

Encefalopatía espongiforme bovina: el "mal de las vacas locas"

Francisco de Asís Babín Vich

Director del Instituto de Adicciones de Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid.

Ex Director General de Salud Pública de la Comunidad de Madrid.

Resumen

En el año 2000 se diagnosticaban en España los dos primeros casos de encefalopatía espongiforme bovina (EEB), la llamada "enfermedad de las vacas locas", ocasionando uno de los mayores despliegues conocidos de actuaciones de todas las instituciones concernidas por un problema, con el fin de controlar la epidemia en el ganado, para a través de dicho control, garantizar una ingesta de carne de vacuno a la población libre de problemas para su salud.

El sistema de servicios de salud pública ya había determinado unos años antes, en función de cómo se estaba desarrollando el problema en el Reino Unido, la creación del registro español de encefalopatías espongiformes humanas para, accesoria y paralelamente, incrementar los mecanismos de vigilancia que habrían de servir para detectar la posible existencia de casos en humanos de la nueva variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

Sin embargo, ni el conocimiento del que ya se disponía de la enfermedad en el ganado por los casos del Reino Unido, ni la puesta en escena de los adecuados sistemas de control desde la salud pública, habían de evitar lo que fue un invierno, entre los años 2000 y 2001, de enormes pérdidas económicas para el sector del engorde de ganado para el consumo, e incluso con efectos colaterales por el descenso del consumo de otros alimentos relacionados, como la leche, o no relacionados, como las carnes de otros mamíferos.

A fecha de hoy se ha diagnosticado en España un solo caso autóctono de variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

El problema en el ganado, la historia de la epidemia

La EEB es una afección degenerativa incurable del sistema nervioso central de

los bovinos, que se caracteriza por la aparición de síntomas nerviosos en los animales adultos. Descrita en el Reino Unido en 1985 el inicio en la enfermedad va seguido de un deterioro del ganado incompatible con la vida.

La enfermedad está causada por un agente transmisible no convencional que es una proteína infecciosa denominada "prión". Sería exceder los límites de este artículo entrar a valorar si una proteína puede ser considerada un agente infeccioso, pero lo que parece evidente es que el comportamiento de la misma, siendo capaz de inducir el cambio de la forma normal a la patológica de la proteína priónica por su simple presencia y contacto, le da características al proceso equiparables, aunque sea lejanamente, a los mecanismos de replicación viral.

El prión tiene como único componente conocido proteína, es resistente a nucleasas, no provoca respuesta inmune y es resistente a procedimientos estándar de esterilización. Se inactiva con hipoclorito sódico (20° C-1 hora) o hidróxido sódico 2N, así como en autoclave a temperatura mayor de 133° C.

No obstante, esta enfermedad se caracteriza por tener un período de incubación prolongado en torno a los 4 ó 5 años, a partir de los cuales comienzan los síntomas, motivados por la acumulación

del prión anormal en las células neuronales, originando la muerte celular. Un análisis microscópico revela lesiones vacuolares que dan al tejido nervioso un aspecto de esponja, de ahí el término esponjiforme que se aplica a todas las enfermedades de la misma familia.

La vía de transmisión de esta enfermedad para el ganado, conocida hasta la fecha, es la ingestión por parte de los animales de alimentos contaminados con el prión. Además, la información científica de que se dispone indica que existe un riesgo de transmisión de la madre afectada a los terneros nacidos de ella.

El ingreso del prión con la ingesta se seguiría de una absorción y depósito en las placas de Peyer, desde donde por las fibras postganglionares alcanzaría el ganglio celíaco, y desde allí el tronco simpático por las fibras preganglionares; así llega a la médula espinal, por la que se traslada al encéfalo donde se replica.

El cómo se pudo producir la transmisión masiva hacia la cabaña ganadera de la proteína priónica parece que hay que explicarlo a través del uso masivo en su alimentación de harinas fabricadas con despojos de mamíferos, incorporadas incluso en la confección de los primeros alimentos o *starters* de los terneros en el ganado vacuno. La eclosión y manifestación del problema en toda su exten-

sión, haciéndose evidente, resultaría de un proceso de simplificación de su fabricación introducido en la industria en 1981, reduciendo el tiempo de exposición a altas temperaturas y a solventes orgánicos de la mezcla, recuperando con ello un producto final harinoso mucho más rico en grasas animales (14 frente a 4% máximo de métodos anteriores).

Lo cierto es que sólo en el Reino Unido hasta diciembre de 2004 se habían identificado 184.120 casos de EEB, mientras que en el resto de países de la Unión Europea se diagnosticaron hasta la misma fecha 4.398.529 de ellos en España. Estas cifras que sólo revelan una parte del problema (téngase en cuenta que durante las primeras fases de las campañas de control de la epidemia de EEB se sacrificaron y destruyeron un importante número de cabezas de ganado sin realización de analíticas), permiten enunciar uno de los primeros interrogantes de la gestión del problema: ¿por qué el Reino Unido siguió comercializando su ganado o derivando las harinas hacia terceros países cuando ya era consciente del problema en su territorio?; quizás parte de la respuesta haya que buscarla en la inexistencia, al tiempo del origen de la epidemia, de un auténtico cuerpo de veterinarios de salud pública, con suficientes efectivos en aquel

país. En 2001, cuando la Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid toma contacto con el Reino Unido para mejorar las prácticas en relación con la EEB, algo más del 50% de los veterinarios de salud pública del Reino Unido eran españoles incorporados a aquel país en multitudinarias y recientes ofertas de trabajo.

