

Seguridad alimentaria: la enfermedad de las vacas locas y otros paradigmas

A. Pareja Bezares

En el último año y medio nos ha tocado vivir una situación de «inseguridad alimentaria» importante debido a la aparición en España de una serie de patologías en animales que forman parte de la cadena alimentaria humana.

La EEB ha significado un punto de inflexión, con trascendencia histórica, en la salud humana y animal.

Nos enfrentamos a un nuevo agente biológico (prión) del que se conoce realmente poco. No se puede hablar de microorganismo; según parece es una proteína sin ácidos nucleicos ni estructura celular, pero con una característica importante, como es su capacidad para multiplicarse.

En el último año y medio nos ha tocado vivir una situación de «inseguridad alimentaria» importante debido a la aparición en España de una serie de patologías en animales que forman parte de la cadena alimentaria humana. Cronológicamente estamos hablando de:

- Verano del año 2000: en Mallorca y Menorca se detectan casos de «lengua azul», infección viral de ovejas, transmitida por varias especies del mosquito común (*Culex*).
- Noviembre del año 2000: primer caso de encefalopatía espongiforme bovina (EEB) o mal de las vacas locas en España.
- Febrero del año 2001: en el Reino Unido comienza una epizootia de fiebre aftosa, infección viral que afecta a animales biungulados, se transmite por contacto y vía aérea y puede afectar al hombre. A pesar de que las autoridades sanitarias españolas han afirmado que esta patología no afecta a personas, circunstancia totalmente falsa, hay al menos 3 casos confirmados por laboratorio y algunos más con clínica pero sin confirmación microbiológica en la población británica.
- Junio del año 2001: se inicia una epizootia de peste porcina clásica con diferentes focos en la zona de Levante y que todavía continúa.
- Por último, hace unas semanas, se detecta que el aceite de orujo de oliva tiene concentraciones muy elevadas de benzopirenos.

Además, hay que añadir que la actuación de los ministerios implicados (Sanidad y Agricultura) en los problemas de seguridad alimentaria descritos ha sido nefasta, ya sea por acción o por omisión. Se ha vuelto a repetir la situación del año 1997 con el problema del meningococo, donde ante una si-

tuación de alerta epidemiológica, las autoridades sanitarias provocaron entonces, y han vuelto a provocar ahora, una alarma social con todo lo que implica. Quisiéramos hacer una súplica a la ministra de Sanidad y al ministro de Agricultura (aunque pensamos que caerá en saco roto): que en el tema de la seguridad alimentaria procuren actuar de una forma mucho más acertada y decidida.

Todas estas circunstancias han conducido a la situación actual de «inseguridad alimentaria», aunque el verdadero paradigma ha sido la EEB por la trascendencia que ha tenido y la que puede llegar a tener en el futuro. La mal llamada epidemia de las vacas locas —EEB—, y decimos lo de mal llamada porque se trata de una epizootia¹ (afecta a animales), no es una epidemia¹ (afecta a humanos); en todo caso, es una epidemia la variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (vECJ). Quisiéramos aclarar este concepto, porque en el ámbito sanitario se continúa utilizando la expresión «epidemia de las vacas locas».

La EEB ha significado un punto de inflexión, con trascendencia histórica, en la salud humana y animal, por los siguientes motivos^{2,3}:

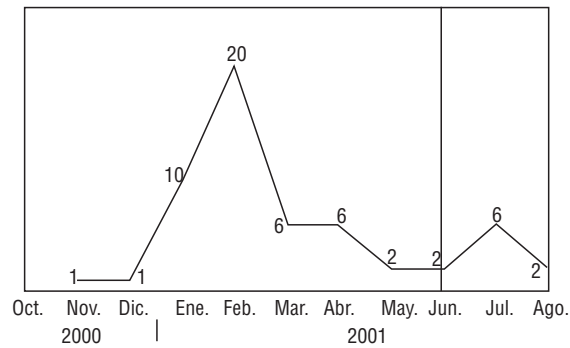
1. Nos enfrentamos a un nuevo agente biológico (prión) del que se conoce realmente poco. No se puede hablar de microorganismo; según parece es una proteína sin ácidos nucleicos, ni estructura celular. Pero con una característica importante como es su capacidad para multiplicarse, hecho insólito y desconocido hasta ahora para una proteína. Esta multiplicación lleva a la acumulación de la proteína, siendo esta acumulación el factor patógeno. Además se multiplica por un mecanismo (efecto dominó o de contacto) totalmente nuevo y diferente a los que utilizan el resto de microorganismos.

2. En el proceso de transmisibilidad de este nuevo agente biológico, hay implicados elementos genéticos del huésped susceptible que afectan aumentando la complejidad del proceso.

Miembro del Consejo Asesor de la Comisión de Coordinación de las Encefalopatías Espongiformes Transmisibles de la Comunidad Autónoma de Les Illes Balears.

FIGURA 1

Casos de EEB detectados en España. Noviembre 2000-agosto 2001. Fuente: Elaboración propia con datos del Ministerio de Agricultura.



3. Otra característica importante de este nuevo agente es la muy elevada capacidad de resistir su inactivación por medio de las sustancias y métodos utilizados habitualmente.
4. En relativo poco tiempo (si lo comparamos con los procesos evolutivos biológicos) se ha producido un salto entre especies, hecho que no está bien explicado todavía y que es fundamental conocer para que se pueda llegar a entender este problema⁴.

¿Cómo se puede haber llegado a esta situación con la EEB?

