

El Box: Camino a la muerte

David Frisancho Pineda*

Breve historia del Boxeo

«En nuestro fuero interno sabemos que cada uno de nosotros alberga los salvajes impulsos que conducen al asesinato, a la tortura y a la guerra».

Anthony Storr

Hoy día en el mundo se practican una serie de espectáculos de lucha entre dos personas, que demuestran su fuerza física para doblegarse una a otra.

Estos espectáculos mal llamados deportes son la lucha romana, el judo y el boxeo. De ellos el que debe ser descalificado de su categoría de deporte es el boxeo, por los traumatismos e inclusive muertes que produce entre los contendores.

El box significa en inglés pugilato, es decir pelea y a los contendores se les llama boxeadores.

En efecto el box es un pugilato, una forma de agresión o de defensa que ha practicado el hombre posiblemente desde sus orígenes hasta nuestros días, en las riñas callejeras o de pandillas jóvenes.

Es una expresión de la agresividad humana, innata en todos los seres humanos y que aflora frente al insulto o la agresión física.

Como espectáculo público o «deporte» era practicado por los griegos desde 668 años AC, y estaba incluido en la Olimpiadas¹. Se practicaba, en su concepción moderna en Inglaterra desde principios del siglo XVIII; los boxeadores peleaban con los puños desnudos; y esto se continuó hasta 1892, año en que John L. Sullivan estrenó guantes de cuero en su pelea contra Jim Corbett por el primer Campeonato Mundial de Box, habiendo perdido la pelea por K.O.

Anteriormente habían establecido algunas reglas para la pelea; en 1867, el marqués de Queensbury estableció las reglas que hasta ahora rigen.

Después de la primera guerra mundial, se determinó que las peleas profesionales debían durar 15 rounds, cada uno de 3 minutos por uno de descanso.

En 1908, por primera vez se incluyó el box amateur en las olimpiadas, debiendo durar solamente 3 rounds, y en 1974 se realizó el Primer Campeonato Mundial Amateur.

La ciudad de Las Vegas en Estados Unidos, se ha convertido en el Olimpo de las grandes peleas por los campeonatos mundiales y es una lástima que tengan tanta difusión a través de la televisión, en el mundo entero.

Formas de golpes

«Cada golpe acertado es aplaudido festejado y premiado por una muchedumbre ansiosa de matar»

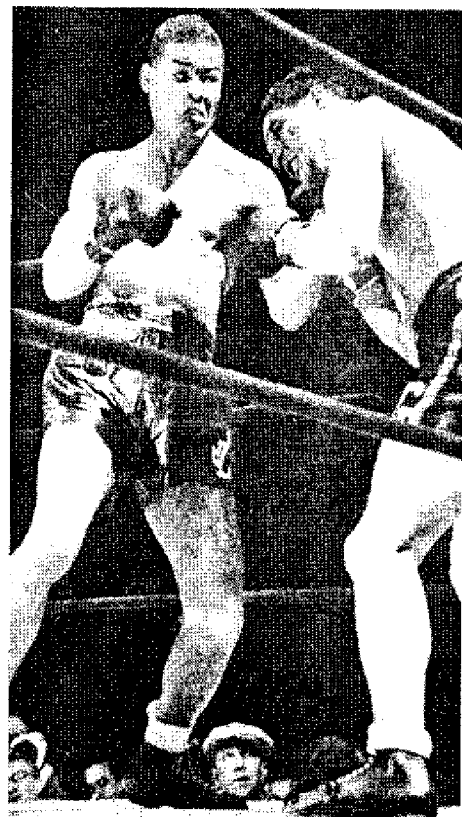
Anónimo

El box consiste en una pelea a golpes de puño enguantado, entre dos hombres que pretenden «noquearse», es decir pro-



John L. Sullivan es derribado a puño limpio por Charlie Mitchell (1882).

