

EL IMPACTO SOCIAL DE LAS INFECCIONES EMERGENTES*

GUILLERMO SUÁREZ FERNÁNDEZ

El recrudescimiento de ciertas enfermedades de etiología microbiana, a pesar del avance indudable en el control y tratamiento de las infecciones supone una amenaza grave para la salud humana y un desafío real a la investigación biológica en las áreas de la Microbiología, la Patología Infecciosa y la Epidemiología.

La lista de microorganismos patógenos de nueva aparición como tales, o que retornan del olvido despertando un creciente interés al incrementar su virulencia, emergentes o reemergentes, por tanto, es cada día más amplia.

Microorganismos patógenos de interés creciente o renovado

Son microorganismos de más frecuente contagio por vía alimentaria en el momento actual los siguientes:

Aeromonas hydrophila
Campylobacter jejuni
Clostridium difficile
Edwardsiella tarda
Escherichia coli 0157:H7
Helicobacter pylori
Listeria monocytogenes
Pleisomonas shigelloides
Vibrio cholerae 0139
Vibrio parahaemolyticus
Vibrio vulnificus

Siguen, con preferencia, otros mecanismos de transmisión los virus, bacterias, hongos y protozoos, de interés patogénico creciente, que se relacionan a continuación:

* Conferencia pronunciada el 13 de noviembre de 1996.

Virus

Hantavirus
Hepatitis C
Herpesvirus 9HHV-6
HIV 1 y 2 (SIDA)
HTLV 1 y 2
Dengue
Ebola
Encefalitis equina
Fiebre del Valle del Rift
Morbilivirus equino
Rotavirus
Virus Fiebre de Lassa
Virus «Guanarito»
Virus «Norwalk»
Virus «parvo» B19
Virus rábico (EBL 1 y 2)
Virus Sabia

Bacterias

Borrelia burgdoferi
Chlamydia pneumoniae
Chlamydia trachomatis
Ehrlichia chaffensis
Legionella pneumophila
Mycobacterium tuberculosis
Mycobacterium bovis
Mycobacterium avium
Staphylococcus aureus (Choque Tóxico)
Streptococcus pyogenes (Grupo A)

Hongos (Géneros)

Candida
Coccidioides
Cryptococcus
Cryptosporidium
Histoplasma

Protozoos (Géneros)

Babesia
Microsporidium
Plasmodium
Pneumocystis
Toxoplasma

Agentes «no convencionales»

1. Infecciones encefalíticas
2. Encefalopatías animales

Microbismo emergente y sus causas

El tópico de la emergencia y reemergencia es de una rutilante actualidad y el número de publicaciones, congresos y reuniones científicas dedicadas al estudio de esta nueva problemática infecciosa es sencillamente abrumador y se ha venido incrementando a partir del descubrimiento del SIDA en 1983, llegando al paroxismo en 1995 con las infecciones por el virus Ebola en Zaire, Virus Hantaan en el Oeste de los EE.UU. y Morbillivirus en Brisbane (Australia).

Si bien algunas enfermedades bacterianas han causado temor, quizá exagerado por los diferentes medios de comunicación, como la infección por Streptococcus pyogenes (Grupo A) o «bacteria asesina», por E. coli 0157 H7 productora de gastroenteritis hemorrágica y por V. cholerae 0139 que origina diarrea grave y acidosis, es en el área de los virus en don-

de resulta más frecuente el fenómeno de la emergencia, y de forma muy especial en el grupo de las fiebres hemorrágicas producidas por virus pertenecientes a las familias Arenaviridae, Bunyaviridae y Filoviridae, tales como Lassa, Guaranito, Sabia (arenavirus), Valle del Rift, Hantaan, Seul, Puumala (bunyavirus), Ebola y Marburgo (filovirus). Todos estos virus tienen en común un «core» de ARN monocatenario negativo, por lo que el mensaje contenido en su genoma está constituido por ribonucleótidos en lugar de desoxirribonucleótidos, como sucede en los seres vivos cuya información parte del ADN.

En el IV Congreso Nacional de Virología, celebrado en Madrid en Septiembre de 1995, y en calidad de Presidente del Comité Organizador, contribuimos a que una de las Sesiones Plenarias llevase por título «Nuevos virus, nuevas enfermedades» y a que en ella participasen científicos del Centro de Prevención y Control de Enfermedades Infecciosas de Atlanta y de la Organización Mundial de la Salud, confirmando la preocupante actualidad de los amenazantes procesos hemorrágicos de origen viral.

