



¿Están locas las vacas o estamos locos los humanos?

Concha Edo
Dietista. Postgrado en Medicina Naturista
José María Gimeno
Médico titular. Postgrado en Medicina Naturista

RESUMEN:

¿Qué son las encefalopatías espongiformes transmisibles y qué enfermedades engloban en humanos y animales? ¿Qué son los priones y qué enfermedades producen? ¿Qué es el salto de la barrera entre especies y cómo puede provocarse? ¿Quiénes son los responsables de que la encefalopatía espongiforme bovina se esté desarrollando de forma exponencial? ¿Qué riesgos entraña para las personas? Teorías alternativas sobre el origen de la enfermedad: los plaguicidas organofosforados.

Palabras clave: Medicina naturista, encefalopatías espongiformes transmisibles, priones, la barrera entre especies, encefalopatía espongiforme bovina, plaguicidas organofosforados.

Are cows crazy or are we crazy?

ABSTRACT:

How can we define the transmissible spongiform encephalopathies? Which illnesses do they include within humans and animals? What are prions and which kind of illnesses do they produce? What is the species barrier and how can it be induced? Who is responsible for the increasing development of the Bovine spongiform encephalopathy? Which are the risks for the human beings? Alternative theories about the onset of this illness: the pesticides organofosforados

33

Key words: Natural medicine, transmissible spongiform encephalopathy, prions, barrier between species, bovine spongiform encephalopathy, pesticides organofosforados.

El pánico que generó la "enfermedad de la vaca loca" en el Reino Unido y Europa, y que se propagó al resto del mundo, podría ser finalmente un caso de histeria temporal motivada por un estado de ansiedad general injustificado. O tal vez sea el inicio de una pesadilla, una catástrofe para la salud del género humano que tal vez llegue a límites inimaginados.

(Martin Khor)

¿La naturaleza se está vengando de la manipulación que estamos haciendo con los animales?

¿Habrá miles de personas afectadas que terminarán por morir? John Pattison, presidente del comité asesor del gobierno británico en materia de este mal, declaró que el número de casos de la

nueva variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (NV-ECJ) "podría llegar a decenas de miles y acumulativamente, por supuesto, a cientos de miles". Con respecto a si las cifras podrían ser tan elevadas como las registradas en la epidemia del SIDA, declaró: "bueno, no puedo negar que es una posibilidad".

¿La carne y los derivados cárnicos son seguros?

Una vaca alimentada con harinas animales conseguirá en 20 meses el peso que una vaca alimentada en la pradera tarda 3 años en adquirir. Si se trata de una vaca lechera, esta alimentación conseguirá que produzca un 60% más de leche que una vaca alimentada sólo con hierba. Este modelo de producción cárnica es el resultado de una evolución que se inició cuando se decidió estimular el engorde de los anima-



les mediante complementos proteicos, primero vegetales, luego animales, de allí se pasó a la utilización masiva de hormonas y todo tipo de productos, como el clenbuterol, para llegar a técnicas más sofisticadas como, por ejemplo, en el caso de España, los trabajos en el sector porcino para conseguir un jamón serrano con menos grasa y más músculo, con terapias hormonales a base de hormona somatotropina porcina (psT), o la obtención de animales transgénicos. También es un hecho la utilización que se ha hecho en algunos países de STB (somatotropina bovina) hormona que favorece la producción lechera.

Así pues, nos encontramos en un mundo en el que la biotecnología ha hecho irrupción tanto en la alimentación y la sanidad como en un campo cada vez más variado de sectores de la actividad económica. Y esta sea la posible causa de que nos enfrentemos a problemas sanitarios y enfermedades desconocidas hasta ahora. Tal vez sea este el precio a pagar por atentar contra los principios básicos de la naturaleza.

¿QUÉ SON LAS ENCEFALOPATÍAS ESPONGIFORMES TRANSMISIBLES (EET)?

34

El término:

Aunque complejo, describe perfectamente la enfermedad:

Encefalopatía, pues se trata de un proceso patológico del encéfalo, no es inflamatorio sino degenerativo.

Espongiforme porque se producen vacuolas, agujeros en las neuronas de algunos centros del encéfalo.

Y **transmisible**, por su transmisión dentro de una misma especie, y desde hace unos años se sabe que también puede infectar a individuos de otra especie, el famoso salto entre especies de la oveja a la vaca, al ratón, a los felinos, al hombre...

Características de la enfermedad:

- 1) **Largos periodos de incubación.** Durante este periodo no existen, por el momento medios para saber si se está infectado. No se producen anticuerpos. Los síntomas pueden tardar en aparecer en la vaca cuatro o cinco años y en las personas tres, cuatro y hasta veinte años.
- 2) **Curso clínico progresivo y crónico.** Desde que aparecen los síntomas tiende a empeorar hasta

que en unos meses se produce la muerte, no existe ni tratamiento ni vacuna.

- 3) **Afectación neurológica.** Se trata de una enfermedad neurológica como el Alzheimer, del que en algún momento se ha dicho que podía ser producido también por priones, aunque esta tesis no se ha podido demostrar. Es un problema neural, sólo se producen lesiones en el encéfalo.
- 4) **Desenlace fatal.** Todos los que la padecen mueren.
- 5) **De carácter transmisible.**

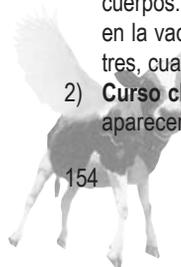
Historia de este grupo de enfermedades:

Comienza en el siglo XVIII haciendo referencia a la tembladera del carnero o scrapie. En 1920 describen el primer caso de encefalopatía subaguda espongiiforme humana (enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, ECJ) que en 1968 se demuestra que es transmisible. A mediados del siglo XX, 1938, dos investigadores de la escuela veterinaria de Toulouse demostraron que el scrapie es una enfermedad transmisible. En 1957 C. Gajdusek y V. Zigas describen por primera vez el kuru. Gajdusek propone que el kuru se transmite a través del canibalismo. Dos años después Hadlow pone de manifiesto la similitud entre el kuru y la scrapie, comprobándose que el primero también es transmisible. En los siguientes años se va demostrando la posibilidad de transmisión a otras especies de estas enfermedades, chimpancés, ratones, primates. A principio de la década de los ochenta surgen los primeros casos de Encefalopatía Espongiforme Bovina, en 1988 se demuestra el origen alimentario de esta epidemia. En marzo del año 1996 el Secretario de Salud del Reino Unido. Dorrell, ha de reconocer la aparición de una variante hasta entonces desconocida de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, y debe aceptar públicamente que su causa podría ser la transmisión al hombre de la enfermedad bovina.

Una vez aceptado el carácter transmisible de la enfermedad el problema se centra en determinar el agente infeccioso.

Agentes causales de la enfermedad, los priones, uno de los grandes desafíos de la biología moderna

En un principio se barajaron diversas hipótesis sobre el agente causal de la enfermedad, se pensó si se trataba de un virus lento que por alguna razón no se podía aislar y que tenía tiempos de incubación



muy prolongados. El desconcierto aumentaba a medida que se descubrían sus características a nivel bioquímico, presentaba una insólita resistencia a los agentes desnaturalizantes de ácidos nucleicos. El desconcierto fue total cuando se pudo constatar que en el organismo hospedador no se producían signos inflamatorios ni respuesta inmunitaria. Finalmente les resultaba imposible reconocer estructuras víricas en los estudios de cerebro al microscopio electrónico. Un análisis más exhaustivo indicó que el causante de la enfermedad es un compuesto con propiedades de proteína y que se denominó prión, en referencia a su condición proteica y al hecho de que cause infección. En términos bioquímicos se nombra como PrP (prion protein). Hoy en día existe una aceptación general de la hipótesis priónica.