Joe Louis gran campeón (1937-1949), noquea en el octavo round a Arturo Godoy, boxeador chileno.



* Ex Jefe del Departamento de Cirugía Hospital "Manuel Núñez Butrón", Puno- Perú.

ducir la caída de uno de ellos generalmente en estado incoherente o inconsciente.

Se realiza sobre un cuadrilátero (ring), de 4.1 ms a 6.1 ms por lado, rodeado por una especie de valla formada por tres cuerdas. Llegando la más alta a 1.3 m. de altura sobre el piso del ring. El piso o «lona» está constituido por una tela sobre un material de fieltro o goma espuma.

Cada boxeador usa un protector bucal de goma para la dentadura, las manos se protegen con vendas y luego calzan unos guantes de cuero, rellenos con pelos de caballo; protegen el bajo vientre con un cinturón de cuero o metal, llamado «cosquilla»; y en los pies llevan botas sin taco y tratadas con resina; el tórax desnudo y la cabeza totalmente desprotegida.

Esto último constituye un riesgo de lesiones craneoencefálicas y de la cara, que pueden conducir fácilmente a la muerte; así también el hemiabdomen superior está desprotegido, consiguientemente el hígado y el bazo pueden sufrir lesiones muy graves, como ruptura y hemorragia interna en el abdomen.

La pelea de profesionales en 15 «rounds» de 3 minutos de duración por un minuto de intervalo o descanso; para los amateurs la pelea consta de 3 rounds.

Justamente debido a los peligros que representa para la salud y la vida, el box en la mayoría de países está prohibido para menores de 16 años.

Los mecanismos de las lesiones boxeriles dependen de las diferentes formas como se aplican los golpes, y estos pueden ser principalmente los siguientes:

1.- Golpe directo: cuando el puño se dirige en línea recta hacia la cabeza o el cuerpo del contendor. Figura 2.

2.- Swing: balanceando el cuerpo, el golpe se aplica con el dorso del guante, de arriba hacia abajo a manera de «sopapo».

3.- Cross.- es un golpe cruzado.

4.- Hook, Uppercut o gancho: golpe aplicado de abajo arriba, generalmente sobre el mentón, y que se usa cuando los contendores están muy cerca uno de otro.

5.- Dobles y triples: son golpes repetidos por el mismo puño a manera de un pistón.

6.- Uno-dos: gancho seguido de un golpe directo o inversamente.

El Knock-out

«La moderna Hidra es incontrolable en su sed agresiva. Es un sentimiento canceroso que tiene un solo límite: la destrucción física de algunos de los dos contendientes».

Es la consecuencia de un traumatismo encéfalo craneano; rara vez se puede producir por golpes en la región carotidea, que lesiona al nervio neumogástrico y el cual produce en el corazón un paro de duración variable; por golpes en el epigastrio afectando al plexo solar y consecutivamente provocando paro cardíaco de breve duración, afectando al corazón.

El Knock-out (del inglés Knock=golpe y out=afuera) significa «golpe que deja fuera de combate», a uno de los contendores por encontrarse imposibilitado de continuar peleando, debido a una lesión grave consecutiva al «castigo» recibido, es decir por los golpes del adversario.

El Knock-out, es un traumatismo encéfalo craneano, con lesiones en el encéfalo, a veces con hemorragias graves como ya dijimos en capítulo anterior, que llevan a la muerte.

Contribuyen a estos desenlaces graves y a veces mortales dos hechos plenamente comprobados: primero, que un púgil

semi-inconsciente puede seguir peleando y se mantiene en posición de combate debido al hábito adquirido por su entrenamiento, pero no puede golpear al adversario ni tampoco defenderse, y en esas condiciones recibe un castigo demasiado traumático que empeora sus condiciones hasta caer inerte a la lona (Yoshida).

En segundo lugar, los entrenadores y los árbitros, desconocen estos problemas médicos y permiten que un boxeador indefenso sea sometido a una andanada de golpes feroces sin tener capacidad para defenderse o rehuir el castigo.