En realidad los virus no son «nuevos» puesto que ningún virus puede aparecer repentinamente, aunque sí puede ocurrir que la producción de mutaciones o de recombinación entre virus existentes sea el origen de cepas más virulentas, que frecuentemente originan cuadros patológicos fulminantes impulsados, quizá, por una repentina modificación de las condiciones en que existían en un reservorio ignorado, animal vertebrado o artrópodo. Un cambio ambiental que afecte a este equilibrio ecológico silente entre virus y vector, puede favorecer la multiplicación y propagación del agente, induciendo así la aparición de nuevas enfermedades.

En las operaciones de deforestación, por ejemplo, el hombre entra en contacto con la fauna selvática, contaminada de forma inaparente, frecuentemente por roedores, y este ha sido el origen de múltiples epidemias de fiebres hemorrágicas transmitidas en otros casos por insectos o por diferentes artrópodos. En otras palabras, para que se contagie el ser humano, o una nueva especie animal, es preciso que el ciclo biológico de estos virus sufra una perturbación.

La posible llegada de virus a la Tierra, procedentes del espacio exterior, tal y como han supuesto diversos autores, últimamente el astrofísico inglés Fred Hoyle, no puede admitirse a la luz del conocimiento biológico actual. Los virus necesitan células vivas para su crecimiento y multiplicación, y no se ha podido demostrar la presencia de vida en otros planetas más o menos próximos al nuestro.

En diferente orden de ideas, la aparición del SIDA en 1983 y su evolución en forma de pandemia supuso el descubrimiento de la gran amenaza de las enfermedades emergentes. Fruto de esta seria advertencia ha sido la creación de una red internacional de vigilancia bajo los auspicios de la OMS para seguir la pista tanto a los agentes infecciosos de nueva aparición, sean virus, bacterias, hongos o protozoos, como a los que reaparecen con renovada virulencia para originar nuevas epidemias de peste, cólera o tuberculosis, pongamos por ejemplo.

Factores determinantes de modificación en la virulencia microbiana

Las causas de alteración en el comportamiento de los microorganismos son muy variadas. En las infecciones de origen alimentario, por ejemplo, el simple cambio de

los hábitos culinarios, las nuevas formas de alimentarse a base de semiconservas, platos precocinados, alimentos deshidratados o envasados al vacío, en detrimento de la cocina clásica, han originado problemas sanitarios de índole diferente a los tradicionales.

Con un carácter muy general, se relacionan los siguientes factores como causa mediata o inmediata de emergencia infecciosa:

- * Cambio y adaptación microbiana
- * Alteraciones genéticas en los microorganismos
- * Incumplimiento de la normativa sanitaria
- * Tecnología y desarrollo industrial
- * Desarrollo económico y nuevos usos del terreno
- * Comercio internacional y viajes
- * Demografía y comportamiento humano

La adaptación microbiana y variabilidad genética es posible en cualquier microorganismo ante una presión inductora, pero es una cualidad más propia de los virus y de ahí el interés creciente de estos agentes de infección como causa frecuente de nueva expresión patogénica.

El quebrantamiento de las medidas de control sanitario en casos de catástrofes económicas, guerra y desastres naturales, junto a diferentes alteraciones de carácter social, han determinado el recrudecimiento o la aparición de graves epidemias.

Las nuevas tecnologías industriales, al lado de considerables beneficios, pueden ser la causa de la aparición de nuevas enfermedades ya que la complejidad de los procesos industriales suponen mayores riesgos para un control y prevención eficaces. El tratamiento y desinfección del agua de bebida es muy cuidadoso en cualquier país civilizado, pero siguen ocurriendo epidemias de origen hídrico por la dificultad de mantener una supervisión óptima del proceso sanitario en todo momento y lugar.

El desarrollo económico trae como consecuencia una serie de pretendidas mejoras en el uso y destino de los terrenos. La inundación de las tierras mediante la construcción de pantanos y la deforestación significan siempre un considerable cambio ecológico, y así se ha relacionado muy estrechamente la puesta en funcionamiento de la presa de Asuam en el valle del Nilo en los años 70 con la Fiebre del Valle del Rift, enfermedad vírica transmitida por los mosquitos, que encuentran en el medio acuático pantanoso el sistema adecuado para su reproducción y desarrollo.

