

Las

VACAS

EL MIEDO SE CULTIVA CON UNA BUENA DOSIS DE IGNORANCIA Y OTRO TANTO DE INCERTIDUMBRE. ANALICEMOS QUÉ ES LO QUE REALMENTE SE SABE DE UNA ENFERMEDAD QUE HA VUELTO LOCA A LA COMUNIDAD CIENTÍFICA Y A MÁS DE 180 000 VACAS.

CORRÍA EL AÑO de 1972. El joven médico Stanley B. Prusiner, de la Escuela de Medicina de la Universidad de California en San Francisco, se encontraba abrumado ante la ignorancia que mostraba el cuerpo médico del hospital con respecto a la enfermedad que consumía a una de sus pacientes. Su única alternativa, la revisión de la literatura científica, lo había dejado aún más perplejo. En su escritorio estaban las publicaciones de Carleton Gajdusek y Vincent Zigas, del Instituto Nacional de Salud en los EUA y del Servicio para la

Salud Pública de Australia, respectivamente, y del antropólogo estadounidense S. Lindenbaum, todas relacionadas con un extraño padecimiento neurodegenerativo denominado *kuru* que produce locura. Estuvo largo rato reflexionando sobre lo extraño del caso. Su paciente, diagnosticada con la *enfermedad de Creutzfeldt-Jakob* (CJ), presentaba síntomas muy parecidos a los que acababa de leer, aparentemente causados por un virus lento: períodos de creciente sufrimiento, caracterizados por una lenta disminución de las capacidades mentales, temblores, pérdida de la coordinación, ulceraciones, y un alternar entre períodos de risa, irritación y depresión, todo ello consecuencia de una disfunción cerebral.

Sobre la inconveniencia de comerse a los demás

El *kuru*, que en lengua Fore significa “temblor”, es un padecimiento del cual se tienen registros desde principios del siglo XX entre los aborígenes Fore del distrito de Okapa, en Nueva Guinea. Gajdusek descubrió que el *kuru* estaba asociado a las prácticas rituales de canibalismo mortuario entre la población y afectaba 8 veces más a las mujeres que a los hombres.

Entre los Fore, comerse a un muerto era la forma de honrarlo. Las mujeres se encargaban de preparar el cuerpo para el ritual, desmembrándolo y cocinándolo: los músculos de brazos y piernas para los hombres, mientras que ellas, los niños y los ancianos consumían partes del cerebro. Entre 1957 y 1968 la locura producida por el *kuru* había afectado a 1 100 de los cerca de 8 000 aborígenes del grupo. El peor año fue 1960, con 200 decesos. Para 1974, esta cifra disminuyó a sólo 25, después de que la comunidad abandonó el ritual, aunque seguía habiendo casos, pues además de que el período de incubación del mal es de entre dos y 23 años, es posible que algunos Fore hayan continuado ingiriendo a sus difuntos parientes en la clandestinidad. En cuanto a las causas, se descartó la hipótesis de un origen genético de la enfermedad; si bien ésta se daba entre familias específicas, quedó demostrado que el mal no se debía al hecho de pertenecer a ellas sino a la ingestión de ciertas partes de difuntos que habían estado enfermos de *kuru*. Una segunda hipótesis fue que la afección era producida por un virus de muy lenta acción. Esta hipótesis se vio favorecida al constatar que los chimpancés adquirían el

locas

Agustín López Munguía

kuru al ser inyectados con extractos del cerebro de enfermos.

Al joven Prusiner le intrigaba la relación del kuru con la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, cuyos síntomas fueron descritos desde 1920 por los dos investigadores que dieron su nombre a este mal. La paciente de Prusiner había pasado por períodos muy similares a los descritos, iniciando con una depresión, risas fuera de lugar, llanto y comentarios irrelevantes, todo acompañado de un ligero temblor que con el tiempo se convirtió en convulsiones. El asombro de Prusiner fue aún mayor cuando notó que la CJ y el kuru se relacionaban con la *scrapie*, enfermedad exclusiva de borregos y cabras, pues en los tres casos el contagio genera daños similares en el cerebro.