Estos dos hechos son causa de los Knock-out mortales.

Se debe tener en cuenta que gracias a los entrenamientos los boxeadores aplican golpes con una fuerza muchas veces más potentes que cualquier otra persona.

El Dr. Yoshida, hace años fabricó un «medidor de puñetazos», y estudió la potencia de los golpes en más de 200 boxeadores desde peso mosca, hasta peso ligero, habiendo logrado los siguientes resultados promedio:

Peso mosca (50.8 Kg) - potencia de golpe 125 Kg.

Peso ligero (61.2) - potencia de golpe 134 Kg.

La potencia de golpe es mayor, cuanto mayor es el peso del boxeador, y es por eso que las lesiones más graves se producen entre los peso-pesados.

Un grupo de médicos de la Universidad John Hopkins, de Washington bajo la dirección del Dr. Walter Stewart estudiaron durante 4 años los daños que sufre el cerebro de pugilistas a consecuencia de los golpes que reciben. Estos científicos comprobaron que las sacudidas (sangoloteo) que sufre la masa encefálica a causa de la fuerza de los golpes recibidos provocan a corto, mediano o largo plazo, daños irreparables que se manifiestan en forma de invalidez, ceguera, sordera y otras manifestaciones, como el caso del famoso campeón mundial de los pesos-pesados Cassius Clay (Mohammad Ali) llamado el «bocón» que ahora sufre dificultad para hablar. Como conclusión, este grupo de médicos refuerza la solicitud para prohibir la práctica del boxeo.

Se dice que todo boxeador es un candidato a la enfermedad del «punch-drunk» o «borrachera de golpes», que es consecuencia de hemorragias cerebrales, que no llevan a la muerte pero sí a la invalidez. Es frecuente encontrar a viejas celebridades del boxeo que presentan perturbaciones de equilibrio, depresiones nerviosas, dificultad para hablar, balbuceo, amnesia, hiporreflexia; muchos de ellos convertidos en imbeciles.

El Royal College of Physicians de Inglaterra, bajo la dirección del Dr. A.H. Roberts, hizo un estudio de 229 boxeadores, que practicaron el box entre 1929 y 1975. Encontraron que 13 de ellos quedaron totalmente inválidos y que 37 sufrieron lesiones de mucha gravedad. En realidad un tercio de los 229 boxeadores estudiados quedaron lisiados.

La cara y el cráneo son las regiones más afectadas por los golpes. El K.O es un traumatismo encéfalo craneano de diversa magnitud; los lóbulos frontales del cerebro, son los que más sufren porque los golpes que van a la frente hacen que las crestas esfenoides retrocedan y hieran a aquellos, provocando desgarros y hemorragias, y cuando estas son intensas provocan la muerte.

La muerte no suele ser siempre instantánea, se da el caso que muchos púgiles terminan la pelea aparentemente normales, e inclusive vencedores y momentos después, a veces horas y días, entran en coma y mueren. Hubo un caso excepcional, el de Santiago González Monzón, noqueado por García

Requena en Tenerife, sufrió un coma que duró 1 año y 5 meses, y finalmente murió en junio de 1981.

Lesiones externas causadas en el box

Vamos a citar las lesiones externas más comunes que se observan en los boxeadores:

Región superciliar; heridas muy sangrantes.

Nariz: Fracturas, particularmente del tabique y de los huesos nasales. Estas lesiones dejan deformaciones permanentes.

Ojos: Equimosis y tumefacciones palpebrales. Hemorragias intraoculares y desprendimiento de la retina.

Además con menos frecuencia: Oftalmoplegia total (parálisis de los músculos oculares), Diplopía (visión doble), ceguera transitoria, etc.

Mentón: Fractura del maxilar inferior.

