

Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB)

Jorge Alejandro DelaVega L.
Consultor Privado, México.
jdelaavegal@hotmail.com

Introducción

El continente americano ocupa el primer lugar mundial en la producción de carne, y el segundo lugar como productor de leche. Esto debido principalmente a los extensos pastizales, la calidad genética del ganado y las inversiones privadas en el sector ganadero. En Latinoamérica, los esfuerzos encaminados al incremento de la producción ganadera y a la exportación de productos bovinos, podrían verse afectados por cambios negativos en la condición zoonosaria de los hatos. Se estima que la población humana mundial para el año 2010 será de 7.28 billones de personas, lo cual representa un gran reto para gobiernos y sectores privados que deberán proveer alimentación inocua y nutritiva a la población. En éste reto la especie bovina jugará un papel fundamental, sobretodo en Latinoamérica, debido a los índices de crecimiento poblacional y a la posibilidad de criar ganado.

Se calcula que la población bovina en el Continente Americano es de 476 millones de cabezas, y que el 70 % de ésta cantidad se encuentra en: Argentina, Brasil, Colombia, Chile, México, Paraguay, Perú y Uruguay. Esto indica que la ganadería bovina es una de las principales actividades económicas en éstos países. Estudios recientes sobre tendencias en la producción bovina muestran el gran potencial de crecimiento en la ganadería de éstos países, así como las ventajas comparativas respecto de los continentes europeo y asiático.

La emergencia sanitaria mundial por la presencia de la Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB) en continentes distintos al Europeo, y ante la posibilidad de que la EEB pudiese ser detectada en países Latinoamericanos, los gobiernos de Argentina, Brasil, Colombia, Chile, México, Paraguay, Perú y Uruguay, solicitaron a la FAO asistencia técnica para evaluar y reforzar sus sistemas que previenen la enfermedad. En éste sentido, la FAO aprobó el proyecto TCP/RLA/0177 denominado "Evaluación y Reforzamiento del Sistema de Prevención de la EEB y Sistema de Control de Calidad de Piensos", cuya primera actividad consistió en la Consulta Técnica de Especialistas en EEB.

La EEB

La Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB) es una enfermedad neurológica degenerativa y mortal en bovinos. Se diagnosticó por primera vez en Inglaterra durante 1986 y causó estragos económicos y gran preocupación por parte de los consumidores. La sintomatología, características de propagación y transmisibilidad de la EEB, sugieren que la enfermedad es causada por un agente transmisible no convencional, al cual se le ha denominado *Prión* para expresar que se trata de una proteína infecciosa. Esta proteína es similar a la que provoca el *Prurigo Lumbar (Scrapie)* en ovinos y caprinos, enfermedad que ha estado presente de forma endémica en Inglaterra por más de dos siglos, y se presenta también en muchos países del mundo. El *Prión* es muy resistente a tratamientos físico-químicos tales como: calor, ionización, radiación ultra violeta, y presenta resistencia a productos que habitualmente inactivan los virus y bacterias.

La EEB se manifiesta en bovinos adultos de ambos sexos. Esto es debido a que el periodo de incubación es generalmente de 4 a 5 años. La patología corresponde a una alteración neurológica. Su sintomatología clínica expresa cambios significativos en el estado mental de los animales. Los bovinos afectados se muestran nerviosos, temblorosos y tambalean. De ahí surge el nombre de "vaca loca" dado a la enfermedad EEB. Así mismo se presenta hiperestesia, pérdida de peso y disminución en la producción de leche. El curso clínico que dura varias semanas, es progresivo y fatal. La confirmación de la enfermedad solo es posible mediante examen histoquímico del tejido cerebral cuando el animal ha muerto ó es sacrificado. La ausencia de una prueba capaz de detectar la enfermedad en el animal vivo, ha dificultado considerablemente la lucha contra la enfermedad.

Patología de la EEB

En términos sencillos, la patología de la EEB comienza en una proteína fibrilar que se conoce como PrP, la cual es constituyente normal en algunas células nerviosas. El problema se presenta cuando se alimenta al rumiante con proteínas de rumiantes, por ejemplo, harinas de carne y hueso. El agente infeccioso *Prión* llega al sistema nervioso central generando alteraciones degenerativas en la masa encefálica. El *Prión* al asociarse con la proteína PrP propicia un proceso de mutación que consiste en un cambio de la conformación a nivel post-translacional (no génico), y se transforma en proteína PrP modificada. La PrP modificada induce la misma alteración en las PrP que están siendo sintetizadas de manera normal por el animal, generándose así un proceso continuo. La proteína PrP modificada comienza a acumularse intracelularmente, debido a que la alteración conformacional no puede ser degradada por acción proteásica, como ocurre con la proteína PrP normal. De éste modo, mediante el proceso acumulativo se van generando cambios histológicos irreversibles en la masa encefálica, desarrollándose así la enfermedad.