¿QUÉ ES EL FAMOSO PRIÓN PRP?

Son agentes infecciosos menores que los virus, descubiertos a principios de la década de los 80 por el Doctor Stanley B. Prusiner y sus colaboradores, este descubrimiento le valió en 1997 el premio Nobel.

Están compuestos exclusivamente de proteínas, no contienen material genético (ni ADN, ni ARN) pero son capaces de replicarse a sí mismos, su reproducción por el momento todavía es un misterio.

Prusiner introduce el término de prion (*Proteinaceous infectious particle*) y a partir de entonces hablamos del PrP (*prion protein*), proteína que se acumula en los cerebros infectados durante el curso de la enfermedad. El mecanismo por el que se produce esta acumulación sigue sin aclararse.

CUADRO 1

Propiedades físicas y químicas de los priones	Propiedades biológicas de los priones
<ul style="list-style-type: none"> • Es invisible al microscopio óptico y electrónico. • Resistente a: <ul style="list-style-type: none"> - Formaldehído - EDTA - Proteasas (tripsina, pepsina), aunque reducen la infectividad - Nucleasas (ribonucleasas A y III, desoxiribonucleasa I) - Calor (360°C) - Radiación ultravioleta (2540 Å) - Radiación ionizante - Psoralenos e iones Zn <p>http://usuarios.tripod.es/priones/</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Filtrable con poros 25 nm o 100 nm. • Largo periodo de incubación (meses, años, décadas). • No producen respuesta inflamatoria. • No antigénicos. • Patología crónica progresiva. • Fatal en todos los casos. • Carecen de cuerpos de inclusión. • Presencia de ácido nucleico no demostrada. • El único componente conocido es la proteína PrP. • Pueden existir en múltiples formas moleculares. • Periodo de adaptación a nuevos hospedadores. • Control genético de la susceptibilidad de algunas especies. • Existencia de distintas cepas.

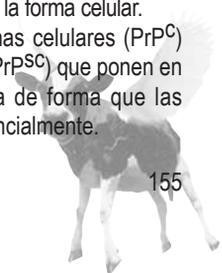
35

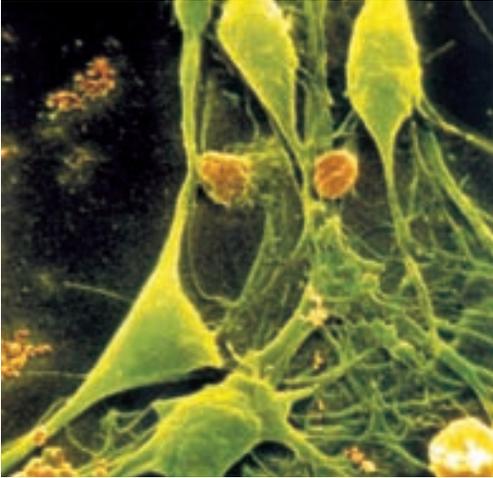
El problema siguiente que se planteaba era la búsqueda del gen que codificaba la PrP o gen PrP. El gen fue encontrado en el sitio más inesperado: en el genoma del hospedador (en el caso del hombre en el brazo corto del cromosoma 20), por lo que el PrP es un componente normal de los organismos sanos, sólo que el PrP del organismo sano, a diferencia del patógeno, es proteasa sensible.

Por lo tanto, es posible distinguir entre dos formas de la proteína PrP, una presente en organismos sanos y otra presente en organismos afectados. Estas formas proteasa-sensible y proteasa-resistente de la proteína PrP se denominan respectivamente PrP^{Sen} (o PrP^C celular) y PrP^{es} (o PrP^{Sc} scrapie).

Análisis estructurales pusieron de manifiesto que la PrP celular (PrP^C) posee una estructura en hélice alfa mientras que la proteína PrP anormal o PrP scrapie (PrP^{Sc}) presenta mayor proporción de láminas beta. Ambas proteínas son codificadas por el mismo gen y poseen idéntica secuencia de aminoácidos, su única diferencia es su conformación tridimensional o lo que es lo mismo, su estructura en el espacio. La diferencia entre la forma normal y la patológica consiste en que ésta ha sufrido un "plegamiento" respecto a la forma celular.

El plegamiento de las proteínas celulares (PrP^C) está inducido por las patógenas (PrP^{Sc}) que ponen en marcha una reacción en cadena de forma que las patógenas se desarrollan exponencialmente.





Célula nerviosa (neurona).

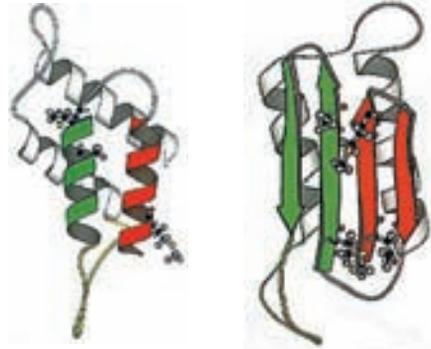
La función de la PrP^C no está bien aclarada aunque se barajan diversas hipótesis:

- Proteína de transducción de señal.
- Adhesión celular.
- Superóxido dismutasa (función antioxidante).
- Regulación y distribución de los receptores de acetilcolina.
- Control del sueño.
- **Transporte de iones como el cobre (hipótesis más aceptada entre investigadores como Juan José Badiola y en la que se apoya la teoría de Mark Purdey).**

La existencia demostrada de **transmisión vertical** (por herencia de madre a hijo) en varias de estas enfermedades como la enfermedad de Cretzfeldt-Jakob familiar, el Síndrome de Gerstmann-Straussler-Scheinker o el insomnio familiar fatal deja alguna duda sobre la teoría de la secuencia idéntica de aminoácidos entre el prión normal y el patógeno, y **sugiere la existencia de algún factor genético que introduce la posibilidad de la aparición de la enfermedad sin infección previa.**

La partícula infectante es captada por fagocitosis, en el lisosoma celular donde se produce contacto de moléculas de los dos tipos, el normal y el patógeno, provocándose el plegamiento patógeno de la proteína normal. Las nuevas PrP^{SC} resistentes a las proteasas y procesos naturales de degradación de las proteínas se acumulan, los lisosomas revientan cuando se encuentran con una determinada concentración de PrP^{SC} y la neurona muere. Las PrP^{SC} liberadas repi-

ten el proceso infeccioso creciendo de manera exponencial hasta ir creando agujeros en el tejido cerebral. Hay teorías sobre la posible toxicidad del PrP^{SC}. Según G. Forloni la muerte celular se produce por apoptosis (autodestrucción celular).