Análogamente, la deforestación no sólo favorece las epidemias del carácter de las fiebres hemorrágicas por hantavirus, bunyavirus y arenavirus, hecho bien demostrado, sino enfermedades bacterianas como la enfermedad de Lyme, espiroquetosis humana produ-

cida por *Borrelia burgdorferi* y transmitida por garrapatas del género *Ixodes*, siendo reservorios el ciervo de cola blanca y el ratón de pies blancos.

El comercio internacional de mercancías, incluyendo alimentos de origen animal para consumo humano y hemoderivados para uso hospitalario, así como el tráfico de personas que pueden desplazarse en un plazo no superior a 24 horas al punto más lejano del planeta, significan riesgos claros en la extensión de infecciones a escala mundial.

La demografía y la modificación de los hábitos humanos fruto de las corrientes de civilización, suponen importantes factores en la aparición y difusión de enfermedades infecciosas.

El crecimiento de la población, la densidad y distribución humana y animal, los estados de inmunodepresión e inmunosupresión, producto de la medicación y del envejecimiento de la humanidad son hechos que juegan un importante papel en la aparición de las llamadas enfermedades emergentes.

No obstante debemos concluir que hay muchos aspectos en torno a la biología de los microorganismos infecciosos y sus vectores que se desconocen todavía, y que la investigación en el campo de las infecciones de nuevo cuño es un reto de los más importantes actualmente en el área de la Patología Infecciosa, Microbiología e Inmunología Microbiana.

Encefalopatías espongiformes

Las encefalopatías de carácter degenerativo y naturaleza espongiforme, debido a un proceso lento de vacuolización neuronal y espongiosis afectan a distintas especies animales y al hombre y algunas son conocidas desde hace más de 200 años, como es el caso del «scrapie», prurito lumbar o tembladera, que es algo así como la enfermedad modelo en este grupo de procesos infecciosos calificados en 1976 por Gajdusek, premio Nobel de Fisiología y Medicina, como producidos por agentes «no convencionales».

Las encefalopatías espongiformes conocidas, hasta el momento, son las siguientes:

En el hombre

Kuru, con pérdida de coordinación y demencia.

Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob.

Enfermedad de Gerstmann-Straussler-Scheinker.

Enfermedad de Alpers o polidistrofia infantil.

Enfermedad del insomnio familiar letal.

Angiopatía amiloide.

En los animales

Tembladera o prurito lumbar («scrapie»).

Encefalopatía espongiforme bovina.

Encefalopatía transmisible del visón.

Encefalopatía degenerativa consuntiva del alce y ciervo mulo (caribú).

Encefalopatía de ungulados exóticos como niala, oryx y kudu.

Encefalopatía espongiiforme de los felinos.

Todas estas encefalopatías tienen unas características comunes:

Un periodo de incubación largo, asintomático, de meses o años.

Una sintomatología progresiva, con afectación del Sistema Nervioso Central, ataxia, temblores, inestabilidad.

Lesiones histopatológicas típicas del SNC, como vacuolización neuronal, picnosis, gliosis y aumento del número de astrocitos. No existe desmielinización, ni reacción inflamatoria o meníngea.

En muchos casos aparecen placas amiloides, integradas por material fibrilar en forma de varilla.

No existe una respuesta inmunológica detectable, sin aparición de anticuerpos, interferón o diferentes citoquinas.

Aunque en condiciones naturales se respeta la especificidad de especie y no se producen saltos interespecíficos, por vía experimental la enfermedad se propaga con facilidad por inoculación en los animales de laboratorio, reproduciendo las lesiones y síntomas de la infección natural.

La epidemiología suele coincidir en una aparición esporádica y, en ocasiones, epidémica en este tipo de procesos.

El agente transmisible es el «Prión», término acuñado por Prusiner en 1982 para designar ciertas partículas proteínicas infecciosas.

¿Qué son los priones? ¿Cuál es el significado exacto de tan controvertidos agentes?.

Priones

En 1967 Griffith sugería que el agente infeccioso del «scrapie» que atravesaba los filtros de poro fino capaces de retener a los virus y mostraba una mayor resistencia térmica podría ser una proteína. Esta opinión fue considerada como arriesgada y carente de fundamento.

Cuando en 1982 Prusiner descubre una proteína con capacidad infectante denominada proteína prión (PrP) iniciales de «proteinaceous infectious particle» pocos son los científicos que aceptan sus teorías y deberían transcurrir 15 años para que, de manera gra-

dual, se fuesen produciendo adhesiones a su doctrina y, finalmente, recibir la distinción científica más importante de los EE.UU. en el año 1994*

En opinión de Prusiner los priones se multiplican sin la intervención de material nucleico, por una sorprendente vía, la de convertir proteínas normales en moléculas peli-grosas sin más que modificar su forma.