La EEB y los Seres Humanos

La EEB forma parte de un grupo de enfermedades que afectan a mamíferos, conocidas como EET, ó enfermedades por priones, que se producen por la acumulación de proteínas prionicas anormales en el cerebro y en el sistema nervioso, causando finalmente la muerte. La enfermedad por priones más comúnmente conocida en humanos es el Síndrome de Creutzfeldt-Jacob (ECJ). Se han encontrado evidencias de relación epidemiológica entre la EEB y la nueva variante de la enfermedad Creutzfeldt-Jacob (nv-ECJ) en seres humanos. Como resultado, la EEB se transformó en zoonosis de importancia para la salud pública mundial. En algunos casos, la enfermedad Creutzfeldt-Jacob (ECJ) típica, es similar a otras enfermedades como el Alzheimer ó la Esclerosis Lateral Amiotrófica. Se cree que el origen de la variante de la enfermedad Creutzfeldt-Jacob (nv-ECJ) en seres humanos, tiene su origen en el alimento para el ganado, elaborado a partir de subproductos bovinos infectados con EEB. La manifestación clínica de la variante (nv-ECJ) es muy distinta de la (ECJ) típica. Los primeros síntomas de la (nv-ECJ) son semejantes a los trastornos psiquiátricos, y afectan generalmente a personas entre 16 y 48 años de edad. La enfermedad (nv-ECJ) se desarrolla entre 9 meses y 3 años. En la (ECJ) típica, el trastorno suele aparecer en personas con alrededor de 60 años de edad, y se caracteriza primeramente por la pérdida de la coordinación, y posteriormente por la demencia.

La (nv-ECJ) ha causado enormes repercusiones en la salud animal, el comercio internacional de carne y ganado, así como en la salud pública, debido a que la EEB se propagó en otros países europeos, asiáticos y del continente americano, por vía de las harinas exportadas desde Inglaterra, ó bien a través de la importación de animales vivos. La presencia de casos de EEB en varios países europeos a fines del 2000 desencadenó gran alarma entre la población, provocando una reducción estimada del 40% en el consumo de carne bovina, así como incertidumbre en las actividades comerciales relacionadas con los productos derivados de esta especie, lo cual propició una caída drástica en los precios, y el impacto negativo en la economía de algunos países productores.

La EEB alcanzó proporciones endémicas. Datos oficiales indican que hasta Septiembre del 2002 se habían registrado 182,802 casos positivos de EEB en Inglaterra, y alrededor de 3,363 casos en el resto de la Unión Europea (EU). Existe evidencia de la presencia de EEB en países fuera de la UE como Eslovenia, Eslovaquia, Israel, República Checa, Liechtenstein, Polonia, Suiza, Japón, Estados Unidos y Canadá. La Organización Mundial de la Salud (OMC) ha publicado documentos para informar a los sectores públicos y privados sobre los peligros que conlleva el consumo de bovino infectado con EEB. Los documentos ofrecen información sobre la enfermedad, así como recomendaciones para prevenir su diseminación, y se da respuesta a las interrogantes más frecuentes de los consumidores frente a la potencial amenaza representa la EEB.

Origen de la EEB

A pesar de las investigaciones, nadie ha expresado exactamente de dónde proviene la EEB. SE afirma que pudo haber sido resultado de la mutación genética espontánea en una vaca u otro animal durante la década de 1970. Era práctica común en el Reino Unido reciclar proteína animal para incorporarla al alimento del ganado bovino. Esto pudo haber propiciado el ciclo de la EEB en la población de ganado, así como su diseminación. Una de las primeras teorías sobre la diseminación de la EEB en el ganado bovino, se relacionaba con el cambio en los procesos de extracción de grasas para producir harina de carne y hueso, pero al parecer ésto resultó improbable.

Riesgo e Incertidumbre

Quizá más que cualquier otra área de la inocuidad en los alimentos, la EEB se caracteriza por la incertidumbre científica, al no saber sobre la naturaleza precisa del agente causante, ni cómo se disemina en el huésped. La imprecisión científica característica en la EEB significa que durante toda la crisis de EEB, las opciones de manejo de riesgos para la protección de la salud pública han sido únicamente de naturaleza precautoria, enfocadas a la reducción de riesgos frente a los escasos conocimientos actuales. El riesgo de EEB será de eliminar por completo, y se han tenido que reevaluar las opciones precautorias constantemente, en función de los más recientes conocimientos emergentes. De manera permanentemente los gobiernos han establecido comités de asesoramiento científico con expertos para evaluar las evidencias científicas. Esto comenzó con el *Southwood Working Party* en 1988 que, en 1989 se transformó en el *Comité de Tyrrell*, y posteriormente en el *Comité Asesor sobre Encefalopatía Espongiforme (CAEE)*.