En 2000, cuando aparecen en España los dos primeros casos de EEB, se habían tomado ya algunas medidas para el control, tomando como referencia lo que desde muchos años antes venía ocurriendo en el Reino Unido, así España prohibió la utilización de harinas de carne derivadas de tejidos de mamíferos en 1994, y en 1996 limitó la entrada de ganado y productos animales desde países con EEB, fundamentalmente Reino Unido e Irlanda; esto, unido a la forma de engorde mayoritariamente de ganadería extensiva (a base del consumo de pastos), no intensiva y a la costumbre de consumo de animales jóvenes (sólo una ínfima parte de los casos británicos eran en animales menores de 30 meses), creó durante mucho tiempo una falsa ilusión de protección que aquellos primeros positivos se encargaron de eliminar.

El Real Decreto 3454/2000 de 22 de diciembre, marca un antes y un después en el control de la EEB en nuestro país.

Las encefalopatías en los humanos

A diferencia de los animales, donde el *scrapie* o tembladera es una enfermedad conocida desde hace más de 250 años, las encefalopatías espongiformes humanas pasaron desapercibidas, interpretadas como resultado de fenómenos mágicos; así la enfermedad conocida como *kuru*, consecuencia de rituales de canibalismo entre la tribu Fore de Papúa Nueva Guinea y patogénicamente originada por la transmisión con el canibalismo de un prión, no fue descrita hasta 1957 por Zigas y Gajdusek, acabando por desaparecer al abolir aquellas prácticas. Por otra parte, la enfermedad más frecuente del grupo, la Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ), se había descrito en los años 20 del pasado siglo.

La EEB nunca hubiera supuesto una preocupación para el ciudadano de a pie si no se hubiera identificado en Edimburgo, en 1996, que un prión de la misma cepa que el de la EEB producía la enfermedad que pasó a denominarse nueva variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (vECJ). Su clínica, caracterizada por síntomas psiquiátricos (depresión, ideas delirantes y/o alucinaciones), síntomas neurológicos (ataxia, movimientos involuntarios, alteraciones cognitivas), evolución hacia déficit neurológi-

cos y demencia y un final caracterizado por mutismo acinético, hacían a esta enfermedad acreedora de considerarse consecuencia directa de la ingesta de carne de animales bovinos enfermos y candidata a engrosar la lista de encefalopatías espongiformes conocidas en humanos.

Efectivamente, junto con el *kuru* y la vECJ, otras enfermedades constituyen el grupo de dichas encefalopatías. La ECJ, de la que la nueva variante toma su nombre, es la más frecuente, y aun siéndolo, es una enfermedad cuya incidencia no suele sobrepasar 1 ó 2 casos por cada 100.000 habitantes, sumando sus formas típicas y atípicas. La ECJ se caracteriza por una demencia rápidamente progresiva en personas mayores generalmente de 55 años, y sin una causa específica que la justifique, si bien es más frecuente en homocigotos para el codón 129 de la proteína priónica, lo que sugiere una mutación somática. Su evolución suele ser rápida conduciendo a la muerte en el plazo de 4 a 7 meses.

Del 10 al 15% de los casos de ECJ, son de ECJ familiar, cuyo origen se encuentra en una mutación en el gen que codifica la proteína priónica (brazo corto del cromosoma 20), lo que condiciona una enfermedad de transmisión autosómica dominante.

Ocasionalmente, la ECJ tiene un origen iatrógeno, consecuencia del uso de hormona del crecimiento obtenida de hipófisis de pacientes, trasplantes de córnea o implantes de duramadre biológica, o por el uso de instrumental contaminado en procedimientos quirúrgicos.

Otras encefalopatías menos frecuentes aún son el insomnio familiar fatal y el síndrome de Gerstmann-Sträussler-Scheinker.

En el asunto que nos ocupa la cuestión principal era intentar diferenciar los casos de ECJ clásicos de los casos de vECJ. En este sentido, la sospecha de ECJ se va a establecer ante demencias rápidamente progresivas con clínica de deterioro cognoscitivo, síntomas focales, alteraciones de conducta, mioclonías, signos piramidales, ataxia cerebelloso y síntomas extrapiramidales.

Contribuirán al diagnóstico de ECJ la presencia de un incremento en líquido cefalorraquídeo (LCR) de proteína 14-3-3, que es un marcador de daño neuronal, la presencia de ondas agudas periódicas en el electroencefalograma (EEG) ampliamente distribuidas por ambos hemisferios, el polimorfismo del codón 129 de la proteína priónica y el estudio de mutaciones; pero el diagnóstico de certeza sólo podrá establecerse mediante estudio necrópsico con técnicas de Western Blot o inmunohistoquímica.