Un nuevo agente infeccioso

Dos años después de la experiencia con la enfermedad de CJ, en 1974, todavía motivado por el caso y, como buen científico, desprovisto de prejuicios e incluso de algunos dogmas científicos de la época, Stanley Prusiner montaba un laboratorio de investigación con el objetivo de identificar al agente infeccioso, hipotéticamente de origen viral.

No había pasado todavía una década, cuando en 1982 Prusiner y su equipo despertaban el escepticismo de la comunidad científica médica al dar a conocer que la causa de la *scrapie* no era un virus ni una bacteria, sino una proteína. Esto era completamente nuevo e insólito: una proteína pura, que carecía de ácidos nucleicos —que constituyen el material genético (ADN y ARN)—, era capaz de infectar, de propagarse.

Prusiner denominó *prión* a esta proteína, y a par-



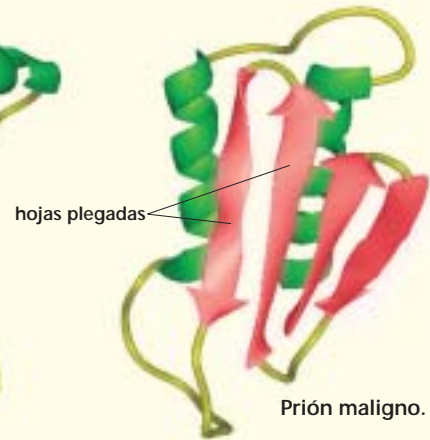
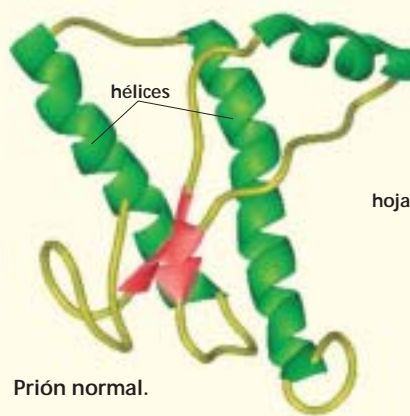
Foto: Archivo *Universum*, DGDC, UNAM

El prión

La unidad básica de las proteínas son los aminoácidos. La estructura primaria de una proteína depende de cuántos aminoácidos la compongan y en qué orden o secuencia estén colocados. Pero la función de la proteína generalmente depende de la forma que tenga en el espacio, es decir, de su estructura tridimensional. Muchas proteínas pierden su función cuando se destruye esa estructura, por ejemplo al calentarlas.

Prusiner propuso desde 1982 que una proteína denominada prión era el agente infeccioso causante de las encefalopatías espongiformes. Los priones son proteínas que se ubican naturalmente en la superficie de la membrana de las células nerviosas, en particular las del cerebro, de casi todos los mamíferos. Tienen en su forma benigna una estructura en la que predomina un arreglo espacial que se conoce como de α -hélice, y sirven como moléculas de señalización. De acuerdo con el descubrimiento de Prusiner, cuando los aminoácidos que forman las hélices del prión sufren un rearreglo y adquieren una nueva estructura en la que predominan las hojas plegadas, la proteína se vuelve infecciosa y produce las encefalopatías espongiformes. Esta transformación ha sido observada en el laboratorio, incluso en el caso de priones humanos.

¿Por qué y cómo se transforma la proteína de un estado normal a un estado maligno? Este tema sigue siendo motivo de incertidumbre y contro-



versia. Pocos casos de encefalopatías espongiformes en el ser humano son de origen hereditario. Éstas pueden generarse por el cambio de alguno de los aminoácidos de la proteína debido a una mutación en el gene que la produce, o producirse directamente por infección con el prión en su forma maligna, o bien, hay que aceptarlo, por vías desconocidas, incluida quizá el comerlo.

Una vez en el organismo, los priones malignos "convencen" (por no decir fuerzan) a los normales o benignos a cambiar su forma, y con ello su comportamiento. En el caso de un borrego enfermo de *scrapie*, por ejemplo, puede haber nueve veces más priones en su forma maligna que en la benigna. Además, los priones malignos tienden a agregarse, de-

positándose en forma de fibras que pueden verse al microscopio electrónico.