Cronología de la EEB en el Reino Unido

Noviembre de 1986 Se identificó la EEB en el ganado bovino.

Diciembre de 1987 Se completaron estudios epidemiológicos iniciales en ganado bovino. La conclusión fue que la harina de carne y huesos de rumiantes era la única hipótesis viable de la causa de la EEB.

Junio de 1988 Se prohibió el uso de derivados de harina de carne y huesos de rumiantes como alimento del ganado.

Agosto de 1988 Se introdujo una política para compensar a los ganaderos por animales muertos, así como medidas para la salud animal con impacto indirecto sobre la salud humana.

Diciembre de 1988 Se consideró la EEB como zoonosis, y se habilitaron cuestiones legales para reducir el riesgo a la salud humana. Esta medida fue solamente precautoria ya que en ese momento había pocos indicios de que la EEB pudiera afectar a seres humanos.

Noviembre de 1989 Determinadas vísceras de ganado bovino fueron prohibidas para alimento humano. Se incluían partes del animal que se consideraban con mayor probabilidad de transportar el agente de la EEB.

Septiembre de 1990 Informes indicaban sobre 5 antílopes y un gato habían fallecido por EEB, y acerca la transmisión experimental de EEB a un cerdo. Se instauró la prohibición de vísceras en todos los alimentos para animales, incluyendo comida para mascotas.

Marzo de 1991 Se anunció el primer caso de EEB en una cría (bovino) después de la prohibición sobre alimentos para rumiantes en junio de 1988. Esto indicaba que dicha prohibición no estaba siendo aplicada en forma efectiva. Si bien pudo haber algunos casos de transmisión vertical, ahora se cree que la mayoría de los casos de EEB en el ganado nacido después de la prohibición de alimentos a rumiantes, ocurrieron debido a que se continuó usando el alimento prohibido y por la contaminación cruzada con otros alimentos para animales.

Noviembre de 1994 Se amplió la prohibición sobre el uso de vísceras específicas de bovinos en los alimentos para animales. Se prohibieron todas las proteínas de mamíferos en alimentos para rumiantes.

Diciembre de 1995 Se promulgó una medida adicional para proteger la salud humana que prohibía el uso de la columna vertebral.

Marzo de 1996 Se anunciaron los primeros casos de (nv-ECJ) en seres humanos.

Marzo de 1996 Se prohibió la venta de cualquier tipo de carne de bovino de más de treinta meses de edad para consumo humano.

Abril de 1996 Se prohibió la alimentación con carne de mamíferos y harina de huesos a todos los animales de granja.

Junio de 1996 Se lanzó un esquema de devolución de alimentos (que se completó en octubre de 1996) para recolectar y eliminar toda carne y harina de huesos y el alimento que los contuvieran. Esto se hizo para retirar esta posible fuente de infección de la cadena alimentaria.

Enero de 1997 Se introdujo el sacrificio selectivo del ganado que tuviera mayor riesgo de EEB.

Diciembre de 1997 Se puso en vigencia la legislación sobre deshuesado de carne proveniente de ganado bovino, tanto nacional como importada, de animales con más de 6 meses de edad al momento de la matanza. Esto se hizo para controlar el riesgo de infección en la médula ósea y en los ganglios de la raíz dorsal. (Posteriormente, esta medida se levantó cuando se consideró que el riesgo se había reducido).

- Mediante controles se reducen los casos de EEB, pero el tamaño y la forma de la epidemia (nv-ECJ) en seres humanos es imposible de predecir con certeza.

Perspectiva en Europa y otros Países

La emergencia de EEB no sólo afectó al Reino Unido, sino que también tuvo impactos significativos en sus socios comerciales. Esto particularmente dentro de Europa, pero también hubo ramificaciones más amplias en el mundo. Alrededor de un 0.5% de todos los casos de EEB ocurrieron fuera del Reino Unido. Se cree que la diseminación inicial de la enfermedad en otros países se debió a la exportación de alimento ó de animales vivos, pero también se estima que los casos de EEB que han estado apareciendo en otros países podrían deberse a un reciclo de la enfermedad en esos países. En 1989, Irlanda fue el primer país fuera del Reino Unido en tener casos de EEB. Después hubo casos en Portugal y Suiza (1990), Francia (1991), Alemania y Dinamarca (1992). Italia tuvo sus dos primeros casos en 1994, Bélgica, Luxemburgo y Holanda tuvieron sus primeros casos de EEB en 1997.