En el caso de la vECJ, los datos clínicos más significativos se encuentran en la edad de los afectados, generalmente entre 15 y 55 años de edad, la velocidad de la evolución de los síntomas neurológicos (trastornos sensoriales persistentes, intenso dolor y/o disestesias molestas, ataxia, mioclonías, corea o distonía), que a diferencia de los psiquiátricos (depresión, ansiedad, apatía, retraimiento, ideas delirantes y demencia), no empiezan a establecerse de modo florido hasta al menos 6 meses después del inicio de la enfermedad, con una evolución también hacia un desenlace fatal inevitable, pero en un tiempo generalmente bastante más prolongado que en los casos de enfermedad clásica.

Contribuyen al diagnóstico la ausencia de complejos periódicos de ondas agudas en EEG, la baja sensibilidad de la prueba de la proteína 14-3-3 en LCR y la resonancia de núcleos de la base del cerebro con un aumento de densidad de los mismos (núcleos pulvinares). Un dato muy significativo es la aparición en tejidos linfoides periféricos de depósitos de la proteína, de ahí que la biopsia de amígdala faríngea, por su accesibilidad, sea una prueba de peso en el proceso de confirmación diagnóstica, aunque el diagnóstico definitivo ha de establecerse mediante necropsia por la presencia en cerebro

de “placas floridas”, expresión del depósito en el mismo de amiloide.

La percepción del problema para los ciudadanos

La EEB incide en España en un momento en que la legislación relativa a los controles previos al sacrificio de ganado bovino con destino al consumo humano está en fase de desarrollo. Como se ha dicho más arriba, la presencia de la EEB en el Reino Unido y en los países más relacionados con éste, había llevado a adoptar algunas medidas, de carácter normativo, para evitar fundamentalmente la llegada a nuestro territorio de animales en período de incubación de la enfermedad, así como la utilización de harinas de carne derivadas de tejidos de mamíferos. Sin embargo, como se pondría de manifiesto después, estas medidas no estaban suficientemente instaladas en las prácticas habituales del sector. Así, por ejemplo, las previsiones normativas de que el movimiento de ganado hasta el matadero estuviera acompañado de un certificado de aptitud para el consumo emitido por un veterinario cualificado, no se había desarrollado e implantado; o la fabricación de harinas con características distintas a las permitidas para el ganado no estaba adecuadamente

separada de la producción de otras harinas, lo que podría facilitar la contaminación cruzada.

Además, el hecho de que la ganadería española sea fundamentalmente extensiva, no excluye totalmente el engorde con harinas contaminadas en épocas de escasez de pastos, así como en la administración de *starters* a los terneros.

No hace falta recalcar aquí el significado para la población española de los riesgos de fuentes asociadas a la ingesta de alimentos, después de lo que significó en 1981 el fraude, asociado al desvío para el consumo humano, de aceite de colza desnaturalizado, origen del síndrome del aceite tóxico.

Así las cosas, cuando un fenómeno prácticamente desconocido para la población general, la EEB, que ocurre en países lejanos, se convierte de la noche a la mañana en portada de todos los diarios y de los resúmenes de noticias en televisión y radio, el mercado se desploma y la sociedad pide explicaciones a las administraciones de las que se espera que garanticen con hechos incontrovertibles la inocuidad tanto de la ingesta pasada como de la futura.

Efectivamente, la EEB y su correlato, la vECJ, contienen algunas de las características reconocidas para convertirse en una crisis de salud pública, no en vano

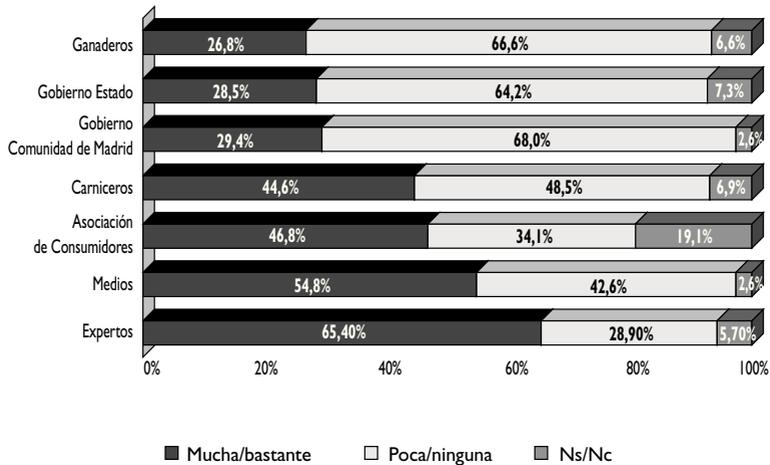


Figura I. Confianza que generaban las distintas fuentes de información.

está descrito que, entre la población, producen reacciones exacerbadas, incluso de pánico, las situaciones involuntarias, distribuidas de forma desigual (algunos se benefician mientras otros sufren las consecuencias), en las que no hay forma de evitarlas ni tomando precauciones personales (ingesta pasada), sobre todo si son nuevas o poco conocidas por la ciencia, tienen consecuencias graves y producen declaraciones contradictorias por parte de fuentes responsables.