Esta idea nos recuerda la afirmación de Pasteur que señaló allá por los años 50 del siglo anterior, estudiando la isomería en diferentes compuestos cristalinos que el estado isomérico de carácter levógiro, dextrógiro o racémico podría determinar una acción fisiológica, farmacológica o patológica. En otras palabras, un compuesto levógiro podría mostrar unas propiedades tan diferentes de la forma dextrógira en lo fisiológico como lo está la disposición espacial de los átomos que integran la molécula de idéntica composición.

Esta teoría se ha podido confirmar años después y hoy es unánimemente aceptada.

Los priones contienen como componente principal e indispensable una isoforma anormal (PrPSc o PrP 27-30) de una proteína celular (PrPC o PrPc 33-35). Ambas formas son codificadas por un mismo gen cromosómico y no por un ácido nucleico de la partícula infecciosa. El gen que codifica la proteína «prión» está en el cromosoma 20p en el hombre y en el 2p en el ratón y se expresa conjuntamente con el gen colinacetiltransferasa. El gen consta de dos exones separados por un intrón de 10 Kb. El mRNA traduce una proteína de 33-35 KDa (PrPc 33-35). La estructura presenta un 42 por ciento de alfa-hélice y un 3 por cien de beta-lámina. En condiciones patológicas, en los estados infecciosos, la proteína PrPc sufre una modificación postraducciona con un incremento de la estructura en hojas beta hasta un 43 por cien, sin modificación de su peso molecular 27-30 KDa (PrPSc 27-30). Esta proteína se polimeriza formando placas amiloides, con estructura fibrilar, características de las enfermedades degenerativas de carácter espongi-forme. Figs. 1, 2, 3 y 4.

La concentración de la proteína anómala es superior, en los casos patológicos, a 10 microgramos por gramo de proteína y en esta determinación en sangre, de poder realizarse en el animal, suministraría valiosos datos para el diagnóstico «in vivo» del proceso que hoy debe hacerse por análisis histopatológico «postmortem».

El cambio conformacional que afecta a la patogenicidad puede ser determinado por una mutación en los casos esporádicos de carácter hereditario pero en los casos infecciosos la modificación está inducida o catalizada por la proteína del prión alterada (PrPSc 27-30).

Este proceso no se conoce bien y se han arbitrado varias teorías y, entre otras, se han citado las siguientes:

* Stanley B. Prusiner, Profesor de Bioquímica de la Universidad de California y especialista en neurología recibió en 1994 el «Albert Lasker Basic Medical Research Award» por su estudio sobre los priones.

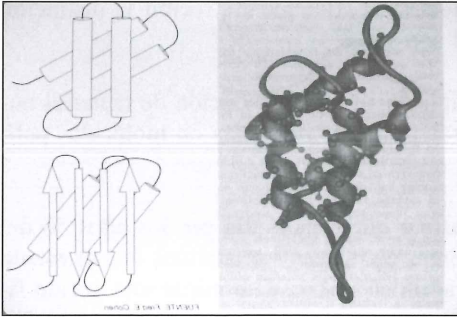


Figura 1. Estructura helicoidal tipo alfa de PrP (dcha.) y esquema de betalamina de PrPSc (izq.) con capacidad patogénica.

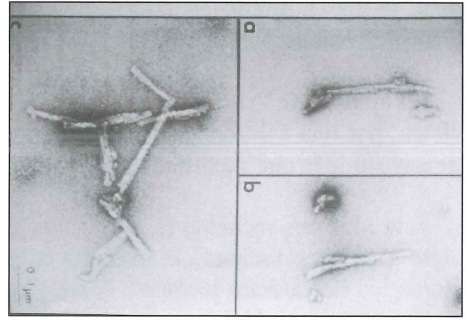


Figura 2. Preparaciones histológicas mostrando fibrillas debidas a la polimerización de PrPSc en imagen electrónica.

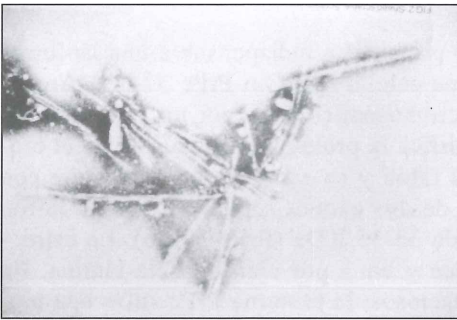


Figura 3. Fibras amiloides características conteniendo PrPSc en observación por microscopía electrónica.

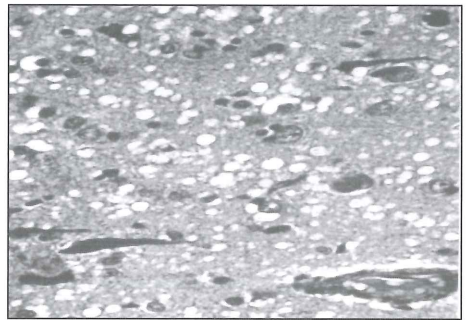


Figura 4. Muestra las características histológicas de vacuolización y esponjosis por microscopía óptica.

- a) El prión posee un ácido nucleico que codifica sus proteínas. Teoría descartada actualmente.
- b) Las proteínas del prión están codificadas en el genoma del animal hospedador. Teoría más probable. Estas proteínas desempeñarían funciones enzimáticas útiles.
- c) Las proteínas del prión nos están codificadas por ácidos nucleicos. PrP mediante una traducción inversa daría lugar a un mRNA capaz de codificar nuevas moléculas PrP. Teoría poco probable que de confirmarse provocaría una revolución en el área de la biología molecular.
- d) Autorreplicación de PrP. Teoría en desuso.
- e) Actividad proteolítica de PrP 27-30. Sería capaz de hidrolizar una proteína precursora existente en las células normales originando otra de menor peso molecular idéntica a PrP 27-30. Esta teoría podría explicar hechos como el escape de la partícula infecciosa al sistema inmune, tiempo de incubación de la enfermedad y su rápida evolución.
- f) El prión infeccioso actúa como molde para alterar la estructura de la partícula normal PrP 30-35.

- g) Actuación secundaria a la acción de un virus desconocido. Esta teoría parece descartada pero todavía es defendida por algunos investigadores cualificados.

Las propiedades de los «priones», que los diferencian de otros agentes infecciosos como virus, viroides y virinos son la superior resistencia a los agentes físicos y químicos, tales como calor, radiaciones ultravioleta, ionizantes y ultrasonidos, formaldehído, etanol, betapropiolactona y EDTA. Son también resistentes a las nucleasas, hecho fácilmente explicable cuando la partícula infecciosa carece de ácido nucleico.

Concretamente las temperaturas comienzan a ser efectivas a los 134°C durante un minuto o bien 121°C durante una hora, siendo estas combinaciones de tiempo-temperatura u otras equivalente las únicas que garantizan la inactivación de PrPSc 27-30.

Historia natural de la encefalopatía espongiiforme bovina

La enfermedad se identificó por vez primera en el Laboratorio Central de Veterinaria de Weybridge, en Noviembre de 1986, al examinar los cerebros de dos vacas de diferente origen y que coincidían en una sintomatología nerviosa grave.

El examen histológico del cerebro mostró una vacuolización neuronal y de la materia gris. Las lesiones eran similares a las observadas en el «scrapie» de las ovejas pero no habían sido vistas en vacuno. Estos hallazgos preliminares sugerían que la enfermedad era un nuevo miembro de ese grupo de enfermedades conocido como encefalopatías espongiiformes en diferentes especies animales y en el hombre y transmisibles en condiciones experimentales.

Se cree que la enfermedad es causada por una proteína que se pliega de forma anormal induciendo a otras proteínas a modificar su estructura espacial. La forma alterada se extiende gradualmente y puede transmitirse de animal a animal, al menos experimentalmente. Estas proteínas se denominan priones. Figs. 5 y 6.



Figura 5. Aspecto de una oveja de raza Suffolk enferma de «scrapie» o tembladera.

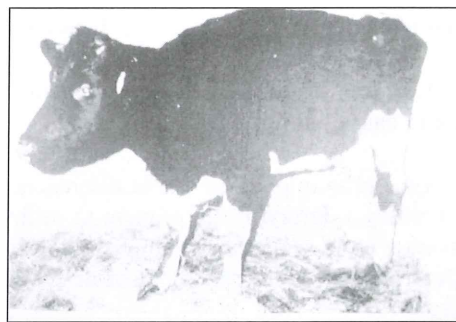


Figura 6. Vaca enferma de encefalopatía espongiiforme.