Respuesta Europea

Inmediatamente después del anuncio en marzo de 1996 sobre el primer caso de (nv-ECJ) en seres humanos, relacionado con la EEB, se introdujo la regla de más de treinta meses, es decir se prohibió la venta de carne de bovino procedente de animales con más de 30 meses de edad. En junio de 1996 a través del Acuerdo de Florencia se dieron los primeros intentos para levantar la prohibición sobre exportación de carne de bovino procedente del Reino Unido. En el mismo acuerdo se establecían las siguientes condiciones para levantar gradualmente la prohibición: 1) Retirar toda la carne y harina de huesos de las granjas y establecimientos que elaboran alimento para animales. 2) Aumentar los controles en los mataderos. 3) Introducir un sistema de pasaportes para el ganado bovino y mejorar el sistema computarizado para la identificación y el monitoreo del ganado. 4) Retirar de las cadenas alimenticias de animales y humanos el ganado bovino de más de 30 meses de edad. 5) Aplicar un programa de matanza selectiva. El cumplimiento de estas disposiciones permitió la exportación en Europa de carne de bovino y sus productos.

Acciones en Países No Europeos

La EEB tuvo consecuencias en otros países fuera de Europa. Los primeros controles aplicados en terceros países tuvieron lugar en 1989 cuando en Estados Unidos se prohibió la importación de ganado bovino en pie, ó carne de bovino y sus productos provenientes del Reino Unido. Esto luego se extendió a todos los países con casos confirmados de EEB. El argumento de Estados Unidos estuvo fundamentado en la protección de su ganado bovino frente a la EEB. Muchos otros países siguieron a los Estados Unidos con sus propias prohibiciones. Ya para 1996, diversos países no europeos habían prohibido la carne de bovino del Reino Unido.

Importaciones de Carne y Ganado en Europa

Las prohibiciones sobre carne y ganado, teóricamente no aplican a importaciones procedentes de países con escasa probabilidad de presentar riesgo de EEB. Cuando se importa carne ó sus productos de terceros países, éstos deben ir acompañados de certificado para efecto de garantizar que los materiales de riesgo específicos han sido retirados y que los animales fueron sacrificados de acuerdo con los estándares requeridos en la Unión Europea. La prohibición del Reino Unido sobre la venta de ganado vacuno de más de 30 meses para consumo humano (en vigencia desde 1996) se aplicó a toda la carne importada con excepción de la que provenía de los siguientes países: Argentina, Australia, Botswana, Brasil, Mauricio, Namibia, Nueva Zelanda, Paraguay, Polonia, Sudáfrica, Swazilandia, Uruguay, Estados Unidos y Zimbabwe. Otra iniciativa europea fue la clasificación de países en categorías de riesgo. En julio de 2000, el Comité Directivo de Científicos de la Unión Europea expresó su opinión sobre el riesgo geográfico de EEB en todos los Estados Miembros y en algunos terceros países. Determinó y asignó cuatro categorías de riesgo: A) Categoría I (Altamente improbable que presenten riesgo de EEB). B) Categoría II (El riesgo de EEB es improbable pero no puede ser excluido). C) Categoría III (Probabilidad de que presenten riesgo de EEB, incluso si no se ha confirmado, o presenta un bajo nivel de riesgo de EEB confirmado). D) Categoría IV (Confirmado, el nivel más elevado). Posteriormente se tomaron otras medidas para reevaluar estas categorías. Se consideraron los siguientes factores además de los casos confirmados de EEB: 1) Importaciones de alimentos contaminados para animales contaminados. 2) Importaciones de animales infectados. 3) Posibilidad de contaminación cruzada de alimento para ganado vacuno con otros alimentos que contienen carne y harina de huesos de mamíferos.

Efectividad de los Controles

Para que las medidas de control sean efectivas, deben aplicarse rigurosamente y revisarse de manera continua mediante un régimen de inspección muy estricto. La EEB fue una lección aprendida en el Reino Unido. Se descubrió que las prácticas en los mataderos deben ser monitoreadas muy de cerca si se quiere garantizar la eliminación del material riesgoso. Las acciones desarrolladas por el Servicio de Higiene de la Carne aportó mejoras en el Reino Unido. Es sumamente importante monitorear las importaciones de carne y ganado en todo el mundo, principalmente en los países que por ahora se encuentran libres de EEB.

Conclusiones

La EEB es un riesgo descubierto desde 1986 que pertenece al grupo de enfermedades EET, las cuales todavía no se entienden bien y producen dificultades en la evaluación de riesgos. Cuando no hay disponibilidad de datos confiables, se presenta un alto grado de incertidumbre. Las decisiones en áreas de incertidumbre generan políticas únicamente precautorias. Diferentes grupos de expertos emiten evaluaciones distintas en base a la misma evidencia, como ya ocurrió en diferentes comités de expertos en Europa. La EEB ha causado problemas transnacionales en el comercio de animales y carne. Las acciones coordinadas han sido esenciales para controlar la EEB, pero la protección al consumidor continúa dependiendo de los esfuerzos para erradicar la enfermedad, y de los controles eficaces en la cadena alimentaria a nivel mundial.

Referencia

Departamento de Agricultura, Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación.