema nervioso central (SNC) y en el íleon. En ganado bovino infectado en forma natural, se han encontrado priones de EEB principalmente en el cerebro, la médula espinal, la retina y el íleon distal, aunque recientemente técnicas más sensibles han detectado este agente en los ganglios de la raíz dorsal, los nervios periféricos y las glándulas suprarrenales. En ganado bovino infectado de manera experimental se ha informado la existencia de priones en el SNC, los ganglios de la raíz dorsal, el ganglio trigémino, los ganglios torácicos, algunos nervios periféricos, el íleon distal (en particular en las placas de Peyer), las glándulas suprarrenales, las amígdalas y la médula ósea. Datos no publicados sugieren que los priones de la EEB también pueden encontrarse en los tejidos linfáticos de las membranas nictitantes. Algunos tejidos pueden contener priones únicamente durante las etapas finales de la enfermedad y la acumulación de priones en los nervios periféricos y las glándulas suprarrenales al parecer concuerda u obedece a la acumulación de priones en el SNC. No se ha encontrado EEB en tejido muscular, aunque la carne podría contaminarse con los tejidos del SNC durante la faena o las tareas de procesamiento. La evidencia epidemiológica y los estudios sobre el contagio de la enfermedad sugieren que la EEB no se transmite en leche, semen o por embriones.

Distribución de priones en felinos

En los felinos, se han informado priones de EEF en el SNC, la retina, los nervios periféricos y los órganos linfáticos. Sin embargo, un estudio reciente sugiere que la acumulación de estos priones en tejidos linfáticos ocurrió en proporciones muy limitadas. En este estudio, muchas veces se encontraron priones en el bazo, el íleon y posiblemente en los riñones de los gatos domésticos, aunque no se han detectado priones en los ganglios linfáticos, las amígdalas o el timo. También se han encontrado priones en el riñón y las glándulas suprarrenales de un guepardo.

Priones en el ambiente

Las actuales técnicas de diagnóstico no cuentan con la suficiente sensibilidad como para detectar niveles muy

bajos de priones y contamos con poca información sobre la supervivencia de priones en el ambiente. Sin embargo, se ha comprobado que los priones de *scrapie* adaptado a hámsters pueden sobrevivir en el suelo durante al menos tres años.

Período de incubación

Todas las encefalopatías espongiiformes contagiosas tienen períodos de incubación que duran meses o años. El período de incubación de la EEF en los guepardos se calcula entre 4.5 y 8 años. No se ha podido determinar el período de incubación en gatos domésticos. Sin embargo, todos los gatos domésticos con EEF tenían al menos dos años de edad y la mayoría tenían entre cuatro y nueve años.

Signos clínicos

En los gatos domésticos con EEF, los síntomas se desarrollan gradualmente. Por lo general, los primeros signos se manifiestan como cambios en el comportamiento, por ejemplo, agresividad o timidez inusual y tendencia a esconderse. También son características las alteraciones de la marcha y ataxia; estas alteraciones inicialmente afectan las extremidades posteriores. A menudo los felinos enfermos no cuentan con una correcta apreciación de la distancia. Algunos felinos desarrollan un modo de andar rápido, caminan agazapados y presentan marcha hiperométrica. Es frecuente la hiperestesia, sobre todo cuando son estimulados por el sonido o el tacto. Algunos felinos presentan una inclinación anormal de la cabeza, desarrollan temblores, tienen la mirada perdida o caminan en círculos. También se ha informado salivación excesiva, acicalamiento insuficiente, polifagia, polidipsia y pupilas dilatadas. Durante las etapas finales de la enfermedad, es frecuente que se presente somnolencia y convulsiones. Se han informado síntomas similares en felinos en zoológicos. Una vez que se manifiestan los síntomas de EEF, la enfermedad es inexorablemente progresiva y mortal. La muerte se produce luego de 3 a 8 semanas en el caso de los gatos domésticos, y entre 8 a 10 semanas en los guepardos.

Lesiones pos mortem

No se han encontrado lesiones graves en felinos con EEF. Las lesiones histopatológicas características están limitadas al sistema nervioso central. La vacuolización neuronal y los cambios espongiiformes no inflamatorios en la materia gris son patognomónicos.