Epidemiología

Los estudios epidemiológicos se iniciaron en Mayo de 1987 y tenían los siguientes objetivos:

1. Obtener descripciones más o menos detalladas de los signos clínicos.
2. Determinar si la EEB era una nueva enfermedad o no.
3. Recoger datos epidemiológicos descriptivos de garantía.
4. Investigar las hipótesis etiológicas (virus, viroides, virinos o priones).

Un estudio preliminar de 200 casos de EEB, finalizado en Diciembre de 1987, permitió eliminar cualquier hipótesis etiológica excepto la que apuntaba a la infección por un agente similar al «scrapie» ovino siendo el vehículo de infección más probable la harina de carne y hueso, procedente de la oveja y empleada en la alimentación del ganado bovino como complemento proteico.

Estudios por deducción indican que la exposición efectiva de la población vacuna al agente infeccioso comenzó en 1981-82.

Se han examinado las razones posibles que podrían explicar la aparición repentina de este proceso en el ganado bovino.

No existió previamente un incremento en la incidencia y prevalencia del «scrapie» ovino. El uso de harina de carne y hueso se había realizado en la alimentación animal durante décadas antes de 1986.

Sin embargo en la tecnología industrial se apreció un cambio en los disolventes químicos para extraer la grasa, siendo sustituidos los derivados del petróleo a consecuencia de su brusco encarecimiento. Se estima que la baja incidencia en Escocia y norte de Inglaterra se debió, precisamente, a que no se modificó la técnica de extracción con solventes hidrocarbonados.

En consecuencia con estos hallazgos en los estudios iniciales, se adoptaron medidas legales en Junio y Julio de 1988 declarando la enfermedad notificable y prohibiendo el empleo de derivado de proteína de ovino en la alimentación del ganado vacuno.

Los estudios epidemiológicos llevados a efecto aseguraron la hipótesis de las harinas como causa del nuevo proceso.

Un hecho importante fue la diferencia en la incidencia de la EEB entre las islas de Guernsey y Jersey. En la primera se utilizó regularmente la harina de carne y de hueso ovina y en la segunda un suministrador diferentes proporcionó un corrector distinto. En Guernsey se produjeron 10 casos de EEB por cada uno de Jersey.

En los establos de producción de leche la incidencia de EEB ha sido muy superior a los de cebaderos para carne con alimentación láctea inicial seguida de heno y cereales. La razón sería el frecuente empleo de concentrados de harina de carne en la alimentación del vacuno lechero.

Como resultado de estudios genéticos a nivel molecular y análisis biométrico no se observa, a diferencia del «scrapie», una influencia genética en la susceptibilidad vacuna a la EEB.

El momento de máxima incidencia en la enfermedad se produce a finales de 1992 y principio de 1993, en que se denunciaban, aproximadamente, 1.000 casos de animales sospechosos por semana, habiendo transcurrido entonces 4 años desde la prohibición del uso de harinas de carne y hueso en la alimentación del ganado vacuno. Posteriormente se asiste a una declinación de casos sospechosos y en Mayo de 1996 el número de animales afectados se reduce a 200 sospechosos por semana.

El efecto de la prohibición está muy claro, después del estrecho seguimiento epidemiológico realizado en Inglaterra.

El establecimiento de una prohibición adicional para utilizar proteína animal en las especies de renta y explotaciones piscícolas contribuiría a prevenir exposiciones accidentales por contaminación cruzada.

La supervisión de esta regla mediante la técnica ELISA para detectar la presencia de proteína de mamífero específica de especie es una forma de control ya en uso y debe extenderse a un exámen de materias primas para asegurar el cumplimiento de las normas.

En cuanto a la transmisión vertical de madre a hijo o maternal y el contagio horizontal de vacuno a vacuno, en estos momentos es problemático pronunciarse y el resultado de estudios en marcha no se conocerá hasta finales de 1996 o principios de 1997.

Se podría especular en el sentido de que si la transmisión maternal fuese posible, no sería suficiente en sí misma para perpetuar la epidemia de EEB de manera indefinida y se produciría en muy baja proporción.

No puede decirse a la luz del conocimiento actual, lleno todavía de lagunas, que las perspectivas son halagüeñas pero es indudable que la enfermedad parece controlada y que dejará de ser un problema en el próximo siglo.

¿Enfermedad transmisible al hombre?

Nada hacía pensar hasta el mes de Abril de 1996 que la Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB) pudiera transmitirse al hombre.