La Dirección General de Salud Pública de La Comunidad de Madrid monitorizó a través del sistema de vigilancia de factores de riesgo de enfermedades no transmisibles (SIVFRENT), incorporan-

do preguntas específicas a los cuestionarios habituales aplicados por vía telefónica, la variación en el nivel de consumo de carnes de diversas especies entre la población madrileña en aquellas fechas. Los resultados son muy significativos destacando un descenso del consumo de alrededor del 40% que tardaría meses en recuperarse.

Igualmente decidimos encargar a una empresa independiente un estudio cualitativo/cuantitativo que nos permitiera interpretar las razones e intensidad de dicho descenso del consumo. Entre los resultados de la fase cuantitativa destacaban: que el 96% de los ciudadanos se estaban informando a través de los medios

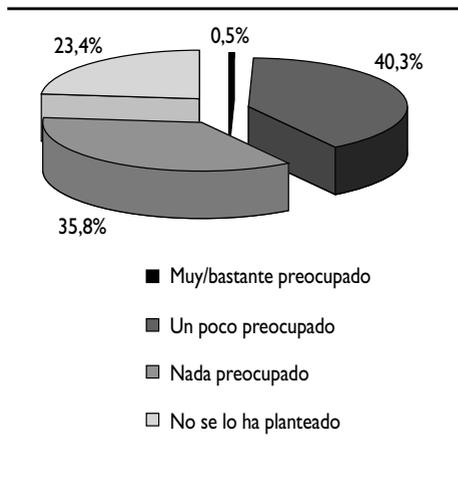


Figura 2. Grado de preocupación de la población.

de comunicación, de ellos el 50,6% consideraban esa información buena o muy buena, mientras que el 25,9% la consideraban mala o muy mala.

La figura 1 recoge la confianza que en aquel momento generaban las distintas fuentes de información. La figura 2 contiene el grado de preocupación de la población en aquellas fechas. Las figuras 3 y 4 resumen la percepción de riesgo de los entrevistados. Por último, la figura 5 recoge el porcentaje de individuos que disminuyen el consumo, o que directamente dejan de consumir carne de bovino en aquellas fechas. Es necesario hacer constar que con anterioridad a la aparición de los primeros casos de EEB en España, más del 94% de la población era consumidora habitual de carne.

Es evidente como la mayor credibilidad se atribuye a los científicos expertos y a los medios de comunicación, mientras

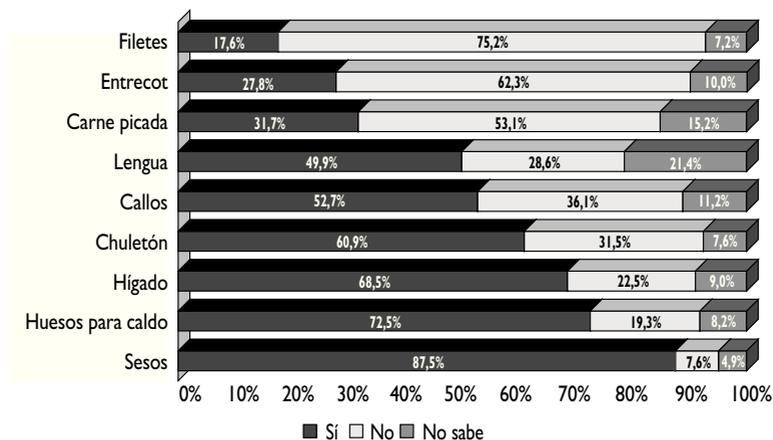


Figura 3. Percepción de riesgo de los entrevistados.

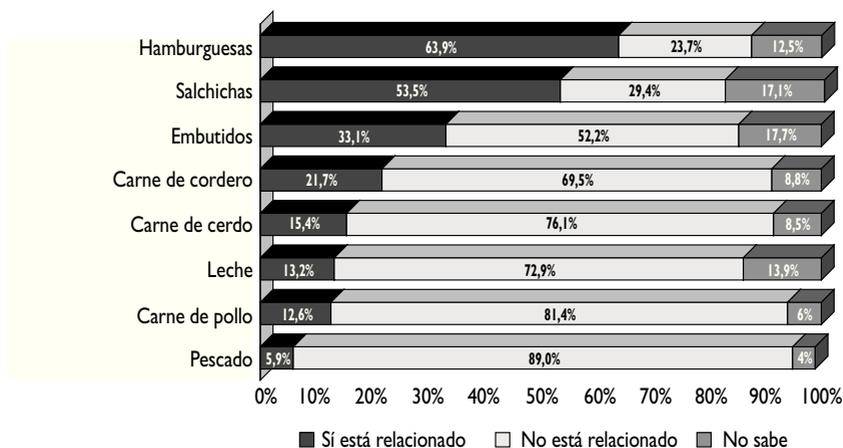


Figura 4. Percepción de riesgo de los entrevistados.

que en este fenómeno a la tradicional falta de credibilidad de las autoridades, independientemente de la administración a la que representen, se une la falta de

credibilidad de los ganaderos, a los que indirectamente se acusaría de haber primado intereses comerciales sobre la defensa de la salud de los consumidores.

