

# ORGANIZACIÓN MUNDIAL DEL COMERCIO

G/SPS/GEN/221  
5 de diciembre de 2000

(00-5249)

Comité de Medidas Sanitarias y Fitosanitarias

Original: inglés

## ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA (EEB)

Comunicación de la Organización Mundial de la Salud (OMS)<sup>1</sup>

1. La encefalopatía espongiforme bovina (EEB) es una enfermedad cerebral neurodegenerativa, mortal y contagiosa que afecta al ganado bovino. La enfermedad causa la muerte de las reses meses o semanas después de manifestarse los primeros síntomas. La primera vez que la comunidad científica reparó en la EEB fue en noviembre de 1986 con la aparición en el ganado bovino de un tipo de enfermedad nerviosa recién descubierta en el Reino Unido.

### Origen de la epidemia

2. Los estudios epidemiológicos llevados a cabo en el Reino Unido llegan a la conclusión de que el origen de la enfermedad son los piensos para ganado bovino preparados con cadáveres de rumiantes, y que los cambios en el proceso de preparación de los piensos pueden haber contribuido al factor de riesgo.

3. Las hipótesis relativas al motivo de la aparición del agente causante de la enfermedad han ido desde su aparición espontánea en las reses, cuyas canales entraron luego en la cadena alimentaria del ganado bovino, hasta la entrada en dicha cadena alimentaria de canales de ovinos con una enfermedad similar, el prurigo lumbar, también denominada *tembladera de las ovejas*.

### Causa

4. La EEB se asocia con un agente transmisible que afecta al cerebro y a la médula espinal de las reses. Las lesiones se caracterizan por mutaciones con aspecto de esponja, que pueden apreciarse mediante un microscopio corriente.

5. El agente patógeno tiene una extraordinaria estabilidad, resiste a la congelación, al secado, y al calentamiento a temperaturas normales de cocción, como las empleadas para la pasteurización y la esterilización a temperaturas habituales y durante tiempo normal.

6. Sometida todavía a investigación, la naturaleza del agente patógeno de la EEB sigue siendo objeto de controversia. Según la teoría del prión, el agente se compone en gran medida, si no en su totalidad, de una proteína autorreplicante, llamada prión. Otra teoría sostiene que su estructura es de tipo virus y que posee ácidos nucleicos transmisores de información genética. Aunque durante el último decenio se han reunido pruebas patentes que sostienen la teoría del prión, la capacidad del agente de la EEB para formar cepas múltiples se explica más fácilmente con una estructura de tipo virus.

---

<sup>1</sup> Nota N° 113, revisada en noviembre de 2000.

### **Casos de EEB**

7. Entre noviembre de 1986 y noviembre de 2000 se registraron en el Reino Unido unos 180.000 casos de esta nueva enfermedad del ganado bovino.

8. Desde 1989, cuando se descubrió el primer caso de EEB fuera del Reino Unido, se han detectado relativamente pocos casos de la enfermedad (en total unos 1.500) también en reses originarias de Bélgica, Dinamarca, Francia, la República de Irlanda, Liechtenstein, Luxemburgo, los Países Bajos, Portugal y Suiza. Sin embargo, sólo se han registrado un par de docenas en cuatro países -Irlanda, Portugal, Suiza y Francia. También han señalado algunos casos aislados el Canadá, las Islas Malvinas, Alemania, Italia y Omán, pero únicamente en animales importados del Reino Unido. La Oficina Internacional de Epizootias (OIE) facilita información sobre estos casos en su página Web: [www.OIE.int](http://www.OIE.int).

### **Medidas adoptadas para impedir la propagación de la EEB**

9. En julio de 1988 el Reino Unido prohibió el uso de proteínas de rumiantes en la preparación de piensos para animales, y en 1989 también prohibió el uso en la cadena alimentaria de los despojos de animales de la especie bovina que presentan un riesgo potencial para los seres humanos. La lista se revisó y amplió en varias ocasiones, cada vez que se disponía de nueva información. En otros países, inclusive en Europa, las medidas adoptadas, la fecha de aplicación y el período de ejecución varían de un país otro.

10. A partir de 1996 ha habido prohibiciones para impedir la venta a otros países de alimentos y productos alimenticios que contienen carne de bovino del Reino Unido. También se prohibió la venta a otros países de otros productos (sebo y gelatina) derivados de tejidos bovinos procedentes de dicho país. Sin embargo, la Unión Europea levantó hace poco la prohibición a la carne que reúna determinadas condiciones, por ejemplo, la carne de bovino deshuesada procedente de animales de granjas donde no ha habido casos de EEB, y donde los animales no rebasan los 30 meses de edad en el momento del sacrificio.