Se sabe que un ratón al cual se le elimina el gene que produce el prión no adquiere la enfermedad, lo que abre una línea de investigación para una posible cura; aunque todavía no se sabe qué le puede pasar al ratón cuando carece del prión normal o benigno. Para tranquilidad de la población británica en particular, pero del mundo en general, en la década de los 90 se analizaron miles de apéndices y anginas extraídos a pacientes en hospitales británicos, sin que hasta la fecha se hayan encontrado las formas de la proteína que hay en los casos de la variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

tir de entonces las evidencias experimentales se siguen acumulando en favor de su hipótesis (véase recuadro). No obstante que hay quienes aún esperan encontrar material genético asociado a la proteína para explicar su propagación, en 1997 Prusiner recibió el premio Nobel en Fisiología y Medicina por el descubrimiento de los priones.

Pánico entre las vacas

La hipótesis de los priones seguía discutiéndose en la comunidad científica cuando una serie de eventos iniciaron una de las peores crisis que la industria alimentaria haya atravesado hasta la fecha, y que ha hecho que los ingleses en particular vean ahora todo filete con desconfianza: en 1986 una vaca se volvió loca.

Para finales de ese año ya eran cuatro las que mostraban un compor-

tamiento inusual. Imposible ordeñarlas sin recibir coces; en el campo se aislaban del resto del ganado, rascaban el suelo, se pasaban la lengua por el morro, y en lugar de mugir, gruñían.

Estos síntomas eran



parecidos a los que se conocían desde hacía más de 200 años en borregos enfermos de *scrapie*. En noviembre de ese mismo año, al analizar el cerebro de las vacas locas muertas, se confirmó el dictamen: las cuatro sufrían de una *Encefalopatía Espongiforme* por primera vez observada en bovinos (EEB). Esta nueva encefalopatía se agregaba a la *scrapie* de borregos y cabras, y desde luego a las que afectan a los seres humanos: el kuru y la enfermedad de CJ.

En julio de 1988, cuando la cuenta de vacas locas se elevaba ya a 867, los epidemiólogos dieron al fin con la causa del mal: todas las vacas enfermas habían sido alimentadas con harinas elaboradas con carne y huesos pro-

Foto: Archivo Universum, DGDC, UNAM



venientes de desechos de los rastros e incluso de animales muertos, en particular borregos y vacas. ¡Se había hecho carnívora e incluso caníbal a la vaca herbívora! abriendo —ahora sabemos— la posibilidad de la transmisión de un nuevo agente infeccioso. ¿Por qué usar harinas de origen animal? Pues las proteínas vegetales obtenidas de la soya, el algodón o el girasol son caras y de muy alta demanda, mientras que las animales, subproductos provenientes de los rastros, constituían una alternativa por su disponibilidad. Cuestión de costos, por decirlo en pocas palabras. Pero la causa del mal de las vacas locas no eran las harinas *per se*. Resulta que antes de 1981 éstas se trataban con vapor y calor para extraer, con ayuda de un solvente, un producto de alta demanda en la industria de los jabones: el sebo. Cuando la demanda de sebo disminuyó drásticamente, la receta de las harinas se modificó dejando el sebo y eliminando el tratamiento con calor y solvente, que sin duda antes desactivaba al prión.

Contaminación silenciosa

En 1988 el gobierno inglés prohibió el uso de harinas en la alimentación de bovinos. Se estima que entre 1981 y 1988 se efectuó la contaminación silenciosa con harinas de unos 900 000 bovinos, que si bien no enfermaron, pudieron infectarse con el alimento, contaminando a su vez la cadena alimentaria humana. Dado que el período de incubación del agente infeccioso —el prión— es de cinco años, la prohibición del uso de las harinas en 1988 empezó a dar sus verdaderos frutos a partir de 1993, año en el que sólo una vaca —de las nacidas después de la prohibición— se reportó enferma, contra 684 en 1991 o 9 938 en 1989. ¿Qué sucedió entonces con las vacas nacidas con anterioridad a la prohibición? Muchas enloquecieron, pero la mayor parte fueron comidas.