PrP^C

PrP^{SC}

Diferencias morfológicas entre el prión normal y el patológico.
www.bio.vv.nl/htb/users/ingeborg

La característica principal que convierte a este prión en infeccioso es su resistencia a los tratamientos físicos y químicos convencionales, tales como calor seco, ultrasonidos, rayos ultravioleta, radiaciones ionizantes, alcoholes, formaldehídos, glutaraldehídos, idofósforos, óxido de etileno, peróxido de hidrógeno, derivados fenólicos, urea a altas concentraciones, etc. Incluso el procedimiento estandar en esterilización en autoclave de vapor a la presión, tiempo y temperatura usados habitualmente para ciclos de textil e instrumental son ineficaces para la esterilización de estos agentes. Los tejidos que se hubieran liofilizado también mantienen su capacidad infectiva, de aquí que se necesite un tratamiento especial para estos materiales reutilizables. **Pero tampoco es invulnerable, hay agentes químicos destructores, como el hipoclorito sódico (lejía), ácido fórmico, la sosa cáustica, también se puede destruir en el autoclave a 133 grados de temperatura y tres bares de presión durante diez minutos.**

ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR PRIONES:

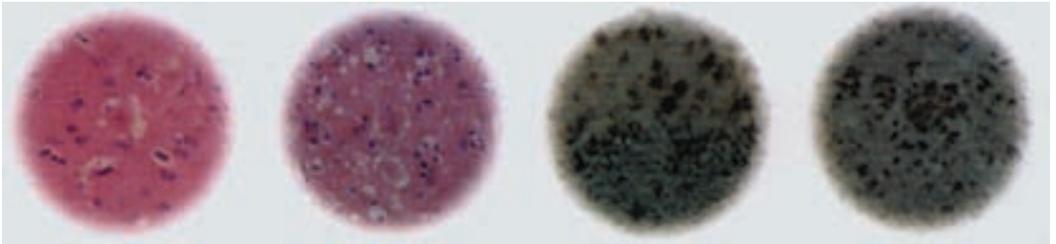
En el hombre:

1. **Kuru:** También conocido como muerte de la risa sólo ha sido detectado en una tribu indígena de

Papúa Nueva Guinea. Su origen está ligado a prácticas de canibalismo en ritos funerarios, en los que era consumido el cerebro de los parientes muertos. Cursaba con ataxia cerebelosa, incoordinación de movimientos, debilidad neurológica, deterioro de centros neurales, pérdida de memoria, constituía un síndrome nervioso totalmente destructivo, que causaba una mortalidad anual de un 30% de la población. Desapareció una vez abolido este rito caníbal.

2. Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ): Se describió en 1920, es esporádica y se distribuye

por todo el mundo, aparece en un 90% de los casos de forma espontánea; se producen uno o dos casos por millón de habitantes y año, la media de edad es entre cincuenta y seis y cincuenta y ocho años, se inicia con un comportamiento anormal, confusión, alteraciones del sueño, de la ingesta, de la visión, en pocas semanas degenera en síndrome neurológico, con mioclonias, demencia, temblores, pérdida de funciones neurales y finalmente la muerte, en un 15% es de origen familiar, en un 5% se com-



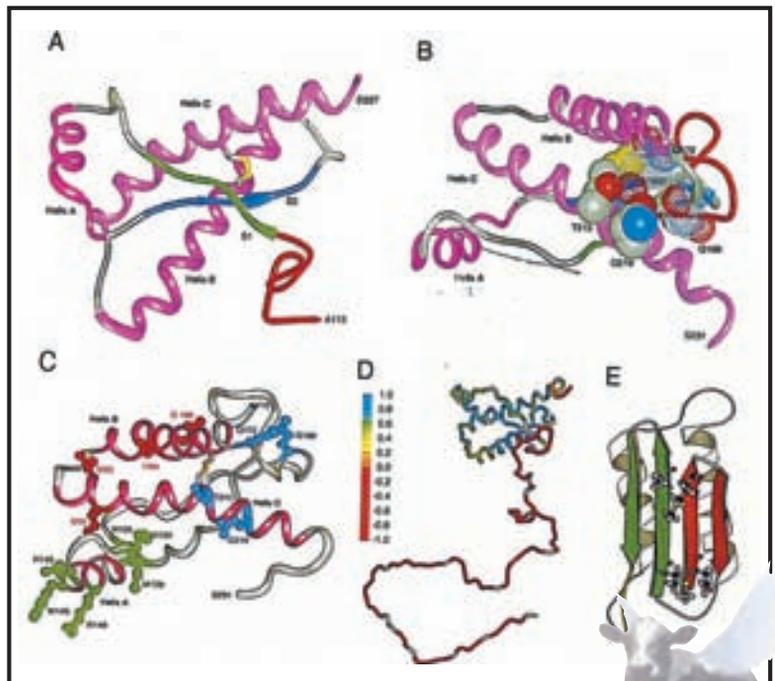
Estas imágenes microscópicas de tejidos cerebrales humanos fueron presentadas en 1996 por Robert Will y sus colegas co-firmantes del famoso artículo del Lance que ha provocado la crisis de las vacas locas británicas. Muestran la similitud, pero también las diferencias entre los daños ocasionados por dos tipos de Encefalopatía Espongiforme: las dos primeras fotos muestran la forma ya conocida de la enfermedad de Kuru (identificada en 1957 en las tribus papúes que comían los cerebros de cadáveres humanos); las dos últimas provienen de pacientes afectados por la nueva variante de Encefalopatía atribuida a la transmisión de los bovinos contaminados.

RDT info 25 Février 2000

37

- A) Estructura de la PrPc.
- B) Lugar donde se cree que la proteína X se liga a la PrPc.
- C) Lugares que se cree relacionados con la transmisión de priones entre las especies y control de unión de la proteína X.
- D) Flexibilidad de la cadena del polipéptido PrP.
- E) Modelo para la estructura terciaria de la HuPrPSc.

<http://members.es.tripod.de/priones>



probó que era debida a instrumental quirúrgico contaminado, trasplantes de córnea, implantes de duramadre o electrodos en el cerebro e inyección de hormona de crecimiento extraídas de hipófisis de cadáveres.

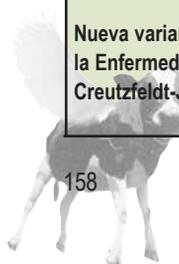
3. **Síndrome de Gerstmann-Strassler (GSS):** De características parecidas a la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob tiene, en cambio, un origen predominantemente genético (hereditario).
4. **Nueva variante de Creutzfeldt-Jakob (NV-ECJ):** Aparece en 1996 con perfil neurológico, patológico y clínico distinto al ECJ clásico, la edad de presentación es anterior entre la adolescencia y los 40 años. La evolución es más rápida, produciéndose la muerte en poco tiempo. Las lesiones son diferentes, el electrocardiograma es distinto.

Se ha demostrado que el **agente causante de esta enfermedad** es el mismo que el de la EEB (el PrP^{Sc}) aunque no se sabe, a ciencia cierta, todos los mecanismos de la transmisión. Curiosamente no es una enfermedad profesional de ganaderos, empleados de mataderos, veterinarios y carniceros. Epidemiológicamente no sigue un patrón determinado: no se dan los casos en grupos de población de una determinada zona que consumen carne de los mismos establecimientos. De momento se supone que es la alimentación con carne de animales infectados, pero no está plenamente demostrado, tampoco se puede descartar que en algún caso se pudiera deber al uso de cremas, cosméticos, las gelatinas con las que se hacen las cápsulas que contienen los medicamentos, u otras causas.