11. El ganado se vigila continuamente para detectar la EEB, que está disminuyendo en el Reino Unido. En Suiza y Francia se han introducido nuevos programas de vigilancia con tests recién desarrollados para diagnosticar la EEB en el ganado muerto, y cabe esperar que se introduzcan también en toda la Unión Europea.

### **Encefalopatías Espongiformes Transmisibles (EET) de los animales**

12. Las EET son patologías caracterizadas por la degeneración esponjosa del cerebro con una sintomatología nerviosa grave y mortal. La EEB es uno de los diversos tipos de enfermedades cerebrales transmisibles que afectan a una serie de especies animales. El prurigo lumbar es una enfermedad habitual de los ovinos y caprinos. El visón, el cariacú norteamericano y el alce pueden contraer las EET. Se ha relacionado una enfermedad nerviosa que afecta a los gatos domésticos y a las especies rumiantes y felinas de los parques zoológicos con el consumo de alimentos contaminados por la EEB. Al parecer, la mayoría de los casos detectados en estos animales se ha declarado en el Reino Unido.

### **Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob**

13. Aunque hay diversas EET humanas, la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) es el prototipo de EET humana. La enfermedad aparece asociada a una predisposición genética (aproximadamente en el 5 al 10 por ciento de todos los casos) y a otra versión más común y esporádica que representa entre el 85 y el 90 por ciento de los casos.

14. Un pequeño porcentaje de los casos (menos del 5 por ciento) son iatrogénicos (es decir, están provocados por la transmisión accidental del agente patógeno por material quirúrgico contaminado o como consecuencia de transplantes de córnea o de duramadre). También se ha demostrado que la ECJ puede transmitirse a los humanos como resultado de un tratamiento con hormona humana, natural del crecimiento. Estas vías de contagio ya están controladas en los países industrializados en los que se practicaban esos procedimientos.

15. En marzo de 1996 se detectó por primera vez en el Reino Unido una nueva versión de la ECJ, la variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (vECJ) (cf. OMS Nota N° 180 sobre la variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob). En comparación con las versiones clásicas de ECJ, la vECJ parece afectar principalmente a pacientes jóvenes y la duración de la enfermedad es bastante larga. Por comparación con las formas tradicionales de la ECJ, la vECJ ha afectado a pacientes jóvenes (media de edad 29 años, frente a 65 años), presenta una duración bastante más larga (un promedio de 14 meses en lugar de 4,5 meses) y está estrechamente asociada a la exposición, probablemente a través de la ingestión de alimentos, a una EET del ganado bovino, la llamada encefalopatía espongiiforme bovina (EEB).

16. Desde octubre de 1996 hasta principios de noviembre de 2000, se han registrado 85 casos de vECJ en el Reino Unido, 3 en Francia y un solo caso en la República de Irlanda. En la actualidad no se dispone de suficiente información para prever con fundamento el número de casos futuros de vECJ.

17. Dado que pocos países aplican sistemas de vigilancia, es preciso determinar mejor la distribución geográfica de la incidencia de la vECJ.

18. Estudios recientes han confirmado que la vECJ se debe a una cepa del agente patógeno distinta de la ECJ esporádica y adquirida. Las similitudes observadas entre la cepa del agente causante de la vECJ y la de la EEB, y los agentes estrechamente emparentados transmitidos por vía natural y experimental a diferentes especies animales, confirman la hipótesis debatida en dos consultas de la OMS en 1996: que el grupo de casos de vECJ se debe al mismo agente que causa la EEB en el ganado bovino. Se desconoce la vía de exposición, pero es posible que se deba a la ingestión de alimentos.

19. Urge disponer de más datos obtenidos de los estudios científicos acerca de los casos de vECJ. Hay que emprender en todo el mundo más estudios retrospectivos y prospectivos de supervisión y vigilancia acerca de todas las formas de ECJ, inspirados en los actuales estudios conjuntos europeos.

### **La labor de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en materia de EET**

20. Desde 1991, la OMS ha convocado nueve consultas científicas sobre cuestiones relacionadas con las EET de las personas y de los animales, cuyo objetivo último es proteger mejor la salud de las personas y los animales. Los expertos que participaron examinaron las posibles repercusiones de las EET de los animales para la salud pública de las personas, dedicando especial atención a la EEB. En las consultas también se examinaron los avances del estado de conocimientos sobre estas enfermedades, se evaluaron las posibles vías de transmisión y se identificaron factores de riesgo de infección.