Para tener una idea del daño que el mal de las vacas locas ha representado para

Las encefalopatías espongiformes

Hasta la aparición de los casos reportados en 1996, en los seres humanos se habían identificado cuatro encefalopatías espongiformes: el kuru, la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ), el síndrome de Gerstmann-Straussler-Sheinker (SGS) y el Insomnio Familiar Fatal, este último descrito apenas en 1994.

En los animales existen varias encefalopatías espongiformes: la de ovinos, en particular del borrego o de la cabra, conocida en español como *prurito lumbar*, aunque en el mundo veterinario se le conoce por su término en inglés: *scrapie* (de *to scrape off*, rascar) por la intensa comezón que lleva a los borregos a arrancarse la lana. Se han identificado también encefalopatías de visón, ciervo, alce, felinos y ungulados; todas son esporádicas y, hasta el descubrimiento de los priones, de origen incierto. La más reciente es la Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB), popularmente conocida como "enfermedad de las vacas locas".

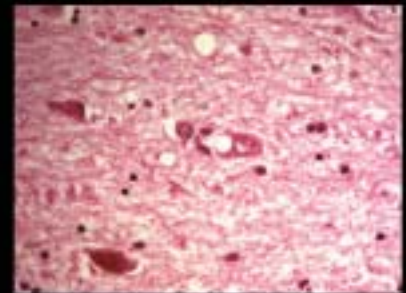
Las encefalopatías espongiformes son enfermedades degenerativas del sistema nervioso central, hasta ahora incurables. Tienen en común el ser de evolución lenta, con un período de incubación silencioso que puede durar de uno o

dos hasta 30 años, pero una vez declaradas evolucionan rápidamente hasta ocasionar la muerte. Las lesiones se limitan al sistema nervioso central, donde se observa una vacuolización del citoplasma de las neuronas: la materia gris del cerebro parece llenarse de espacios libres, tomando el aspecto de una esponja, de donde deriva el término "espongiforme". Se observa también un depósito del prión maligno que se agrega en forma de fibras. No provocan una reacción inmunitaria, por lo que no es posible pensar en una vacuna. La incidencia de estas enfermedades en humanos es extremadamente baja: un caso entre cada millón de habitantes y hasta donde se sabe, son poco contagiosas, de hecho sólo el síndrome de SGS y del 10 al 15% de los casos de la CJ son hereditarios. La enfermedad de CJ puede transmitirse por contagios iatrogénicos, por ejemplo a través de un trasplante de córnea o por el uso de material quirúrgico infectado, o bien mediante tratamientos con la hormona de crecimiento. Anteriormente esta hormona se extraía de la glándula pituitaria de cadáveres, que podía ser la de individuos que habían padecido una encefalopatía espongiforme; la biotecnología moderna permite ahora producir la hormona mediante cultivos de bacterias.

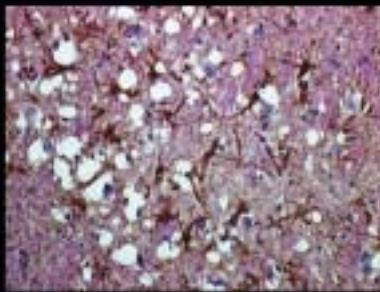
Cortes de cerebros afectados por encefalopatías espongiformes



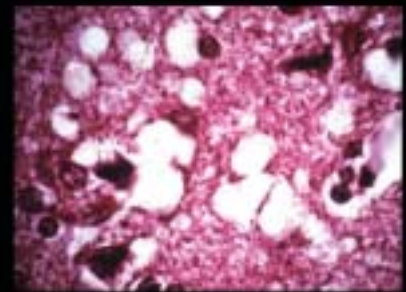
Encefalopatía Espongiforme Bovina.



Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (humano).



Scrapie (borrego).



Kuru (humano).

¿Cómo saber si mi filete viene con priones?