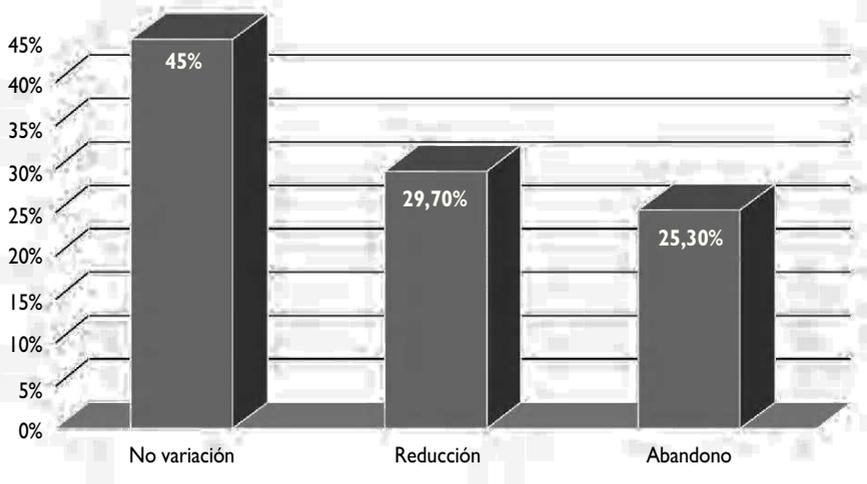


Figura 5. Cambios en el patrón de consumo.

Esta información es coherente con el papel que se le atribuyó al actual presidente del Consejo General de Colegios Veterinarios, el profesor Badiola, al que la población identificaba en la fase cualitativa del estudio como un emisor válido, comprensible y creíble cuando fue comisionado para actuar como portavoz del comité constituido en el Ministerio de la Presidencia para la gestión de la crisis.

Junto a datos objetivos relativos al riesgo que se conocía del tejido nervioso (sesos), la población atribuía a todo el género de casquería: callos, lengua, etc., un riesgo no avalado por el conocimiento científico, de tal modo que el descenso general de consumo detectado fue mucho mayor para estos productos. Un caso particular lo constituyen los “huesos para caldo” que en aquellas fechas obtuvieron un protagonismo muy particular y que pone de relieve cómo sus manifestaciones, a pesar de la poca credibilidad que se otorga a las autoridades sanitarias, pueden calar en la población.

Destacan en este gráfico los porcentajes de personas que atribuyen riesgo al consumo de productos en nada relacionados con el origen del problema como son la leche (13,2%), la carne de pollo, cerdo o cordero e incluso el pescado. Sin duda algo tendrían que ver titulares

como los que se fueron publicando una vez pasadas las primeras fases del estu- por de los ciudadanos, como el que recogía el 9 de julio de 2002, que las galli- nas británicas fueron alimentadas con proteínas de bovino, por lo que se esta- ban investigando pollos “transmisores” del “mal de las vacas locas” (Diario *El Mundo*).

Con todo, aquel estudio en su fase cualitativa nos dio una clave que nunca se habría manejado sin el mismo: la pobla- ción madrileña rechazaba el consumo de carne de bovino más que por el temor que le producía enfermar, por el asco de- rivado de contemplar frente al televisor como las grúas transportaban los cadá- veres de animales muertos hacia su inci- neración.

El papel de los medios de comunicación

Es tradicional achacar a los medios de comunicación la responsabilidad y buena parte del protagonismo en las crisis sa- nitarias. Una vez más la crisis de la EEB pone de manifiesto lo erróneo de este criterio, independientemente de que la reiteración de las mismas imágenes fuera en muchos casos inductora del descen- so en el consumo, como hemos explica- do en el párrafo anterior.

Los medios de comunicación se hicieron lógicos transmisores de una realidad que tenía antecedentes en países socio-sanitariamente similares al nuestro: Reino Unido, Irlanda, Francia, etc., y que acumulaba ya cientos de miles de cabezas de ganado enfermas y unas decenas de casos de pacientes muertos, ya que hasta diciembre de 2000 se habían diagnosticado 88 casos en el Reino Unido, tres en Francia y uno en Irlanda, y casi todos habían fallecido.

La rápida multiplicación de los casos positivos en nuestro país una vez que se articularon procedimientos válidos de vigilancia y control de ganadería, mantuvo vivo el interés durante meses, pero a ello contribuyeron de modo decisivo las permanentes vulneraciones de la recién nacida normativa de control. Los ceses de altos cargos en las comunidades más ganaderas (por ejemplo Galicia), las dificultades para articular la adecuada destrucción de los animales muertos y garantizar la imposibilidad de contaminaciones cruzadas en la producción de harinas, y algunas declaraciones desafortunadas que ubicaban el riesgo en materiales que no lo tenían, como es el caso de los famosos "huesos para el caldo", pero también de los despojos y determinados materiales de casquería, junto con la dificultad de trasladar a la población el concepto de

material especificado de riesgo (MER), contribuyeron a ello.