Morbilidad y mortalidad

El número de casos de EEF ha igualado a los de la epidemia de EEB y ha disminuido a medida que esta epidemia ha sido controlada. La epidemia de EEB alcanzó su punto máximo en el Reino Unido en 1992, aunque el pico de la curva epidémica ocurrió más tarde en los países donde la prohibición de alimentos se había establecido

Encefalopatía espongiiforme felina

más recientemente. A partir de septiembre de 2007, se han diagnosticado casi un centenar de casos de EEF en gatos domésticos en todo el mundo. La mayoría de estos gatos tenían entre cuatro y nueve años de edad, aunque se sabe que resultaron afectados gatos de menos de dos años de edad. Se diagnosticaron ochenta y nueve casos de EEF en gatos domésticos en el Reino Unido, y se han registrado cinco casos fuera del Reino Unido. Los dos casos más recientes ocurrieron en un gato en el Reino Unido en 2001 y en un gato suizo en 2003. Si la EEF fue diagnosticada o notificada incorrectamente, la verdadera incidencia puede ser mayor. Algunas fuentes estiman una incidencia anual, en el punto máximo de la epidemia en el Reino Unido, de entre 10 y 15 casos por millón de felinos. Sin embargo, en una inspección reciente de casos clínicamente sospechosos de EEF (principalmente del Reino Unido), ninguno de los 192 gatos presentaba evidencias histopatológicas de esta enfermedad, y se encontraron priones en sólo uno de 173 casos examinados para estas proteínas. Un estudio retrospectivo similar no reveló evidencia alguna de EEF en 286 gatos que murieron debido a enfermedades neurológicas antes de 1990.

A partir de septiembre de 2007, se confirmaron 22 casos de EEF en felinos en zoológicos. El caso más reciente fue informado en un guepardo en 2007.

Una vez que se manifiestan los síntomas, la EEF es siempre mortal.

Diagnóstico

Diagnóstico clínico

Se debe considerar EEF en felinos que desarrollan una enfermedad neurológica progresiva y mortal. Los síntomas más frecuentes incluyen cambios en el comportamiento y ataxia.

Diagnósticos diferenciales

Deben excluirse otras enfermedades neurológicas. El diagnóstico diferencial incluye neoplasias, enfermedades inflamatorias —como la peritonitis infecciosa felina— lesiones congénitas, traumatismos, enfermedades metabólicas e intoxicaciones.

Pruebas de laboratorio

Por lo general la EEF se diagnostica mediante la detección de proteínas priónicas (PrP^{res}) en el SNC por inmunotransferencia o inmunohistoquímica. El diagnóstico también puede confirmarse al encontrar fibrillas priónicas características (llamadas fibrillas asociadas al *scrapie*) mediante microscopía electrónica en extractos cerebrales. El examen histológico del cerebro es también muy útil para el diagnóstico, aunque algunos animales en etapas tempranas de la enfermedad pueden presentar pocos o ningún cambio espongiiforme. Las pruebas serológicas no son útiles para realizar el diagnóstico, puesto que no se desarrollan anticuerpos contra estos priones.

Toma de muestras

Por lo general, la EEF se diagnostica a partir de muestras de tejido cerebral; se debe contactar al laboratorio a fin de obtener asesoramiento antes de tomar las muestras. En la actualidad no existen pruebas para detectar la enfermedad en animales vivos.

Acciones recomendadas ante la sospecha de encefalopatía espongiiforme felina

Notificación a las autoridades

La EEF es una enfermedad exótica y debe ser informada rápidamente a los funcionarios estatales o nacionales.

A nivel nacional: Médico Veterinario de Área a Cargo (AVIC):

http://www.aphis.usda.gov/animal_health/area_offices/

Médico Veterinario del Estado:

<http://www.aphis.usda.gov/vs/sregs/official.html>

Medidas de control

La EEF puede prevenirse; sólo basta con no alimentar a felinos con carne de ganado bovino que podría contener priones. Es necesario evitar completamente este tipo de carne, ya que los procesos de cocción y procesamientos de la carne no inactivan por completo estos agentes. Se ha prohibido carne con un alto riesgo de transmisión de EEB —el cerebro y la médula espinal, por ejemplo— en los alimentos para mascotas en el Reino Unido desde 1990, y ya no se alimenta con este tipo de carne a los felinos en zoológicos. El control de la EEB en el ganado bovino también disminuye el riesgo en felinos.