Hasta 1996, para reconocer al prión bovino en una vaca, la prueba más segura era la desarrollada por Moira Bruce, del Instituto para la Salud Animal de Edimburgo. La prueba consiste en inyectar ratones con un extracto del cerebro de la vaca que se sospecha tuvo encefalopatía espongiforme y después esperar de seis a 24 meses a que la enfermedad se desarrolle (o no). El problema es que para hacer este ensayo se requiere primero matar a la vaca. Aunque es bastante brutal, fue de hecho con esta técnica que se demostró que el agente infeccioso de la *scrapie* del borrego, el prión ovino, podía cruzar las barreras de especie e infectar a gatos ingleses, así como a algunos ruminantes salvajes como el kudu o el nyala. Pero es inservible como control, pues a los seis meses la carne del animal sacrificado ¡ya se añejó bastante!

Actualmente existen varios métodos para medir la presencia del prión en su forma maligna en extractos cerebrales en unas cuantas horas, casi todos basados en la detección inmunológica del prión, empleando anticuerpos que han podido producirse gracias a la biotecnología moderna. El gen del prión humano, por ejemplo, se ha aislado y clonado en la bacteria *E. coli*. Desde mayo de 1999 existen en Europa al menos tres métodos bastante seguros para poder detectar cerebros contaminados. Se trata de los "kits" de diagnóstico de las compañías Enfer Technology de Irlanda, Prionics de Suiza y la CEA Francesa en asociación con la empresa estadounidense Bio-Rad, éste es el más

preciso. El problema es que en todos los casos se requiere sacrificar al animal para hacer el ensayo; además, para que los resultados del análisis sean significativos, el animal debe tener una buena dosis del prión maligno acumulado en el cerebro, lo que sucede apenas unos 6-8 meses antes de que manifieste los signos de la enfermedad.

A partir de enero de 2001, toda la carne en Europa debe ser certificada, con las salvedades del método. El costo actual del análisis es de 100 dólares, por lo que para analizar unos 8 millones de bovinos consumidos al año en Europa, se requiere de una erogación de más de 800 millones de dólares. En México la legislación sanitaria es estricta: está prohibido introducir al país productos frescos y no hay importaciones de países con antecedentes de EEB. La Dirección General de Sanidad Vegetal es la encargada de la vigilancia y diagnóstico de la EEB, para lo cual cuenta con el laboratorio de la Comisión México-Americana para la prevención de la fiebre aftosa y de otras enfermedades exóticas de los animales. Hasta hoy, ningún caso de vacas locas ha sido reportado en América, pero es urgente establecer métodos de información y consulta para una sociedad que se preocupa no sólo por la información alarmista y muchas veces errónea que se propaga por medio de la prensa y de Internet, sino también por la falta de confianza en las instancias que deben velar por la seguridad alimentaria en el país. ¡Si la vaca no era arisca..!



1990 al menos un centenar de gatos parecen haber contraído la enfermedad, probablemente debido al uso en sus dietas de las harinas mencionadas. Otra vía de contagio de las vacas podría ser la transmisión vertical, de la vaca a su ternera, pero hasta ahora no se ha detectado ningún caso. La leche también parece segura pues no se ha logrado infectar con ésta a ratones en el laboratorio, incluso cuando se les inyecta directamente en el cerebro.

Alarma y sacrificio

En 1996, una publicación en la prestigiosa revista inglesa *The Lancet* desata la alarma. Hasta lo aquí reportado, uno esperaría cierta preocupación del lector, y al menos un poco de piedad para con las pobres vacas. Sin embargo, el panorama se vio dramáticamente modificado cuando en el período 1994-1995 se encuentra que 10 ciudadanos británicos, entre ellos cuatro ganaderos y dos adolescentes, padecían de una nueva variante de la enfermedad de Creutzfeld-Jakob (vCJ), la cual fue descrita en el reporte de *The Lancet*. Hasta entonces, las declaraciones alar-

Gran Bretaña, consideremos un país como Francia donde 5.7 millones de vacas son sacrificadas anualmente para el consumo; hasta el año 2000, sólo 155 vacas enfermaron, contra unas 180 000 en Gran Bretaña, con un ganado de la mitad del tamaño. Además, muchas harinas quedaron en manos de productores que por ignorancia o mala leche (valga la redundancia), pudieron seguir usándolas en la alimentación de su ganado. Curiosamente, la prohibición de las harinas no tuvo lugar en Francia sino hasta un año después que en Gran Bretaña, en julio de 1989, generando no sólo la posibilidad de continuar con la contaminación, sino de que Gran Bretaña exportara sus harinas, para las cuales ya no tenía mercado interno, lo que muestra que en todas partes se cuecen habas.