Existía un antecedente claro en este grupo de enfermedades con el «scrapie» ovino, enfermedad conocida desde hace más de doscientos años, sin haberse detectado nunca contagio de la oveja al hombre.

Habían transcurrido diez años desde la identificación de la EEB como nueva entidad nosogénica y los datos estadísticos de la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob en el hombre, en los países de la UE no presentaban dato anormal alguno.

Es en la primavera de 1996 cuando Will y colaboradores publican en Lancet el hallazgo de una nueva variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob con diez casos, en los meses previos, que presentaban perfiles clínicos y neurológicos bien diferenciados, al tratarse

de personas jóvenes, con ausencia de alteraciones en el electroencefalograma típicas de la ECJ. Esta investigación anuncia una posibilidad causal relacionada con la EEB.

A partir de este momento se desata una auténtica histeria y el consumo de carne de vacuno se reduce a un tercio en los países de la UE, incluso en España, que goza de una situación privilegiada frente al problema, hallándose exenta de la enfermedad y con unas importaciones de carne procedente de Inglaterra, previas al Decreto de prohibición de la exportación por la UE, muy limitadas.

En el fondo la alarma social despertada, el pánico en definitiva, se debe al temor a lo desconocido. Se duda de la etiología, no se conoce bien la patogénesis, ni siquiera la epidemiología, que no ha podido dilucidar todavía la posible transmisión vertical, de madre a hijo, ni horizontal de vacuno a vacuno.

Los datos acumulados son ingentes pero necesitan de orden y sistematización metódica y un aval experimental y racional suficientes. Solamente así podrán asegurarse las consideraciones científicas tan dispersas y contradictorias en el momento actual.

Algo semejante ocurrió con el descubrimiento del virus del SIDA en 1983. Entonces todas las retrovirus animales, conocidas previamente, entraron en sospecha de poseer un carácter zoonótico, tales como la anemia infecciosa equina, leucosis bovina, leucosis felina, maedi-visna ovino y, posteriormente, las inmunodeficiencias bovina y felina. A medida que se avanzaba en el conocimiento de los retrovirus se fue excluyendo la posibilidad de transmisión humana.

En el caso de la EEB, la transmisión por vía parenteral interespecífica está demostrada y por vía oral se admite, únicamente, tras una larga exposición.

EEB y consumo de carne

En una opinión personal y analizando el problema a nivel del conocimiento actual consideramos difícil contraer la enfermedad por consumo de carne de vacuno.

Las vísceras resultarían más peligrosas porque en los centros nerviosos y órganos del Sistema Inmune el agente infeccioso se multiplica con mayor intensidad y ya la OMS en 1991 reconoció una mayor peligrosidad en cerebro, médula y órganos linfáticos (ganglios, timo, bazo, tonsilas e intestinos).

Es evidente que los datos disponibles sugieren que todos los mamíferos, incluido el hombre, son potencialmente susceptibles a la EEB con una exposición suficiente.

En otras palabras, tendría riesgo de contagio aquella persona que consuma, habitualmente y por largo espacio de tiempo, vísceras de vacuno procedentes de un país afectado, cosa que no va a ocurrir con las medidas adoptadas por la UE.

No apreciamos riesgo alguno en el consumo de carne, en países exentos de la enfermedad vacuna (caso de España) y ni siquiera de vísceras procedentes de ganado sin relación alguna de parentesco o contacto con el de países como Inglaterra, Irlanda, Portugal y Suiza.

No cabe duda alguna que en España las razones para el optimismo son muy fundadas y que es preciso ganar la confianza del consumidor en la coyuntura actual.