La hipótesis más plausible de la génesis de la EEB plantea que se produjeron dos hechos cruciales y coincidentes en el tiempo⁵. Por un lado, en los años setenta, se detectaron modificaciones en el proceso de producción de harinas animales. En concreto, se disminuyó la temperatura y se acortó el tiempo de procesado además de reducir la cantidad de compuestos hidrocarbonados que se utilizaban para disolver las grasas. Al mismo tiempo se detectó un incremento de casos de *scrapie* en ovejas en el Reino Unido, utilizándose los cadáveres de muchas de ellas para la producción de harinas animales. La interacción de estas dos circunstancias (más *scrapie* y peor proceso de elaboración de harinas animales) fue lo que pudo propiciar que algunos priones resistieran su eliminación y se incorporaran a la cadena alimentaria del ganado vacuno a través de las harinas animales. Sobre este punto quisiéramos hacer una consideración del «fariseísmo» de una gran parte de profesionales de la salud (humana y animal) que se rasgan las vestiduras al enterarse ahora (según dicen ellos) de que en la cadena alimentaria del ganado se han utilizado harinas de origen animal. Este hecho

es conocido desde principios del siglo pasado y además las fábricas de elaboración de estas harinas son empresas perfectamente legales; distinto es que las medidas gubernamentales de control han fallado. Lo verdaderamente deplorable es que de nuevo la ambición humana y el enriquecimiento a cualquier precio (mantienen producción pero disminuyen calidad, es decir, abaratan costes y aumentan beneficios) puedan haber sido el origen de este problema.

Otra circunstancia que apoya la idea de fraude que rodea este tema es la evolución en el número de casos declarados de EEB en España⁶ (fig. 1). El perfil de la curva pone de manifiesto que en este país en unos pocos meses hemos conseguido lo que los británicos han tardado cerca de 15 años en lograr. Es decir, una reducción espectacular en el número de casos. La línea vertical marca el cambio de legislación en julio pasado y esta modificación se acompaña de un nuevo aumento en la presentación de casos. ¿Cómo? «Piensa mal y acertarás.»

¿Cómo ha repercutido y puede repercutir en la salud humana?

Hasta el 15 de agosto se habían notificado un total de 110 casos de la vECJ desde la primera declaración 1996. De éstos, 106 corresponden al Reino Unido, 3 a Francia y uno a Irlanda. Dentro de los 110 casos hay 7 probables (todos ellos británicos) ya que todavía están vivos y la confirmación diagnóstica es por necropsia⁷. Ésta es la repercusión con evidencias en la salud humana, lo demás son elucubraciones y ciencia-ficción. Todo ello aceptando que la vECJ está originada por el consumo humano de materiales específicos de riesgo de ganado vacuno contami-

La hipótesis más plausible de la génesis de la EEB plantea que se produjeron dos hechos cruciales y coincidentes en el tiempo. Por un lado, en los años setenta, se detectaron modificaciones en el proceso de producción de harinas animales.

Al mismo tiempo se detectó un incremento de casos de *scrapie* en ovejas en el Reino Unido, utilizándose los cadáveres de muchas de ellas para la producción de harinas animales.

La interacción de estas dos circunstancias (más *scrapie* y peor proceso de elaboración de harinas animales) fue lo que pudo propiciar que algunos priones resistieran su eliminación y se incorporaran a la cadena alimentaria del ganado vacuno.

En cuanto al devenir futuro del número de casos en humanos es algo totalmente desconocido, a pesar de las estimaciones teóricas realizadas, ya que los casos reales detectados hasta ahora (a nivel temporoespacial) no han tenido nada que ver con los modelos teóricos diseñados.

nado con la EEB⁸⁻⁹. En cuanto al devenir futuro del número de casos en humanos es algo totalmente desconocido, a pesar de las estimaciones teóricas realizadas. Se han «torturado» a escala estadística los datos disponibles, se han diseñado distintos modelos matemáticos, planteándose diferentes escenarios posibles para predecir la frecuencia futura de presentación de casos. Pero los casos reales detectados hasta ahora (a nivel temporoespacial) no han tenido nada que ver con los modelos teóricos diseñados.

Por todo ello los profesionales sanitarios deberíamos tener muchísima precaución con lo que escribimos y decimos sobre el tema –ahora cualquiera puede escribir u opinar sobre éste y lo peor es que escriben y opinan–. Utilicemos sólo la información basada en evidencias científicas contundentes y claras; lo demás son elucubraciones. No hagamos como la ministra y su gabinete; que se perciba una diferencia cualitativa y cuantitativa entre ellos –políticos que están de paso en sanidad– y nosotros –profesionales sanitarios que trabajamos en sanidad.

Bibliografía

1. Last JM. Diccionario de epidemiología. Barcelona: Salvat, 1989.
2. Prusiner SB. Prions. Proc Natl Acad Sci USA 1998; 95: 13363-13383.
3. Beauvais P, Billede de Villemeur T. Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob y otras enfermedades por priones. Zaragoza: Acribia, 2001.
4. Hill AF, Joiner S, Linehan J, Desbruslais M, Lantos PL, Collinge J. Species-barrier-independent prion replication in apparently resistant species. Proc Natl Acad Sci USA 2000; 97: 10248-10253.
5. <http://www.defra.gov.uk/animalh/bse/bseorigin.pdf> Review of the origin of BSE. Department for Environment, Food & Rural Affairs. (Último acceso 15/agosto/2001.)
6. <http://www.eeb.es/pags/espana.htm> Situación en España de la EEB. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. (Último acceso 15/agosto/2001.)
7. <http://www.doh.gov.uk/cjd/cjd1.htm> Monthly CJD statistical figures. Creutzfeldt-Jakob disease CJD & Bovine spongiform encephalopathy BSE. Department of Health. (Último acceso 15/agosto/2001.)
8. Prusiner SB. Prion diseases and the BSE crisis. Science 1997; 278: 245-251.
9. Collinge J. Variant Creutzfeldt-Jakob disease. Lancet 1999; 354: 317-323.