Los medios recogían además las declaraciones de todos aquellos portavoces que bajo el aura de su aval científico representarían una cierta credibilidad, así son famosas las declaraciones de Stanley Prusiner, premio Nobel por el descubrimiento de los priones y de su mecanismo infeccioso, aventurando más de 100.000 casos entre la población británica, que constituyeron un titular del diario *El Mundo* el día 2 de diciembre de 2002, y que ponen de manifiesto el mantenimiento de la crisis, aunque larvada, hasta años después de su inicio.

A la perplejidad inicial contribuyó la falta de un portavoz adecuado y con el aval científico y el reconocimiento gubernativo como para ser la "voz única" de cara a los medios de comunicación, o lo que es tanto como decir, de cara a la población. Los fracasos iniciales en la comunicación, así como la dificultad de ubicar en el orden de prioridades el interés por la defensa de la salud por encima de otros intereses, llevaron al cabo de algunos meses a la constitución de un Comité de Crisis en el único lugar que gozaba del suficiente predicamento para aglutinar todas las propuestas, el Ministerio de la Presidencia, del que rápidamente fue nombrado portavoz el prestigioso

catedrático de la facultad de veterinaria de Zaragoza Juan José Badiola, que a la sazón fue el que consiguió empezar a generar credibilidad en las acciones de control y criterio y conocimiento entre la población, para que cada uno pudiera hacer su propia valoración del riesgo.

No faltaron, no obstante, los medios en los que el Jefe de Redacción ofreció un premio al redactor que documentara el primer caso de vECJ en España, como tiempo después reconocería el Presidente de la Asociación Nacional de Informadores de la Salud, lo que llevó a ocupar también un cierto espacio en los medios con las afirmaciones de personas que atribuían a la enfermedad el caso de sus familiares fallecidos o enfermos.

Igualmente, la publicación de noticias con el establecimiento de una relación entre el potencial infectivo de la sangre y personas residentes un cierto tiempo en el Reino Unido, llevaron a un malentendido generalizado con una crisis de donaciones y el consiguiente desabastecimiento.

Con todo, una buena comunicación a partir de un determinado momento, una acción decidida de la administración sanitaria secundada por las autoridades de ganadería, la difusión de las medidas de control adoptadas, la aparición de casos en animales que sin embargo no

tuvieron correlato en humanos, unido a la evidencia del descenso en la curva epidémica en el Reino Unido tras pasar el tiempo suficiente después de la implantación de medidas de control, hicieron perder poco a poco el interés mediático y de la población, produciéndose como casi siempre, un cierto acostumbamiento fruto de la normalización que supone la convivencia crónica con el problema.

Tanto es así que, cuando en pleno verano de 2005 se convocó una rueda de prensa conjunta de la Ministra de Sanidad y Consumo y del Consejero de Sanidad y Consumo de la Comunidad de Madrid, para dar a conocer el primer diagnóstico confirmado de vECJ en nuestro país, la noticia se extinguió casi inmediatamente, desapareciendo de los medios, prácticamente, tras la primera y única crónica.

Las medidas para garantizar la salud pública adoptadas como consecuencia de la epidemia de encefalopatía espongiforme bovina

En el campo de la ganadería

Como hemos recogido repetidamente a lo largo de este artículo, las primeras medidas se refieren a la prohibición de alimentar a los animales con harinas de carne derivadas de tejidos de mamíferos

desde 1994, y a la importación de animales de países afectados por la epidemia desde 1996.

Otros elementos de protección se ponen en marcha con el Plan de Prevención contenido en el Real Decreto 3.454/2000 de 22 de diciembre. De este modo, a partir del 1 de enero de 2001 se prohíbe la fabricación de harinas con destino a la alimentación de los animales (excepto harinas de pescado, fosfato bicálcico y proteínas hidrolizadas), se ordena la destrucción de todos los despojos mediante la conversión en harinas seguida de la inertización por cualquier método admitido como seguro y su vertido controlado o incineración, se establece un sistema de vigilancia de la producción de harinas y una línea de subvenciones para la destrucción de estos materiales, cuyo valor de comercialización había pasado a ser nulo.

La localización de instalaciones donde proceder a la inertización e incineración de los MER supuso un gran reto para todas las autoridades agrícolas, sanitarias y de medio ambiente, originando a su vez pequeñas crisis entre las poblaciones más cercanas a los lugares donde se pretendía realizar. Otro tanto ocurriría más adelante ante la necesidad de inscribir en registro a las carnicerías tradicionales, cuando se calificó como MER parte de los despojos generados en las mismas.

En las explotaciones ganaderas se establece una vigilancia veterinaria mayor de la existente hasta entonces, incorporando la emisión de certificaciones de aptitud para el consumo previas a la movilización de los animales hacia el matadero, lo que generó gran polémica en el sector, ya que se consideró un gasto que no aportaba una seguridad paralela, y que de hecho había estado mucho tiempo sin implantar a pesar de que ya lo contemplaba la normativa. Esto se acompañó de medidas de retirada y eliminación de los animales muertos, garantizando la incineración o la conversión en material inerte. Las explotaciones comenzaron a ser objeto de un "vaciado" cuando se determinaba la existencia de un animal positivo a la prueba priónica en la misma. Estas medidas, con algunas modificaciones, fueron aplicadas también al ganado de lidia.