21. El grupo de expertos independientes reunidos por la OMS actualiza constantemente los últimos conocimientos a medida que dispone de más información científica sobre la EEB y la vECJ. La OMS proporciona un foro científico neutral en el que se pueden examinar, evaluar y debatir cuestiones científicas relacionadas con la EEB y la vECJ.

22. Los avances en los conocimientos sobre las EET que se consigan mediante la investigación permitirán adoptar mejores decisiones para salvaguardar la salud pública y dar la confianza al consumidor, de manera que sea posible mantener y desarrollar las economías nacionales que

dependen de la industria del bovino. Por eso la OMS fomenta la investigación de todas las EET, en especial en lo referente a los procedimientos de diagnóstico precoz y epidemiología. La OMS ha publicado una amplia lista de prioridades de investigación. Una cuestión que debe investigarse es si la EEB ha infectado a poblaciones ovinas o no.

23. La OMS está ayudando a ampliar la vigilancia normalizada de la ECJ y sus variantes con el fin de comprender mejor la difusión de la enfermedad en el mundo y de proteger mejor la salud pública a nivel mundial. En el período comprendido entre 1997 y 2000, la OMS organizó una serie de cursos de formación en todo el mundo, especialmente en países en desarrollo, con el propósito de ayudar a determinados países a establecer programas de vigilancia nacional en relación con la ECJ y sus variantes.

24. En 2000 la OMS publicó directrices para el control de la infección por las EET. Se puede consultar el texto completo en <http://www.who.int/emc-documents/> bajo el epígrafe "TSE".

### **Conclusiones y recomendaciones de la OMS para reducir la exposición al agente patógeno de la EEB**

25. Estudios recientes han confirmado que la vECJ se debe a una cepa del agente patógeno distinta de la ECJ esporádica y adquirida. Las similitudes observadas entre la cepa del agente causante de la vECJ y la de la EEB, y los agentes estrechamente emparentados transmitidos por vía natural y experimental a diferentes especies animales, confirman la hipótesis debatida en 1996 en dos consultas de la OMS: que el grupo de casos de vECJ se debe al mismo agente que causa la EEB en el ganado bovino. Se desconoce la vía de exposición, pero es posible que se deba a la ingestión de alimentos.

26. Hay que erradicar la EEB. Todos los países deben prohibir el uso de tejidos de rumiantes en los piensos para rumiantes y deben excluir de cualquier cadena alimentaria humana o animal los tejidos que puedan contener el agente patógeno de la EEB. Instamos a todos los países a que lleven a cabo evaluaciones de riesgo para determinar la existencia de riesgos de EEB en los ovinos y caprinos. Se recomienda que no se use en los alimentos destinados al consumo humano o animal ningún tejido que pueda proceder de ciervos o alces infectados de caquexia crónica (se trata de una enfermedad espongiiforme transmisible que afecta al cariacú y al alce). Sin embargo, hasta el momento no hay indicios que sugieran que esta enfermedad pueda transmitirse a los humanos.

27. No se excluye el riesgo de que las vacunas humanas y veterinarias preparadas con materiales de bovino puedan transmitir agentes patógenos animales de las EET. La industria farmacéutica debería tratar por todos los medios de evitar el uso de materiales de bovino y de otras especies animales en las que aparecen las EET de forma natural. En caso estrictamente necesario, estos materiales deberían obtenerse de países que aplican un sistema de vigilancia de la EEB y que sólo registran casos esporádicos de la enfermedad o están exentas de ella. Estas precauciones también son aplicables a la fabricación de cosméticos.

28. La leche y los productos lácteos se consideran inocuos. El sebo y la gelatina son inocuos si se preparan mediante un proceso de fabricación que haya demostrado experimentalmente su capacidad de inactivar el agente patógeno transmisible. Todavía no se ha detectado posibilidad de contagio en el tejido músculo esquelético. Se puede garantizar la seguridad retirando de la carne los nervios y el tejido linfático visibles (músculo esquelético).

Nota: Para más información, los periodistas pueden ponerse en contacto con la Oficina del Portavoz, OMS, Ginebra. Teléfono (+41 22) 791 2599. Fax (+41 22) 791 4858. Correo electrónico: [inf@who.int](mailto:inf@who.int). Todos los comunicados de prensa, notas y artículos de la OMS se encuentran en la página de la Organización en Internet: [www.who.int](http://www.who.int).

---