CUADRO 2

ENFERMEDAD	SÍNTOMAS	FORMA DE CONTAGIO	INCIDENCIA	DURACIÓN DE LA ENFERMEDAD
Kuru	Pérdida de coordinación seguida a menudo de demencia	Infección (probablemente por canibalismo, que cesó en 1958)	Papúa Nueva Guinea: Desde 1957 se han identificado unos 2.600 casos	De 3 meses a un año
Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob	Demencia seguida de pérdida de coordinación, aunque a veces esa secuencia se invierte	Generalmente se desconoce en la enfermedad esporádica	1 persona por millón en todo el mundo	Alrededor de un año; puede ir de un mes a 10 años
		En un 10-15% por herencia de una mutación en el gen PrP	Se ha detectado en unas 100 familias	
		Raramente por infección (iatrogénica)	Se han detectado unos 80 casos	
Enfermedad de Gerstmann-Sträussler-Scheinker	Pérdida de coordinación seguida de demencia	Herencia de una mutación en el gen PrP	Se han identificado unas 50 familias	De dos a seis años
Insomnio familiar letal	Trastornos del sueño y alteraciones del sistema nervioso autónomo, seguidos de insomnio y demencia	Herencia de una mutación en el gen PrP	Se han identificado 9 familias	Alrededor de un año
Nueva variante de la Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob	1.º Síntomas psiquiátricos 2.º Alteraciones cerebelosas	Consumo de productos que contienen tejido nervioso de ganado infectado con EET	Sólo en Reino Unido se han declarado 94 casos, se piensa en miles de afectados sin síntomas	Alrededor de un año

38



Diferencias entre la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob y su nueva variante:

- La forma clásica comienza a partir de los 55 años, la variante entre los 15 y los 55.
- La etiología de la forma clásica se desconoce en la esporádica, es genética en la familiar y puede ser iatrogénica. En la variante se debe, posiblemente, al consumo de productos que contienen tejido nervioso de ganado infectado con ETT.
- En la clásica aparece una demencia rápidamente progresiva, mioclonias, mutismo acinético y en algunos casos alteraciones cerebelosas. En la variante aparecen síntomas psiquiátricos y posteriormente síntomas neurológicos.
- La forma clásica evoluciona en un periodo de entre 4 y 6 meses y la variante en algo más de un año.

En cuanto a la **clínica** se inicia con un cuadro de tipo psiquiátrico, depresión, ansiedad, evolucionando a un síndrome cerebeloso progresivo con ataxia, pérdida de memoria, mioclonias, temblores y demencia en los estados finales. No cursa con cambios electroencefálicos.

El cuadro es más parecido al Kuru que al ECJ Clásico.

Se han descrito, oficialmente, 94 casos en Reino Unido, también se han encontrado casos en Francia y en Irlanda. **Según recientes declaraciones del responsable del centro de investigación sobre la EEB en Reino Unido, podrían estar ante miles de personas infectadas, pero todavía sin síntomas, esperaba que se encontrase una solución antes del desarrollo de la enfermedad.**

Se está investigando la posibilidad de establecer un diagnóstico pre-mortem de la nueva variante de la ECJ; se realizaría mediante la biopsia de amígdala. Se ha visto que es posible detectar la proteína priónica infectiva mediante técnicas de Western blot y por técnicas de inmunohistoquímica de análisis del tejido linfático. El análisis de la amígdala es positivo sólo en la nueva variante del CJ. No está aceptada en el sistema europeo, esta prueba, de momento.

5. **Insomnio familiar letal:** Descubierta recientemente, es también de origen hereditario. El enfermo padece dificultad de conciliar el sueño con anterioridad a la demencia.

En animales:

1. **Scrapie:** Afecta a ovejas y cabras. Es conocida desde mediados del siglo XVIII y actualmente está extendida en los cinco continentes. Nunca se ha establecido indicios de la posibilidad de transmisión al hombre.

No hay que confundirla con la modorra, enfermedad producida por parásitos y muy frecuente entre las ovejas.

2. **Encefalopatía transmisible del visón.**
3. **Encefalopatía caquetizante crónica o enfermedad de la debilitación crónica:** La padecen algunos rumiantes salvajes en libertad o cautividad, por ejemplo alces, ciervos, antílopes, gamo y corzo americanos. Aparece en los años ochenta, y si no es transmitida artificialmente, su incidencia es mínima.
4. **Encefalopatía espongiiforme de los felinos:** Diagnosticada en zoológicos.
5. **Encefalopatía de otros rumiantes de origen asiático y africano:** Diagnosticada en zoológicos.
6. **Encefalopatía de monos:** Se da en monos no antropoides.
7. **Encefalopatías del ratón y hamster:** Provocada artificialmente en laboratorio, utilizada en ensayos biológicos. Los estudios actuales no pueden esperar a que se desarrolle la enfermedad de manera natural, por lo que se realizan sobre ratones modificados genéticamente que son muy sensibles a los priones, aplicándoles los test de infectividad inoculándoles distintos elementos infectantes.

8. **Encefalopatía espongiiforme bovina (EEB):** La encefalopatía espongiiforme bovina es el nombre científico de la llamada coloquialmente "enfermedad de las vacas locas" y que fue diagnosticada por primera vez en el Reino Unido en noviembre de 1987 aunque los primeros casos se dan en el año 1984.

La enfermedad tiene carácter de epidemia, diagnosticándose hasta el año dos mil, ciento ochenta mil casos. Se encuentran afectados muchos países europeos como Reino Unido, Irlanda, Suiza, Francia, Portugal y España.



Otra hipótesis que se empieza a barajar cada vez más es la **que establece el origen de la enfermedad en el uso de plaguicidas organofosforados**. Los que apoyan esta tesis consideran que si la proteína prión —a la que achacan entre otras la función de proteger el cerebro frente a las propiedades oxidantes de ciertas sustancias químicas activables por agentes peligrosos, como la luz ultravioleta— es expuesta a pequeñas cantidades de cobre y grandes de manganeso, este último toma el lugar del cobre, que normalmente está unido al prión, como resultado la proteína se altera y pierde aquella función protectora.

Parece ser que el Ministerio de Agricultura británico en 1980 para eliminar una epidemia de miasis (*enfermedad producida por una mosca que pone sus huevos en la piel de las reses, las larvas se introducen bajo la piel del animal provocándole un gran picor, molestias y complicaciones y una disminución de la producción de leche*), obligó a espolvorear a los animales a lo largo de la espina dorsal con un plaguicida organofosforado (Phosmet) en dosis mayores que en otros países y se ha demostrado que este producto efectivamente captura el cobre. En este mismo tiempo, el pienso de vacuno se suministro mezclado con gallinaza, procedente de aves alimentadas con piensos enriquecidos con manganeso, para incrementar la producción de huevos. Entonces las proteínas prión en el cerebro de las vacas redujeron su contenido en cobre y éste fue sustituido por manganeso.

A su vez en Francia el uso del plaguicida fue obligatorio en la región de Bretaña, donde se dieron los 20 de los 28 casos iniciales de EEB.