Aunque nunca se han informado casos de transmisión horizontal, otros priones pueden transmitirse iatrogénicamente entre algunas especies. En los humanos, las enfermedades priónicas han sido transmitidas por transfusiones de sangre o instrumentos quirúrgicos contaminados. Es muy difícil desinfectar superficies, ambiente o tejidos contaminados con priones. Estos agentes son sumamente resistentes a la mayoría de los desinfectantes (incluido el formol), el calor, la radiación ultravioleta y las radiaciones ionizantes, especialmente cuando están protegidos por materia orgánica y preservados con fijadores aldehído, o cuando los resultados de titulación del prión son altos. Los priones pueden unirse fuertemente a algunas superficies, entre ellas, el acero inoxidable y el plástico, sin perder su capacidad infecciosa. Los priones que se han fijado al metal parecen ser sumamente resistentes a la desinfección. Se conocen pocas técnicas eficaces de desinfección. Una solución de sodio 1-2 N, o una solución de hipoclorito de sodio que contiene 2% de cloro han sido recomendadas tradicionalmente para desinfectar equipos y superficies. Las superficies deben ser tratadas durante más de 1 hora a 20 °C (68 °F). Se recomienda desinfectar los equipos durante toda una noche. La limpieza antes de la desinfección elimina la materia orgánica que puede proteger

Encefalopatía espongiforme felina

a los priones. Recientemente, los tratamientos más moderados como un desinfectante fenólico, un limpiador alcalino (KOH, *hidróxido de potasio* con detergentes) y un limpiador enzimático combinado con peróxido de hidrógeno vaporizado han demostrado que inactivan los priones de *scrapie*. Los limpiadores alcalinos y los desinfectantes fenólicos también fueron eficaces contra los priones de EEB. Estos desinfectantes pueden ser útiles para desinfectar elementos que no soportan procedimientos de desinfección más rigurosos. La inactivación física de los priones puede realizarse en autoclave de carga porosa entre 134 y 138 °C (273 y 280 °F) durante 18 minutos a 0.9845kg/cm². La esterilización en agua es más eficaz que la esterilización sin inmersión. El calor seco es menos eficaz y los priones de *scrapie* adaptado a hámsters pueden sobrevivir al calor seco a temperaturas tan altas como 360 °C (680 °F) durante una hora. Una combinación de desinfección por medios químicos y físicos puede ser más eficaz que un único procedimiento; la desinfección química debe realizarse en primer lugar y luego, se debe enjuagar y esterilizar los elementos. Incluso la combinación más rigurosa de procedimientos físicos y químicos no garantiza que se destruyan todos los priones. Por esta razón, frecuentemente se utilizan instrumentos desechables durante procedimientos de alto riesgo (p. ej. cirugía cerebral) en humanos con enfermedades priónicas.

Debido a que los priones pueden sobrevivir en el ambiente durante años y la desinfección es difícil, se deben tomar precauciones para evitar la contaminación de las superficies y los equipos durante la necropsia. Pueden utilizarse hojas de papel desechables con recubrimiento plástico para proteger mesas y otras superficies. También pueden utilizarse instrumentos y trajes de protección desechables.

Salud pública

A pesar de que el consumo de carne contaminada con EEB puede provocar una EET mortal (variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob) en las personas, no hay evidencia de que los humanos hayan adquirido esta enfermedad de los felinos. Sin embargo, se recomienda tomar precauciones cuando se realicen necropsias en pacientes en los que se sospecha de EEF o cuando se manipulen tejidos, en especial tejidos de alto riesgo, como por ejemplo, tejidos del SNC. Las precauciones estándares cuando trabaje con priones incluyen el uso de un traje de protección y evitar heridas cortantes, la contaminación de piel erosionada y la ingestión. Debe utilizarse una cabina de flujo laminar de presión negativa para manipular tejidos siempre que sea posible.