Los científicos han analizado todas las posibilidades alternas de contagio con resultados que en ocasiones son contradic-

torios. Se han encontrado dificultades al tratar de infectar a una especie con el prión de otra; por ejemplo los conejos son bastante resistentes, sólo se logra infectarlos con dosis muy fuertes y por vía intracerebral. Es importante destacar que nunca se ha logrado demostrar que la *scrapie* de los borregos se pueda transmitir al hombre; de hecho tampoco a las vacas. Los ensayos realizados para transmitir el agente responsable de la *scrapie* a los bovinos no han tenido éxito, por lo que no es fácil romper la barrera de especie; es decir, que el causante de la crisis de las vacas locas podría ser el prión bovino, producto del canibalismo bovino y no el prión de la *scrapie* ovina. Otro dato importante es que en estudios de inoculación de la EEB por vía oral en bovinos se ha encontrado que se requiere al menos 32 meses para que la enfermedad se manifieste, por lo que existe un período de incertidumbre de casi tres años. Cabe señalar también que desde



Foto: Archivo Universum, DGDC, UNAM

transmisión de la Encefalopatía Espongiforme Bovina al hombre simplemente no se aceptase. Pronto surgieron interrogantes que hasta la fecha perduran. Los casos de la vCJ presentan diferencias importantes en relación con la enfermedad clásica: en su nueva variante, el enfermo más viejo tenía 42 años y el promedio de edad entre los afectados era de 29, mientras que por causa de la CJ clásica, uno no se vuelve loco antes de los 65 años. En la vCJ los pacientes mueren en un período de 12 meses, en lugar de cuatro, y los depósitos fibrilares que se observan en el cerebro, producto de la aglomeración del prión (véase recuadro) resultan más parecidos a los observados en los enfermos de kuru. Con estas evidencias, el Consejo Asesor para la EEB en Inglaterra emitió la hipótesis de una probable relación entre la vCJ en humanos y el consumo de vacas que padecen la EEB, hipótesis que aunque aún no está plenamente demostrada, es sostenida por numerosos científicos. La sociedad, en particular la europea, se enfrenta aquí a una incertidumbre debida a la complejidad del agente infeccioso, a la dificultad de su detección (véase recuadro), a los hábitos de consumo de la población y al gran número de factores de riesgo a los que está asociado el agente. Como medida de seguridad extrema, millones de bovinos británicos que tenían más de 30 meses de edad en 1996 fueron sacrificados, para asegurarse que ninguno consumido a partir de esa fecha hubie-

mistas en los medios, la falta de información de parte de una comunidad científica bastante confundida y, habría que decirlo, las pérdidas que tal noticia ocasionarían a la industria pecuaria británica, habían hecho que el tema de la eventual

Etapas clave

- 1986 **Gran Bretaña:** Confirmación del primer caso de vaca loca.
- 1988 **Gran Bretaña:** Prohibición de alimentar a los bovinos y ovinos con harinas animales.
- 1990 **Francia:** Prohibición de alimentar a los bovinos y ovinos con harinas animales, y declaración de enfermedad de bovinos obligatoria.
- 1991 **Francia:** Diagnóstico del primer caso de vaca loca.
- 1992 **Gran Bretaña:** Apogeo de la epidemia, con más de 37 000 casos en bovinos.
- 1995 **Gran Bretaña:** Identificación del primer caso de nueva variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (vCJ).
- 1996 **Francia:** Identificación del primer caso de la vCJ. Embargo a las importaciones de reses británicas.
Gran Bretaña: El gobierno reconoce un posible vínculo entre la epidemia de EEB y la vCJ.
 Los bovinos de más de 30 meses de edad son excluidos de la cadena alimentaria.
Europa: Embargo a las importaciones de reses británicas.
- 1999 **Europa:** Se decide realizar un estudio epidemiológico de todos los animales en riesgo (enfermos, muertos en la granja o accidentados).
- 2000 **Europa:** Se decide que a partir de enero de 2001 todos los bovinos de más de 30 meses de edad deben ser analizados antes de entrar a la cadena alimentaria.
 Prohibición del uso de harinas animales en la alimentación de cualquier especie.