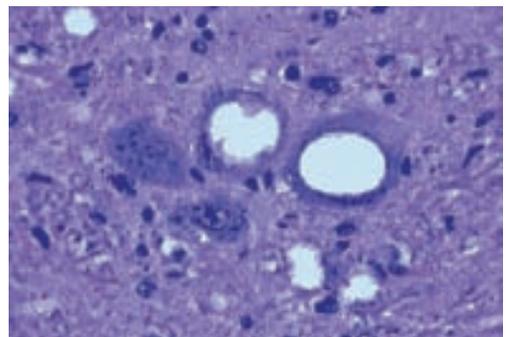
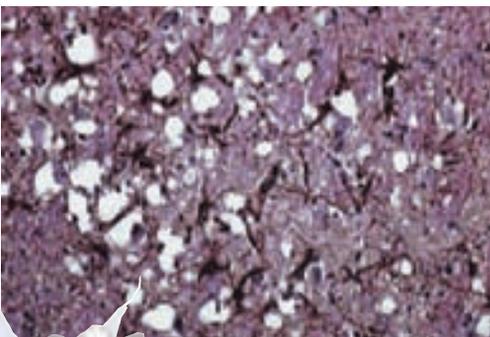
Toda esta tesis fue elaborada y planteada a las autoridades británicas por **Mark Purdey**, granjero ecológico de Somerset, que "casualmente" sufrió, tanto él como su familia, amenazas físicas, vilipendios y destrucción de sus propiedades, fue apoyado por el Doctor Stephen Whatley, microbiólogo y Director Científico del Instituto de Psiquiatría de Londres que a su vez tenía publicado un trabajo en la revista *Neuroreport*, demostrando la predisposición a la alteración de las proteínas de los priones al contacto con el plaguicida Phosmet. Esto se ve apoyado por un trabajo publicado recientemente por un equipo de bioquímicos de Cambridge.

Purdey observó la similitud de síntomas entre la EEB y la intoxicación por organofosforados, compró vacas infectadas y vio cómo mejoraban al ser tratadas como si estuviesen afectadas por una intoxicación por organofosforados; desde 1988 ha estudiado la evolución de la EEB, y sostiene que la diseminación de la enfermedad en las vacas y la nueva variante de Creutzfeldt-Jakob coinciden con el mapa del uso del citado plaguicida o de productos de características similares. En este sentido también se comprobó en otros lugares como Islandia, Colorado, Eslovaquia y Cerdeña la incidencia de esta enfermedad de Creutzfeldt-Jakob en zonas agrícolas donde se consumen enormes cantidades de organofosforados y fungicidas, o productos químicos ricos en manganeso, como por ejemplo fábricas de tintes.



Mark Purdey

40



Tejido cerebral de ovejas enfermas de Scrapie.
(<http://members.es.tripod.de/priones>)





Se barajan tres **hipótesis** por el momento, **en cuanto al origen de la enfermedad**, dos de ellas aceptadas oficialmente:

- En primer lugar, la alimentación con piensos fabricados con harinas elaboradas con carne y huesos de rumiantes residuos de los mataderos, y contaminadas con el agente causal; así pues el origen se basaría en **el reciclaje proteico**, el sometimiento a una alimentación canibal a animales herbívoros.

Tras una crisis económica debida al incremento del precio del petróleo, a finales de los años setenta, los fabricantes de piensos británicos deciden ahorrar energía y alteran el proceso de transformación y reciclaje de los residuos biológicos de los mataderos, su conversión en harinas de carne y hueso, y grasas. Este proceso se hacía, inicialmente, en grandes calderas a altas temperaturas, tiempos prolongados, y añadiendo solventes orgánicos. Cuando se cambia el proceso se retiran las calderas, pasan al sistema continuo de cintas, se bajan las temperatura y la duración del tratamiento, y cesan en el uso de los solventes extractores de grasa. Como consecuencia, los priones —la proteína causante del mal que infectaba a las ovejas (scrapie)— dejan de ser inactivados en los piensos y contaminan masivamente al ganado vacuno.

- La otra teoría oficial afirma que se formó un linaje de vacas por una **mutación en el gen que fabrica el príon** y que por ello también se puede transmitir genéticamente o por contacto con la placenta, pero todavía se sabe muy poco acerca de esta hipótesis.
- La tercera teoría no aceptada oficialmente, considera el origen de la enfermedad en **el uso de plaguicidas organofosforados, especialmente el Phosmet**, contra la mosca del egro que provoca la enfermedad de la Hipodermosis Bovina, ocasionan-

do el debilitamiento del sistema inmunitario (se habla de ella más extensamente en la página 40).

La E.E.B. **afecta** generalmente a animales adultos de ambos sexos, más a ganado lechero, lógicamente porque consumen más piensos y todos ellos llegan a adultos.

El **periodo de incubación** va desde dieciséis meses a toda la vida, pero la media es de cuatro o cinco años.

Clínica:

La evolución de la enfermedad va de siete días a catorce meses y la clínica cursa con:

- Cambios en el comportamiento.
- Nerviosismo.
- Hiperestesia, gran sobresalto ante cualquier estímulo.
- Pánico, coces, comportamiento agresivo.
- Rechinar de dientes.
- Reticencia a sortear obstáculos.
- Poco a poco cambios locomotores.
- Cambios neurológicos: ataxia, temblores, mioclonias, espasmos, dificultad para estar de pie, dificultad para levantarse, postración de la cabeza.
- Pierden peso a pesar de seguir comiendo.
- Disminución de la producción láctea.
- Prurito.

El diagnóstico de sospecha de una EEB es relativamente sencillo.

Diagnóstico:

Hoy en día se envía al Centro Nacional de Referencia de las Encefalopatías Espongiformes Transmisibles en Zaragoza, donde se ocupan de su confirmación.

Hay una serie de test de detección post-mortem capaces de detectar el príon patógeno por métodos inmunológicos. Tres de ellos son considerados los más eficaces —Enfer technology LtD (Irlanda), Prionics AG



Del cordero a la vaca, de la vaca a la rata pasando por el hombre, la barrera de las especies es una noción que se tambalea.

RDT info 25 Février 2000

(Suiza) y CEA (Francia). El test francés tiene el mejor poder de detección de priones a bajas concentraciones pero es el más lento, 24 horas, el más rápido es el Enfer (4 horas). En España se utiliza el PRIONIC.

A partir del uno de enero se testan los animales que proceden del extranjero y todos los de más de treinta meses que se sacrifican.

Si salen positivos, se envía el encéfalo del animal supuestamente enfermo al Centro de Referencia de Zaragoza, donde se le aplican las técnicas histológicas e inmunohistoquímicas. Se toma una muestra y se estudian las neuronas, que si están afectadas tienen grandes vacuolas que dan ese aspecto esponjiforme, y en este mismo tejido se puede detectar el prión.

Investigadores españoles del Centro de Investigaciones Científicas han desarrollado un test para analizar, de manera incruenta (pelo, piel, cuerno, pezuña) y económica, si un animal ha consumido harinas cárnicas, con lo que se puede reducir mucho los factores de riesgo.

No parece interesada la Administración, tal vez porque pondría de manifiesto la masiva utilización de harinas cárnicas.

42 Infektividad:

La información oficial dice:

Que es de alta infektividad el cerebro que se supone que contiene el 64% de la carga de infektividad, la médula espinal que tiene un 25'6 de carga.

Infektividad media, las amígdalas, ganglios linfáticos, el ileon (3'3%), colon proximal.

Alguna infektividad, nervio ciático, hipofisis, colon distal, retina y mucosa nasal, bazo (0'04%).

No infectante (por el momento), corazón, músculo esquelético, mama, glándulas salivares y saliva, leche, calostro, ovarios, útero, testículos, vesículas seminales y semen, sangre y suero.