Se informaron encefalopatías espongiformes en forma simultánea en un gato y su dueño en 1998. Sin embargo, resultó que la persona sufría de una forma esporádica de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, en lugar de la forma asociada a la EEB, y la enfermedad en el gato difería clínicamente de EEF. Los priones aislados en humanos y gatos tenían una apariencia similar, pero diferían del prión

de la EEB. Se desconoce si estos priones podrían haber sido transmitidos entre la persona y el gato, si ambos contrajeron la enfermedad de una fuente común, o si el incidente se debió únicamente a una casualidad. No se han informado otras infecciones en felinos por este prión.

Recursos de internet

Departamento de Medio Ambiente, Alimentación y Asuntos Rurales del Reino Unido. Otras encefalopatías espongiformes contagiosas (TSE)
<http://www.defra.gov.uk/animalh/EEB/othertses/index.htm>

Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE)
<http://www.oie.int>

Referencias

- Aguzzi A, Heikenwalder M, Miele G. Progress and problems in the biology, diagnostics, and therapeutics of prion diseases. *J Clin Invest*. 2004;114:153-160.
- Baron T, Belli P, Madec JY, Moutou F, Vitaud C, Savey M. Spongiform encephalopathy in an imported cheetah in France. *Vet Rec*. 1997;141:270-271.
- Beekes M, McBride PA. The spread of prions through the body in naturally acquired transmissible spongiform encephalopathies. *FEBS J*. 2007;274:588-605.
- Bradshaw JM, Pearson GR, Gruffydd-Jones TJ. A retrospective study of 286 cases of neurological disorders of the cat. *J Comp Pathol*. 2004;131:112-20.
- Brown P, Abee CR. Working with transmissible spongiform encephalopathy agents. *ILAR J*. 2005;46:44-52.
- Doherr MG. Brief review on the epidemiology of transmissible spongiform encephalopathies (TSE). *Vaccine*. 2007;25:5619-5624.
- Espinosa JC, Morales M, Castilla J, Rogers M, Torres JM. Progression of prion infectivity in asymptomatic cattle after oral bovine spongiform encephalopathy challenge. *J Gen Virol*. 2007;88:1379-1383.
- European Food Safety Authority [EFSA]. EFSA opinion on the likelihood of BSE infectivity in specified risk material. EFSA; 2007 Jul. Available at: http://www.efsa.europa.eu/en/press_room/press_release/pr_srm_back_calculation.html. Accessed 25 Aug 2007.
- Everest SJ, Thorne LT, Hawthorn JA, Jenkins R, Hammersley C, Ramsay AM, Hawkins SA, Venables L, Flynn L, Sayers R, Kilpatrick J, Sach A, Hope J, Jackman R. No abnormal prion protein detected in the milk of cattle infected with the bovine spongiform encephalopathy agent. *J Gen Virol*. 2006;87:2433-2441.
- Fichet G, Comoy E, Dehen C, Challier L, Antloga K, Deslys JP, McDonnell G. Investigations of a prion infectivity assay to evaluate methods of decontamination. *J Microbiol Methods*. 2007 Jun 21; [Epub ahead of print]