Foto: Archivo Universum, DGDC, UNAM

se nacido en el período de la alimentación con harinas contaminadas. Pero aún si la hipótesis de que el hombre es susceptible al prión bovino es correcta, ¡el daño mas fuerte ya se causó! Por suerte, hasta ahora se han detectado sólo 87 casos de la vCJ y no los más de 100 000 que se predecían.

Un grupo británico de investigadores suministró por vía oral una dosis muy fuerte de cerebro de vacas enfermas a borregos; la sangre de estos borregos, a su vez, se utilizó para hacer una transfusión a 19 borregos sanos importados de Nueva Zelanda (donde no existe la *scrapie*). Después de año y medio, uno de los 19 borregos desarrolló encefalopatía esponjiforme lo que, de acuerdo con algunos, demuestra el carácter infeccioso de la sangre (al

menos en las circunstancias en las que se realizó el estudio). Sin embargo, jamás se ha presentado un caso de contagio de la enfermedad de CJ en humanos por transfusión sanguínea. Aún así, se han tomado medidas para evitar la eventual contaminación entre humanos a través de la donación de sangre, pues no deja de ser ésta una preocupación de la población.

Di no a las quesadillas de sesos

¿Qué hacer? ¿Volverse vegetariano? La respuesta sería sí, después de leer las descripciones de la muerte de jóvenes víctimas de la vCJ que hace la prensa inglesa amarillista, “La terrible agonía de Jane” (*The Sunday Times*), o la francesa, “Vacas Locas: Por qué los científicos no están seguros de nada” (*Le Point*). Pero si

se trata de alarmarse, ni los vegetarianos estarían a salvo, pues la gelatina o el sebo, que son un subproducto de la grasa de las vacas, se encuentran como parte de la formulación de postres, galletas, chicles, dulces, chocolates, entre otros productos, por no hablar de cosméticos diversos, lápiz labial, medicamentos, etc. También entrarían en este renglón la sangre, el suero y el extracto de carne de vaca empleados en la formulación de vacunas y medicamentos. Pero se ha demostrado que *sólo ciertas partes de un animal contaminado son de alto riesgo*. Así, no hay peligro si uno viaja por Europa y come carne, leche, riñón o corazón de vaca; más riesgo de perder no sólo la razón, sino la vida misma existe al internarse en la ciudad de México a comer tacos de carnitas, sin



Foto: Juan Antonio López

Casos de Encefalopatía Espongiforme Bovina

	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001*
Alemania (50)	0	0	0	1	0	3	0	0	2	0	0	7	37
Bélgica (23)	0	0	0	0	0	0	0	0	1	6	3	9	4
Dinamarca (3)	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1
España (33)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	31
Francia (249)	0	0	5	0	1	4	3	12	6	18	31	161	8
Irlanda (587)	15	14	17	18	16	19	16	73	80	83	91	145	—
Italia (2)	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1
Liechtenstein (2)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	—	—	—
Luxemburgo (1)	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
Países Bajos (9)	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	2	2	1
Portugal (509)	0	1	1	1	3	12	14	29	30	106	170	142	—
Reino Unido (177 541)	7 228	14 407	25 359	37 280	35 090	24 436	14 562	8 149	4 393	3 235	2 301	1 101	—
Suiza (367)	0	2	8	15	29	64	68	45	38	14	50	33	1
Total (179 376)	7 243	14 424	25 390	37 316	35 139	24 539	14 663	8 308	4 553	3 466	2 648	1 603	84