En cuanto a la **leche**, aunque hemos encontrado textos donde se afirma que también se ha encontrado material infectivo, los científicos argumentan a favor de su no infektividad explicando que ante la urgencia de las investigaciones actuales no se pueden esperar a que se desarrolle la enfermedad de manera natural en los animales de laboratorio, previamente infectados con priones; por lo que se estudia sobre ratones y hamsters modificados genéticamente para que sean especialmente sensibles a los priones. En ellos se realizan los tests de infektividad inoculándoles distintos elementos posibles infectantes.

Inyectándoles leche por vía intracraneal, intraperitoneal, intracutánea o por vía oral, nunca se ha logrado reproducir la enfermedad, cosa que sí se produce inoculándoles cerebro de vaca enferma.

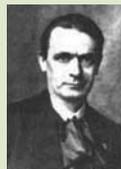
Entre el encéfalo (64%), médula espinal (25'6%), ganglios del trigémino (2'6%) y núcleos dorsales (3'8%) e ileon (3'0%) representan el 96% de la carga total infectante de un animal enfermo.

MATERIALES ESPECÍFICOS DE RIESGO (MER)

Según la administración sólo se consideran como tales:

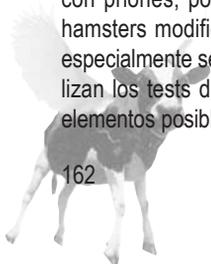
- El cráneo, incluido el encéfalo, los ojos, las amígdalas, la médula espinal de los bovinos de más de

Rudolf Steiner, fundador de la Antropología y de Agricultura Biodinámica, el 13 de enero, no sabemos si martes, de 1923, escribió en un artículo lo siguiente:



“¿Qué sucedería si, en lugar de vegetales, las vacas se pusiesen a comer carne? Pues que, entre otras sustancias, se llenarían de ácido úrico y de urato. Tocante al urato debo añadir que tiene propiedades muy particulares; entre otras, su gran afinidad con el sistema nervioso y con el cerebro. Si los bueyes, vacas, toros, terneros, ovejas, cabras, etc..., es decir, los animales herbívoros comieran carne, directamente el urato aumentaría enormemente en el cuerpo del animal yendo a instalarse preferentemente en su cerebro. Y el buey, la vaca y demás animales herbívoros se volverían locos.”

Hay quien dice que ya Plutarco advirtió del riesgo de alimentar a las vacas con carne. Y basan en ello la teoría de que no estamos ante una infección, sino ante una intoxicación, ante la imposibilidad del rumiante de digerir la proteína cárnica se acumula en forma de tóxicos en el cerebro.



- doce meses de edad y el intestino, del duodeno al recto, de los bovinos de cualquier edad.
- El cráneo, incluido el encéfalo y los ojos, las amígdalas y la médula espinal de los ovinos y caprinos de más de doce meses de edad o en cuyas encías haya hecho erupción un incisivo definitivo, así como el bazo de caprinos de todas las edades.
- Los cadáveres de los bovinos, ovinos y caprinos de cualquier edad.
- Asimismo, todos los animales bovinos muertos en las explotaciones no sacrificados para el consumo tendrán la consideración de MER y deberán ser eliminados del mismo modo.
- Y a partir del 1 de abril también el espinazo.

SALTO DE LA BARRERA ENTRE ESPECIES

El primer motivo del escepticismo científico respecto a la posibilidad de contagio de la EEB a los humanos es lo que se ha denominado *barrera entre especies*.

Cuanto más se asemeja una molécula de PrP patógena al PrP normal del huésped, más posibilidades existen de contagio y viceversa, cuanto menos análogos son los priones de una y otra especie menos posibilidades hay de contagio.

La secuencia de aminoácidos de la PrP^C humana se diferencia de la bovina y de la ovina en más de 30 posiciones; las de ovinos y bovinos difieren entre sí en solo 7 posiciones.

¿Cómo ha podido darse el salto sobre lo que Pattison en 1960 denominó barrera de especie? De hecho no se conoce, hasta el momento, contagio del scrapie de la oveja al hombre, pero pudiera ser que una serie de circunstancias favorecieran el salto de la barrera entre la oveja y la vaca (de siete posiciones), pero ¿y las treinta posiciones de la vaca al hombre? ¿cómo se saltarían?

El ADN celular es transmitido al ARN mensajero, el ribosoma (estructura donde se forman las proteínas), se coloca sobre la cadena de ARN mensajero y lee el mensaje genético de tres en tres nucleósidos. Cada grupo de tres es un codón. Así se realiza la síntesis de las proteínas.

Con dieciséis codones diferentes, el ratón no se contagia por inoculación patógena del hámster, mientras que el ratón transgénico al que se le altera su secuencia de codones, sí que se infecta.

Según la teoría de los codones la clave del salto de la barrera de especie estaría en la "región crítica

del prión" (aquella en la que se produce el plegamiento normal o anormal del collar de aminoácidos).

La posibilidad de contagio, a pesar de las diferencias en las cadenas de aminoácidos, sería en función de la similitud del codón de la región crítica.

Esto quizá podría explicar porque, hasta el momento, no se conoce el contagio del escrapie de la oveja al hombre y porque, en ciertas condiciones que favorecieron la transmisión entre especies, haya podido pasar de la oveja a la vaca y generar la EEB. La diferencia de composición química de la proteína del hombre con relación a la bovina también se consideró fundamento para la imposibilidad de transmisión de la EEB al hombre. Pero a pesar de sus diferencias, el prión vacuno y el humano podrían tener estructuras similares en zonas cruciales de la proteína. Tal posibilidad parece haber adquirido sustento a partir de los estudios de D.C. Krakauer y otros "Phylogenesis of prion protein", quienes luego de estudiar los genes que codifican la PrP^C en 33 especies de mamíferos, encontraron que existen en dichos genes dos sitios cuya composición sólo es semejante en vacunos y humanos.

En resumen, el hecho de que no se haya detectado contagio de la escrapie ovina al hombre a pesar del extendido consumo de carne de oveja, y el hecho de que las diferencias entre los priones ovinos, bovinos y humanos afecten a una cantidad similar de codones, no estaría en relación con la posibilidad de contagio humano por consumo de carne de vacuno. Lo importante sería la similitud de los aminoácidos del codón de la región crítica en la zona de plegamiento con lo que las posibilidades de contagio pueden ser mucho más elevadas a pesar de las diferencias. Así pues lo decisivo no sería la diferencia cuantitativa (el número de codones que presentan diferencias entre un prión y otro) sino la cualitativa (el lugar concreto en que se presenta la diferencia).

El defecto que determina la forma patógena del prión consiste en un modo distinto de plegarse la proteína, según esta hipótesis la analogía en las regiones críticas del prión humano y el de la vaca determinan el riesgo de contagio a pesar de los 30 aminoácidos que presentan diferencias.

En este sentido también se ha detectado salto de especie a otros animales, y se valora que la vía de contagio es el pienso enriquecido, por lo que el riesgo de contagio puede ser muy elevado o muy pequeño en función de la semejanza estructural de los codones de la región crítica de los PrP involucrados.