En los mataderos se pueden distinguir dos fases, una primera donde lógicamente se establecieron los controles para la recepción de los animales procedentes de las explotaciones ganaderas, uniendo a la inspección *ante-mortem* y a la presencia permanente del veterinario oficial ordenada por la Ley, la verificación de la documentación acompañante al traslado identificativa de cada animal (DIB, crotal, certificado, etc.). Con ello se estaba además en condiciones de establecer la edad

se desarrollan campañas para el saneamiento de la cabaña, en las que animales de avanzada edad, pero sin síntomas de enfermedad, son sacrificados con destino a la destrucción y sin la necesidad de realizar pruebas. Estas campañas del FEGA obligaron a su vez a identificar instalaciones donde hacer el sacrificio masivo de manera coordinada y rápida.

La segunda fase se produce a partir del 1 de abril de 2001 en que se decide además la retirada del espinazo del animal, por el riesgo de que el mismo contenga restos de material nervioso que después pueda contaminar la carne y proceder a transmitir la enfermedad al consumidor. Esta medida supondría en primera instancia una adaptación compleja de las prácticas en el matadero, pero más adelante pondría en evidencia que dicha práctica era utilizada por algunos sectores para intentar monopolizar el mercado frente a las salas de despiece, que en principio no podían acceder a la carne con espinazo, deteriorándose la estética del producto, y con ello sus posibilidades de venta. Estas consecuencias fueron las que aconsejaron autorizar a algunas salas de despiece a retirar el espinazo, bajo ciertas condiciones, lo que supuso un traslado, necesariamente supervisado, de canales que todavía conservaban MER, desde los mataderos a dichas salas y de la manipulación de las canales en las mismas.

Año 2000	2
Año 2001	82
Año 2002	127
Año 2003	167
Año 2004	137
Año 2005	98
Total	613

Fuente: Administración General del Estado.

Tabla I. Focos de EEB detectados en España. Período: 2000 a 2005

La indicación para la toma de muestras supuso la organización en cada territorio de los procedimientos para el traslado de las cabezas separadas de la canal (la prueba se realiza sobre muestras de tejido encefálico), al lugar de realización de la prueba (sobre todo en la primera fase en la que no existían dependencias preparadas en los mataderos), y para la inmovilización del ganado concernido hasta el conocimiento de los resultados procediendo entonces a la liberación o al decomiso.

Otros procedimientos tuvieron que organizarse y autorizarse para la actuación de los veterinarios en los cosos taurinos o en dependencias de mataderos cercanos cuando aquellos no reunían los requisitos que se consideraron necesarios para el control de la EEB en el ganado de lidia.

Cinco años después, cuando la carne congelada por el FEGA ya ha pasado a la

Subpoblación	Número de análisis realizados	Positivos
Sacrificio de urgencia > 24 meses	944	0
Alteraciones ante mortem > 24 meses	2.140	2
Consumo humano > 30 meses	486.220	29
Consumo humano > 24 < 30 meses	32.831	0
Muertos explotación > 24 meses	98.282	50
Erradicación	1.346	5
Total	621.763	86

Fuente: Administración General del Estado.

Tabla 2. Número de bovinos a los que se ha realizado pruebas en subpoblaciones objeto de vigilancia

cadena alimenticia a través de las correspondientes subastas, y cuando el ritmo de obtención de positivos en las pruebas realizadas al ganado pone de manifiesto que estamos en la pendiente descendente de la epidemia del ganado en nuestro país, las autoridades ganaderas han vuelto a eliminar, como tal, el certificado previo al sacrificio emitido por el veterinario acreditado en la explotación. Por otra parte, la retirada de la columna vertebral del animal también ha sido objeto de revisión.

Las dificultades que en algún momento existieron para coordinar los intereses de agricultura y salud, fueron resuel-

tas a través de la posición firme del sector sanitario y tuvieron como correlato la creación de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria, que nace con la intención de crear un lugar de coordinación entre ambas políticas, pero directamente vinculada, en términos de organigrama, al departamento competente en materia de salud.

En el Sistema Nacional de Salud

Como ya hemos comentado anteriormente, la primera medida adoptada por la salud pública en nuestro país consistió en la implantación del registro de encefalopatías espongiformes humanas, al haber adquirido conciencia ante los acontecimientos que se sucedían en el Reino Unido con la aparición de casos de la nueva variante, de que en el futuro tendríamos que vigilar y delimitar los distintos tipos de encefalopatías en nuestra población y recogiendo de modo retrospectivo los casos desde 1993.

Los objetivos que se perseguían con la implantación de este registro eran:

1. Conocer el perfil clínico-epidemiológico-molecular.
2. Monitorizar la incidencia en España, su distribución y compararla con otros países.
3. Identificar posibles factores de riesgo.