Encefalopatía espongiforme felina

- Fichet G, Comoy E, Duval C, Antloga K, Dehen C, Charbonnier A, McDonnell G, Brown P, Lasmézas CI, Deslys JP. Novel methods for disinfection of prion-contaminated medical devices. *Lancet*. 2004;364:521-26.
- Hoffmann C, Ziegler U, Buschmann A, Weber A, Kupfer L, Oelschlegel A, Hammerschmidt B, Groschup MH. Prions spread via the autonomic nervous system from the gut to the central nervous system in cattle incubating bovine spongiform encephalopathy. *J Gen Virol*. 2007;88:1048-1055.
- Irani DN. Johns Hopkins Department of Neurology. Resource on prion diseases [online]. Feline spongiform encephalopathy. Available at: <http://www.jhu-prion.org/animal/anifse-hist.shtml>. * Accessed 7 Nov 2001.
- Kelly DF, Wells GA, Haritani M, Higgins RJ, Jeffrey M. Neuropathological findings in cats with clinically suspect but histologically unconfirmed feline spongiform encephalopathy. *Vet Rec*. 2005;156:472-477.
- Kubler E, Oesch B, Raeber AJ. Diagnosis of prion diseases. *Br Med Bull*. 2003;66:267-279.
- Lezmi S, Bencsik A, Monks E, Petit T, Baron T. First case of feline spongiform encephalopathy in a captive cheetah born in France: PrP(sc) analysis in various tissues revealed unexpected targeting of kidney and adrenal gland. *Histochem Cell Biol*. 2003;119:415-22.
- Lord Phillips, chair. The BSE inquiry: The report. A report to the Minister of Agriculture, Fisheries and Food, the Secretary of State for Health and the Secretaries of State for Scotland, Wales and Northern Ireland. Report no. HC 887-1. London: Her Majesty's Stationery Office; 2000. Available at: <http://www.bseinquiry.gov.uk/report/>. Accessed 2007 Aug 27.
- Ludlam CA, Turner ML. Managing the risk of transmission of variant Creutzfeldt Jakob disease by blood products. *Br J Haematol*. 2006;132:13-24.
- Pattison J. The emergence of bovine spongiform encephalopathy and related diseases. *Emerg Infect Dis*. 1998;4:390-4.
- Promedmail. Promedmail. Feline spongiform encephalopathy, cat – Switzerland. Aug 24, 2003. Archive Number 20030824.2132. Available at <http://www.promedmail.org>. Accessed 19 Sept 2007.
- Promedmail. Feline spongiform encephalopathy, cheetah – Germany. Sept 13, 2007. Archive Number 20070913.3038. Available at <http://www.promedmail.org>. Accessed 19 Sept 2007.
- Masujin K, Matthews D, Wells GA, Mohri S, Yokoyama T. Prions in the peripheral nerves of bovine spongiform encephalopathy-affected cattle. *J Gen Virol*. 2007;88:1850-1858.
- Novakofski J, Brewer MS, Mateus-Pinilla N, Killefer J, McCusker RH. Prion biology relevant to bovine spongiform encephalopathy. *J Anim Sci*. 2005;83:1455-76.
- Ryder SJ, Wells GA, Bradshaw JM, Pearson GR. Inconsistent detection of PrP in extraneural tissues of cats with feline spongiform encephalopathy. *Vet Rec*. 2001;148:437-441.
- Sigurdson CJ, Miller MW. Other animal prion diseases. *Br Med Bull*. 2003;66:199-212.
- Smith PG, Bradley R. Bovine spongiform encephalopathy (BSE) and its epidemiology. *Br Med Bull*. 2003;66:185-198.
- Tyshenko MG. Bovine spongiform encephalopathy and the safety of milk from Canadian dairy cattle. *Vet Rec*. 2007;160:215-218.
- U.K. Department for Environment Food and Rural Affairs [DEFRA] BSE: Other TSEs. DEFRA; 2007 Aug. Available at: <http://www.defra.gov.uk/animalh/bse/othertses/index.html>. Accessed 27 Aug 2007.
- U.K. Department for Environment Food and Rural Affairs [DEFRA] TSE- Statistics. DEFRA; 2007 Sept. Available at: <http://www.defra.gov.uk/animalh/bse/statistics/incidence.html>. Accessed 24 Sept 2004.
- Young S, Slocombe RF. Prion-associated spongiform encephalopathy in an imported Asiatic golden cat (*Catopuma temmincki*). *Aust Vet J*. 2003;81:295-296.
- World Organization for Animal Health [OIE]. Manual of diagnostic tests and vaccines [online]. Paris: OIE; 2004. Bovine spongiform encephalopathy. Available at: http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A_00064.htm. Accessed 16 Aug 2007.
- Wyatt JM, Pearson GR, Gruffydd-Jones TJ. Feline spongiform encephalopathy. *Feline Pract*. 1993;21:7-9.
- Zanusso G, Nardelli E, Rosati A, Fabrizi G, Ferrari S, Carteri A, De Simone F, Rizzuto N, Monaco S. Simultaneous occurrence of spongiform encephalopathy in a man and his cat in Italy. *Lancet*. 1998;352:1116-7.

* El enlace caducó en 2007.