Otra cuestión a analizar es el **daño medioambiental** que puede representar la destrucción de todas las harinas animales ya fabricadas, así como todos los animales enfermos y todo los llamados materiales MER, que va a verse intensificado por la decisión de la UE de comprar los excedentes de vacuno, de los cuales ya ha adquirido 75.800 toneladas desde el inicio de la crisis; el Comité de Gestión de vacuno decidió poner en marcha, lo que han llamado "red de seguridad", por la que la Comisión Europea esta obligada a comprar toda la carne ofertada por los operadores cuando los precios nacionales se sitúan por debajo del 60% del precio de intervención.

Sólo en España está previsto eliminar hasta finales del mes de julio 6.000 vacas mayores de 30 meses, con la puesta en marcha del plan de la UE para la renovación del sector bovino, se les sacrificará mediante un tiro en la nuca, sólo se va a aprovechar de ellas la piel. Una vez troceadas se pondrán en contenedores especiales para ser convertidas en harinas que, o bien se incinerarán o se enterrarán en los vertederos.

En el Reino Unido desde la prohibición en 1994 de aprovechar los despojos, sólo se han podido incinerar unas 110.200 toneladas y se calcula que para el 2002 sólo se habrá eliminado el 60% de los despojos, con un coste de 180.000 millones de pesetas.

Hoy en día el Gobierno español habla de 26.000 millones de pesetas en costos de "medidas inmediatas" para controlar la EEB, con unos 3.500 millones destinados a la retirada y destrucción de los materiales específicos de riesgo del ganado vacuno. Se cuenta con un presupuesto total de 53.600 millones de pesetas. Y en Bruselas tienen previsto el sacrificio de un total de 275.000 animales para combatir la crisis sólo en España.

En la UE se evalúa en 900.000 millones de pesetas la opción más barata. De estos, unos 146.587 millones se destinarán a sufragar el coste del sacrificio e incineración de todo el vacuno mayor de 30 meses que no se ha sometido a las pruebas de detección de la EEB. Además hay que añadir los costos de compensación al ganadero y también se prevén unos 11.000 millones de pesetas destinados a la compensación de los fabricantes de harinas animales.

Resulta escalofriante pensar en el incalculable daño medioambiental que va a ocasionar la incineración de esta **matanza de animales**, y la destrucción de las harinas fabricadas de carne y hueso (431.000 toneladas). Además la cantidad de millones de pesetas que todo esto va a suponer, ¿alguien puede creer que todo este jaleo puede hacerse sólo para recuperar la confianza en el mercado, y acallar la opinión pública? Sobre todo cuando por ahorrar unos cuantos millones han sido capaces de generar la crisis más brutal que se ha conocido en el sector de la alimentación.

Y a esto habrá que añadir los gastos de investigación, los costes de los tests de detección de la enfermedad, los gastos médicos ocasionados cuando se desaten los casos de Nv-CJ en las personas que hoy en día ya estén contaminadas. Todo esto debe de invitarnos a la reflexión aunque sólo sea económica, aunque debiera ser moral, ¿realmente no han superado los gastos ocasionados para resolver la problemática planteada por la codicia del ser humano, al ahorro que supuso este sistema de producción antinatural, tratando de alimentar a los animales con los despojos de sus congéneres y los excrementos de otros compañeros de esclavitud?



44

RIESGOS PARA LA ESPECIE HUMANA

Está demostrado que la nueva variante de la enfermedad Creutzfeldt-Jakob (NVECJ) está causada por el agente responsable de la EEB en bovinos.

Si comemos material de riesgo infectado por EEB existe probabilidad de que nos contagiemos de la enfermedad, esa probabilidad viene determinada por varios factores: la predisposición genética y la cantidad de material de riesgo que comamos.

Todas las proteínas de nuestra dieta son despiezadas en aminoácidos por los ácidos gástricos. Como en todo, existe una mínima probabilidad de que esto no suceda y una cantidad de proteínas sobreviva al tratamiento y sea absorbida en el intestino, pasando a circulación sanguínea. La probabilidad de que esto ocurra es mínima, pero será mayor cuanto más proteína hayamos comido.

La predisposición genética de un ser humano a padecer NVECJ radica en el codón 129 del gen



Nuestro agradecimiento especialmente a D. Juan José Badiola, Director del Centro Nacional de Referencia de las Encefalopatías Espongiformes Transmisibles, por la exposición tan esclarecedora que nos hizo en la conferencia celebrada en La Puebla de Híjar. Ante ganaderos e interesados de toda la comarca en la que entre otras muchas cosas instó amable pero firmemente a que cada uno asumiese sus propias responsabilidades, en concreto a los ganaderos, invitándoles a la reflexión sobre las prácticas ganaderas de los últimos años. Consideraba que si algo podía salir de positivo de todo esto, tenía que ser la formación de unos consumidores más exigentes con los productos y con su etiquetado.



*Don José María Gimeno
y Don Juan José Badiola tras la Conferencia
celebrada en la Puebla de Híjar.*

Agradecerle asimismo la oportunidad que tuvimos de estar charlando varias horas con él en las que pudimos preguntarle lo que se nos ocurrió, nos escuchó en cuantos comentarios quisimos hacerle e incluso compartimos recuerdos y opiniones sobre la ciencia, la universidad y la vida misma.

Agradecerle que tuviese la paciencia de introducirnos en un tema que ha llegado a ser fascinante y reconocerle la honradez como científico al admitir, sin ningún empacho, las limitaciones con que se encuentra la investigación sobre este tema actualmente.

PRNP. Todos los casos de NVECJ estudiados eran homocigotos para Metionina en este codón (M/M 129), por lo tanto, personas homocigotas para Valina en este codón (V/V 129) o heterocigotas (M/V 129) pueden ser relativamente resistentes a la infección, tener tiempos de incubación más largos o presentar diferentes síntomas.

El tiempo de incubación hasta que se manifiestan los síntomas es variable y depende de los factores anteriormente nombrados. El máximo tiempo registrado está entre los 2-2,5 años.

Una vez absorbido, el prión patógeno pasa a circulación sanguínea (aunque esto aun no ha sido demostrado) y es transportado hasta los capilares sanguíneos que irrigan el tejido nervioso, donde de alguna forma atraviesan la barrera hemato-encefálica y son fagocitados por las neuronas, multiplicándose y extendiendo la muerte celular.

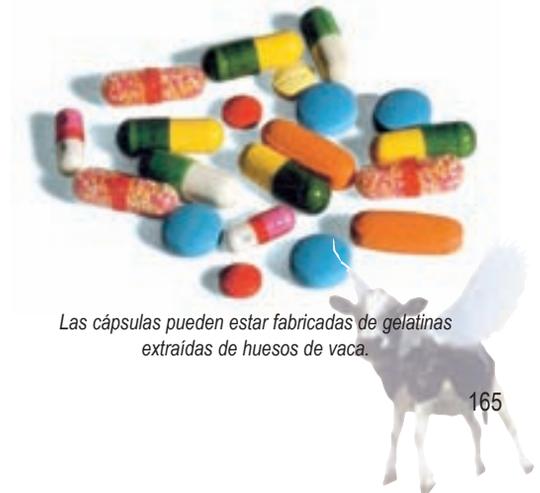
¿Quién es el responsable de que la encefalopatía espongiforme bovina se desarrollará de forma exponencial?

El gobierno del Reino Unido:

- Por haber reciclado a bajo precio reses muertas por la enfermedad, destinándolas a la fabricación

de harinas de carne y hueso para alimentar al ganado vacuno.