	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005*	Total
Reino Unido	3	10	10	18	15	28	20	17	18	9	2	150*
Francia		1				1	1	3		2	1	9*
Irlanda					1						*	1
Canadá								1				1
EE.UU.								1				1
Arabia Saudí										1		1
Japón										1		1
Holanda											*	*
Italia									1			1
Portugal											*	*
España											1	1
Total	3	11	10	18	16	29	21	22	19	13	4	166

Actualizado a 1 de agosto de 2005; * 14 casos más permanecen vivos (7 en el Reino Unido, 4 en Francia, uno en Portugal, uno en Holanda y otro Irlanda).

Fuente: Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Sanidad y Consumo.

Tabla 3. Casos de variante de ECJ por año de fallecimiento, salvo indicación

4. Detectar la aparición de casos iatrogénicos.

5. Detectar la aparición de casos de vECJ.

6. Seguimiento de cohortes en riesgo especial.

Los últimos datos existentes en la página web del Centro Nacional de Epidemiología, sobre casos de vECJ, se recogen en la tabla 3.

En España, la Comunidad Autónoma de Madrid comunicó el 29 de julio de 2005 el primer caso de vECJ, siendo el estudio histopatológico realizado en la Fundación de Alcorcón enteramente concluyente.

Se trata de una joven nacida en 1978, residente en Madrid. El comienzo clínico parece percibirse en su historia clínica en noviembre de 2004, falleciendo el 10 de julio de 2005. No había recibido transfusiones, implantes ni productos sanguíneos, ni fue objeto de cirugía. No se identificaron mutaciones y su patrón genético c129 es metionina-metionina.

En los días en que estamos escribiendo este artículo, fallece en un hospital de Madrid un joven que desde el año 2000 presenta un proceso neurológico de demencia progresiva, siendo presentado por su familia como caso de vECJ. En relación

con el mismo, y a la espera de los estudios histológicos, parece evidente que el proceso se separa bastante en sus características de las que cabría esperar de tratarse de un caso de la variante, a lo cual se une el hecho de que la biopsia de amígdala efectuada y procesada en Edimburgo, fue negativa. Este caso fue objeto de resolución, amparada en la Ley General de Sanidad, y dictada por la Dirección General de Salud Pública de la Comunidad de Madrid, cuando me cupo el honor de dirigirla, para que se realizara la necropsia, incluso aunque la familia se negara, en un intento de protección del interés general.

Otros aspectos derivados del problema de la EEB que han demandado decisiones en el ámbito de la salud pública han tenido relación con la donación de sangre, la incorporación a la fabricación de medicamentos y vacunas de suero bovino fetal o de suero de alguna persona que posteriormente fue diagnosticada de vECJ. En todo caso, y aunque la infectividad a través de la sangre no ha sido demostrada, se acabaron adoptando los siguientes criterios:

- Criterios de exclusión de donantes: historia familiar de ECJ, receptores de duramadre o córnea o receptores de hormonas hipofisarias.
- Retirada de productos sanguíneos de donantes que desarrollan vECJ.

– Prohibición de uso de productos del Reino Unido.

– Leucorreducción (extracción de los glóbulos blancos de las unidades de sangre destinadas a transfusión).

Por otro lado, la *Food and Drugs Administration* americana (FDA), propugnó la exclusión como donantes de las personas que hubieran vivido de forma acumulada más de seis meses en el Reino Unido entre 1980 y 1996.

Un último aspecto importante lo constituye la convicción de que, dado el período de incubación, podrían aún aparecer un número indeterminado de casos de vECJ entre ciudadanos españoles, consecuencia de consumos pasados de carne contaminada con tejido nervioso de los rumiantes, máxime cuando las autoridades de ganadería y el sistema de vigilancia entre animales, ponen de manifiesto que el riesgo de EEB en España se concentra en los animales nacidos entre 1995 y 1998. A este respecto, la proyección hecha en su día por el Centro Nacional de Epidemiología, asumiendo un nivel de exposición a tejido de vacuno afectado por la EEB 20 veces inferior al de la población de Reino Unido, y teniendo en cuenta el nivel inferior del intervalo de dispersión según lo acontecido en otros países, era de dos casos.

Conclusión

La EEB en España ocupó horas de emisiones en los telediarios, hizo correr ríos de tinta en la prensa escrita, cambió ministros y altos cargos, supuso un avance importante del sistema de veterinaria de salud pública, actualizó mataderos, cosos taurinos y laboratorios, supuso una racionalización de los procedimientos de engorde del ganado, incluido la obtención de alimentos para el mismo, supuso un impulso claro para la creación de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria (tras la creación de la correspondiente autoridad europea) y facilitó la adopción de algunos procedimientos como la leucorreducción con trascendencia para la salud pública más allá de la propia vECJ.

Todo ello condicionó un ingente esfuerzo por parte de todas las administraciones territoriales y sectoriales con maratónicas reuniones de coordinación y consenso de las medidas a adoptar.

Con todo, no tuvo los efectos que otra gran epidemia alimentaria española, el síndrome tóxico, ni supuso para el sistema de servicios de salud pública el argumento que aquél, a la hora de crecer en los recursos asignados a la inspección ni al impulso de los sistemas de autocontrol. Quizá la ausencia de casos humanos de la enfermedad sea al mismo tiempo la gran noticia de esta epidemia y el argumento principal para que careciera prácticamente de efectos en el sistema sanitario.