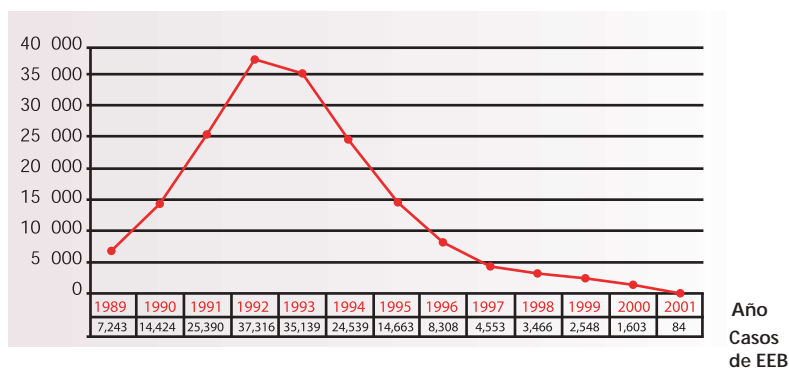
Tomado de: Office International Des Epizooties, 15 de marzo, 2001 (www.oie.int).

* Alemania - al 5 de marzo, 2001; Bélgica - al 21 de febrero, 2001; Dinamarca - al 15 de enero, 2001; España - al 12 de marzo, 2001; Francia - al 15 de febrero, 2001; Irlanda - al 31 de diciembre, 2000; Italia - al 16 de enero, 2001; Liechtenstein - al 30 de septiembre, 1998; Luxemburgo - al 28 de febrero, 2001; Países Bajos - al 19 de enero, 2001; Portugal - al 31 de diciembre, 2000; Reino Unido - al 31 de octubre, 2000; Suiza - al 22 de diciembre, 2000.

priones pero con salmonela. Tampoco es ético mantener silencio como sucedió durante varios años en Gran Bretaña, paradójicamente, para evitar el pavor. En principio, los animales nacidos después de la prohibición de harinas no tendrían problema, pero para mayor seguridad del consumidor, en Europa se prohíbe por lo pronto comer vísceras de bovino ricas en tejido linfoide o nervioso; en particular el timo, las amígdalas, el intestino y el bazo, y también el cerebro y la médula espinal.

Desde enero de 2001, ningún bovino mayor de 30 meses puede pasar a la cadena alimentaria en Europa si no se ha certificado que está libre de priones infecciosos, en una verdadera campaña de salud pública. Hasta esa fecha, las pruebas se hacían de manera aleatoria, analizando los cerebros de vacas sospechosas o seleccionadas al azar. Después de esta decisión todo animal debe ser decapitado y una muestra de su cerebro enviada para análisis del prión. En 48 horas, el animal debe ser declarado adecuado o no para el consumidor. Si un animal mayor de 30 meses no puede por alguna causa ser analizado, entonces debe ser destruido (incinerado). Además, desde enero de este año, la prohibición de 1988 de emplear harinas de origen animal en la alimentación de bovinos se extendió a todos los animales.

Casos de EEB



A pesar de las alarmas, en América no ha habido casos de vacas locas, y se reacciona con bastante prudencia en las instancias regulatorias del país. A principios de año se decretó un embargo a la carne procedente de Brasil, que se levantó después de una visita de expertos canadienses, estadounidenses y mexicanos que verificaron su origen. Sin embargo, uno nunca sabe y es necesario pugnar por una industria más segura y una estrecha regulación por parte de las Secretarías de Estado involucradas (Salud, Comercio y Agricultura), con el fin de garantizar la seguridad alimentaria en el país. En la memoria de la gente están los casos en los que por intereses económicos se permitió la entrada al país de leche radiactiva o de la gran variedad de dulces chatarra con que nos inundaron a raíz de la apertura

comercial. No menos importante es mantener un cuidado escrupuloso en la alimentación animal: la idea de que los animales pueden ser alimentados con las sobras, probablemente inocua en el hogar o en el campo, ha demostrado ser terriblemente peligrosa si se extrapola a la industria. En el mundo de hoy, donde la sociedad va recuperando sus derechos, habrá que tener cuidado de una rebelión en la granja.

Para nuestros suscriptores

La presente edición va acompañada por una guía didáctica, en forma de separata, para abordar en el salón de clases el tema de este artículo.

Agustín López Munguía es investigador en el Instituto de Biotecnología de la UNAM y miembro del Consejo Editorial de *¿Cómo ves?*