- Por haber otorgado prioridad a los intereses económicos por encima de las exigencias de la salud pública y los intereses de los consumidores.
- Por haber ocultado elementos disponibles con el propósito de limitar la percepción de la gravedad de los riesgos.
- Por ejercer presiones sobre la Comisión Europea, sobre el Comité Veterinario Permanente y sobre el Comité Científico Veterinario para que compartieran su actitud.
- Por imponer de manera obligatoria el tratar a las reses con pesticidas organofosforados en cantida-



Las cápsulas pueden estar fabricadas de gelatinas extraídas de huesos de vaca.

des muy por encima de otros países, favoreciendo así los intereses de las industrias químicas.

- Por permitir la utilización de gallinaza en los pienso para animales.

Las instituciones europeas:

- Por priorizar los intereses económicos del mercado único sobre los intereses de la salud pública.
- Por su incapacidad de hacer prevalecer el interés general comunitario, por encima de los intereses particulares nacionales.
- Por la mala articulación entre las decisiones políticas y los dictámenes científicos, falta de información y de control sobre la exportación de harinas de proteína animal contaminadas y su mala ejecución de los controles veterinarios comunitarios.
- Por la falta de transparencia en los comités veterinario y científico.
- Por la falta de colaboración de la comisión y del consejo para con la Comisión temporal de investigación del Parlamento Europeo.

El Gobierno británico subestimó a conciencia la gravedad de la enfermedad y de sus repercusiones, ya que defendió los intereses del mercado y se rigió por consideraciones comerciales y falsamente nacionales.

Y todavía se podría pedir responsabilidad civil a los fabricantes de harinas y a los exportadores e importadores ilegales, responsabilidad moral a los poderes, en general, incluidos los medios de comunicación, responsabilidad a la ciencia por transgredir las leyes de la naturaleza convirtiendo a animales herbívoros en cánibales y sometiendo al estrés psicológico y fisiológico de una producción intensiva y desnaturalizada, e incluso, responsabilidad a los consumidores por no ser

más conscientes y exigentes con los productos que compran, priorizando las costumbres alimentarias y el precio sobre la calidad y la salud.

Dudas que permanecen sin desentrañar:

1. El mecanismo de transformación de la PrPc en PrPsc.
2. El mecanismo de acumulo de la PrPsc.
3. Causa de la toxicidad del PrPsc.
4. Cuál es la verdadera función desempeñada por la PrP normal en las neuronas, se barajan muchas hipótesis.
5. Mecanismo de infección por vía oral:
 - Cómo resiste el agente infeccioso la acidez y actividad enzimática del aparato digestivo.
 - Cómo se traslada del intestino al cerebro.
 - Dónde permanece durante el prolongado periodo de latencia.
6. La barrera entre especies: Cómo puede haber contagio a pesar de la diferencia entre PrP de vacas y humanos, difieren en más de 30 posiciones de las 254 posiciones totales.

En estudios recientes, ya comentados, se considera la posibilidad de que ciertas partes de la molécula de PrP son particularmente importantes para la barrera de especie.
7. El problema de los linajes: Se han observado distintas formas de la misma enfermedad, e incluso enfermedades distintas en especies diferentes. Para algunos investigadores la existencia de cepas de agentes de la EST, constituye una prueba clara que demuestra que la hipótesis del prión es incompleta.

Y en torno al contagio a los humanos:

8. ¿Realmente no es contagiosa la leche y sus derivados?
9. ¿Cuánta cantidad de prión patógeno hay que ingerir para que aparezca la enfermedad?, ¿cuánto tarda en aparecer?
10. Dado que el músculo recibe inervación, ¿es peligroso comer tejido muscular?
11. Si existe transmisión de la infección al feto a través de la barrera transplacentaria podría ser a través de la sangre. Si el músculo está irrigado, ¿es peligroso comer tejido muscular?



CONCLUSIÓN FINAL

A la luz de los últimos acontecimientos, como la epidemia de fiebre aftosa, el problema de las vacas locas, la peste porcina, etc., parece evidente que el sistema de producción está haciendo agua, y no se puede hablar de una causa única, piensos contaminados, canibalismo, herbicidas, pesticidas, fungicidas, insecticidas, abonos químicos, cereales transgénicos, modificaciones genéticas, reproducción asistida, antibióticos, hormonas de crecimiento, alejamiento de madres y crías, hacinamiento, estabulación, en gene-

ral sobreexplotación de las especies animales, estrés físico y psicológico y sufrimientos sin límite. Realmente, ¿alguien puede creer que un único factor entre toda esta baraja de posibilidades puede desencadenar estas últimas plagas? Posiblemente sea la suma de múltiples aspectos que están llevando a nuestros animales a la destrucción de su sistema inmunológico y metabólico, a la enfermedad y a la muerte y esto es lo que nos estamos comiendo. ¿Y qué puede aportar a las personas?: Enfermedad y muerte.

BIBLIOGRAFÍA

www.bio.vu.nl/thb/users/ingeborg/Prion.html
www.diariomedico.com/neurologia/home.html
www.uninet.edu/neurocon/congreso-1/confe...as/priones.html
www.ciencia-hoy.retina.ar/hoy34/prion01.htm
www.biologia-en-internet.com/
www.cienciahoy.org/hoy37/vacasloc.htm
www.roemmers.com.ar/Diarios/inform/Diari148/148_11.htm
<http://members.es.tripod.de/priones/>
<http://members.ncbi.com/sciencebrain/Art07.htm>
http://whyfiles.org/012mad_cow/3.html
http://www.mad-cow.org/~tom/prion_evolution.html
<http://www.sciam.com/askexpert/medicine/medicine14.html>
<http://www.sciam.com/0896issue/prion.html>
<http://www.hhmi.org/annual/research/lindquist.htm>
<http://www.hhmi.org/science/genetics/lindquist.htm>
<http://www.diariomedico.com/infecciosas/n081097bis.html>
<http://www.hhmi.org/news/lindquist.htm>
<http://www.bio.vu.nl/thb/users/ingeborg/Prion2.html>
<http://www.cnb.uam.es/~biblio>
<http://ourfood.com/bse.html>

http://www.mad-cow.org/00/nov00_late_news.html
http://www.fao.org/waicent/faostat/Pest-Residue/prfs_103.htm
<http://www.free-news.org/vgonza01.htm>
Proceedings of the National Academy of Science of the USA. Vol. 95 - issue 23 - pp. 13363-13384
Nature vol. 380 - 11 Abril/96 528-531 pp.
Nature vol.389 - 2 Octubre/97 437-438 pp.
Nature vol. 396 - 26 Noviembre/98 336-341 pp.
Mundo Científico N°204 Septiembre/99 28-31 pp.
Science vol. 289 - 15 Septiembre/00 1925-1927 pp.
Noticias médicas nº 3.780. Febrero 2001 pag. 12 a 16
La fertilidad de la tierra nº 3 33-35 pp
Heraldo de Aragón. 18-6-1996
Heraldo de Aragón, 17-2-2001-02-25
El País 10-12-2000Tiempo de Hoy 18-12-2000
RDT info 25 fevrier 2000 pag. 37-39
Discoveri Salud nº 25 febrero 2001 22-28 pp.
Conferencia de D. Juan José Badiola en la Puebla de Híjar (Teruel). España, 20 enero 2001.