BIBLIOGRAFIA

- Acha, P. N., Szyfres, B. 1987. Zoonoses and Communicable Diseases Common to Man and Animals. Ed. PAHO and WHO Sci. Publ. N.º 503, Washington.
- Beneson, A. S. 1985. Control of Communicable Diseases. Ed. by American Public Health Association, Washington, D.C.
- Bloom, B. R. 1966. Tuberculosis. Pathogenesis, Protection and Control. ASM Press, Washington, D.C.
- Curnow, R. N., y Han. C. M. 1986. The incidence of bovine spongiform encephalopathy in the progeny of affected sires and dams. *Vet.Rec.* **238**, 407-408
- Davis, J. W., Anderson, R. C. 1971. Parasitic Diseases of Wild Animals. University Press, Ames Iowa.
- Dubos, R. y Dubos, J. 1987. The White Plague. Rutgers University Press, New Brunswick, New-Jersey.
- Duc Le, J. W. 1987. Epidemiology of Hantaan and related Viruses. *Labor. Anim. Sci.* **37**: 413-418.
- Duffy, J. 1990. The Sanitarians. Chicago University of Illinois Press.
- Eddelston, M. y Micke, L. 1994. Molecular profile of reactive astrocytes. Implications for their role in neurologic disease. *Neuroscience* **54**: 15-36.
- Finlay, B. y Falkow. 1989. Common themes in microbial pathogenicity. *Microbiol. Rev.* **53**: 210-230.
- Froment, J. 1996. Vaca loca: ¿prión o virus?. *Mundo científico*, **170**, 616-617.
- Guenno, B. Le. 1995. Los nuevos virus. *Investigación y Ciencia*. Julio, 44-51.
- Hoinville, L. J.; Wilesmith, J. W., y Richards, M. S. 1995. An investigation of risk factors for cases of bovine spongiform encephalopathy born after the introduction of the «feed ban». *Vet. Rec.*, **136**, 312-318.
- Hunter, N., Goldmann, W., Smith, G., y Hope, J. 1994. Frequencies of PrP gene variants in healthy cattle and cattle with BSE in Scotland. *Vet. Rec.*, **135**, 400-403.
- Karabatsos, N. 1985. International Catalogue of Arboviruses, American Society of Tropical Medicine and Hygiene, San Antonio, Texas.
- Kinberlin, R. H., y Wilesmith, J. W. 1994. Bovine spongiform encephalopathy (BSE): epidemiology, low dose exposure and risks. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **724**, 210-220.
- Langone, J. 1990. Emerging Viruses. *Discover* **11**, 63-68.
- Ledeberg, J., Shope, R. E. y Oaks, S.C. Eds. 1992. Emerging Infectious. Microbial Threats to Health in the U.S. National Academic Press.
- Lorber, B. 1988. Changing patterns of Infectious Diseases. *Am. J. of Medicines* **84**: 569-578.
- Manuelidis, L. 1996. Secuencias víricas candidatas. *Mundo Científico*. **170**. 616-617.
- Marks, G. y Beatty. 1976. Epidemics. Charles Scribner's Sons, New York.
- Morosetti, G., Nole, S. 1992. Notes on the Role of Wildlife in the Epidemiology of Zoonoses

- in Veterinary Public Health Reports. WHO-FAO Collaborating for Research and Training in Veterinary Public Health.
- Pattyn, S. R. 1978. Ebola Hemorrhagic Fever. Elsevier, Amsterdam.
- Piedrola, G. 1990. Priones, Real Academia Nacional de Medicina. Madrid.
- Prusiner, S. B. 1995. El príon en la patología. Investigación y Ciencia. Marzo, 14-21.
- Salyers, A. A. y Whitt, D. D. 1994. Bacterial Pathogenesis. A molecular Approach. ASM Press, Washington, D.C.
- Sirica, A. 1996. Cellular and Molecular Patho-genesis. Lippincott-Raven. Philadelphia.
- Suárez, G. 1966. Encefalopatías Espongiformes. Alimentaria. Septiembre, 159-162.
- Taylor, K. C. 1991. Transmissible Spongiform Encephalopathies. The threat of BSE to man. Food Microbiol. **8**, 257-258.
- Taylor, D. M.; Woodgate, S. L., y Atkinson, M. J. 1995. Inactivation of the bovine spongiform encephalopathy agent by rendering procedures. Vet. Rec. **137**, 605-610.
- Vacalopoulos, A. 1994. The Role of Wild animals in the Transmission of Infectious and Parasitic diseases to Livestock and Man. Information Circular WHO Mediterranean Zoonoses. Control Center, Atenas.
- Weis, W., Baldrich, T., Chacabarty, T., Gross, R. y Goebel, W. 1992. Expression of Bacterial Cytotoxin genes in Mammalian target Cells. Mol. Micro-biol. **6**, 2651-2659.
- WHO/OMS. 1995. Report of a consultations on public health issues related to human & animal transmissible spongiform encephalopathies, Génova.
- Will, R. G., Ironside, J. W., Zeidler, M., Coussens, S. M., Estibeiro, K., Aperovitch, A., Poser, S., Pechiani, M., Hofman, A. y Smith, P. G. 1996. A new variant of Creutzfeldt-Jacob disease in the UK. The Lancet. **347**, 921-925.