Orejas y oídos: Desprendimiento del pabellón de la oreja. Rotura del tímpano, y consecutivamente vértigos y síncope. Alteración de los huesecillos del oído medio. Alteraciones del oído provocando tinitus o sea sensación de tintineo o ruidos raros; y finalmente sordera.

Región parotídea: Hinchazón dolorosa y a veces trismus (dificultad para abrir la boca).

Hueso malar: Fractura.

Manos: Fracturas o luxaciones, particularmente del primer metacarpiano, de la mano que golpea.

Lesiones de los nervios: Neuralgias del nervio facial, de los nervios maxilares.

Lesiones estructurales del cerebro por traumatismos

Los Drs. J. Cervós Navarro y J.V. Lafuente, del Instituto de Neuropatología de la Universidad Autónoma de Berlín, y de la Universidad de Basque Country, Vizcaya-España han realizado estudios muy minuciosos acerca de las lesiones histológicas que se producen en el cerebro a consecuencia de los traumatismos craneanos.

Fenómenos precoces

El edema cerebral es la reacción más común al traumatismo; algunas disrupciones de la barrera hematoencefálica rápidamente producen un edema extracelular, cuya presión afecta la perfusión vascular de la región, causando isquemia secundaria que aumenta el edema.

Cuando hay hemorragia subaracnoidea repentina, el efecto irritante de la sangre sobre las paredes externas de los vasos cerebrales provocan también edema que puede llevar a un resultado fatal: se expande al cerebro adyacente y alcanza acumulación máxima a las 24 hrs.

El edema se desarrolla en un plazo de 24 horas y se limita a la materia blanca, se estabiliza unos cuantos días y disminuye o desaparece 6 días después de la lesión. Si el edema cerebral dura largo tiempo puede provocar desmielinización (Nevin 1967).

Las neuronas sufren degeneración en forma de tumefacción precoz, contracción, eosinofilia y pycnosis nuclear, en este caso se les llama «neuronas rojas», que permanece así por muchos días, pudiendo a veces mineralizarse y convertirse en «neuronas ferruginizadas» quedarse así por años.

Cierto número de neuronas situadas en el lugar del traumatismo mueren rápidamente, y muchas otras vecinas mueren en los siguientes días.

Los axones degenerados causan probablemente los estados de coma que duran 4 semanas.

Manifestaciones clínicas

Una de las más frecuentes es la «demencia pugilística»,

propia de muchos boxeadores que sobreviven pero convertidos en seres torpes, oligofrénicos, incapaces de valerse por sí mismos, casi inválidos.

Esta demencia se debe a lesiones en las zonas límbica, rinoencefálica y meso diencefálica (hipocampo, cíngulo, etc.). Además el daño de los axones de estas zonas dañadas, contribuyen al cuadro clínico.

Los ataques epilépticos pueden presentarse precozmente, casi de inmediato al traumatismo; o tardíamente es decir mucho después del trauma.

La ceguera post-traumática, se debe a un daño de la vía óptica geniculada; es decir es otra posibilidad de daño de la visión que se agrega a la ceguera causada directamente por lesión del globo ocular o del desprendimiento de la retina.

Muchas veces se presentan casos de hemianopsia, diplopía, etc.

Hemiplejía con sus secuelas de dificultades para la marcha o dificultad para el habla.

Neuritis y neuralgias faciales por lesiones de los nervios facial y maxilares.

Ya dijimos que son frecuentes los casos de celebridades boxísticas que presentan perturbaciones del equilibrio, balbuceo, hiporreflexia, amnesia.

La sordera por ruptura de los tímpanos, es otra lesión frecuente que adolecen los ex-pugilistas y que frecuentemente se acompaña de tinitus y pérdida del equilibrio, por lesiones del oído interno.

Muerte en el ring

«En el boxeo moderno, la muerte busca una corona»

Anónimo

Uno de los casos más comentados de la muerte de un campeón de box a consecuencia de un K.O., fue el del cubano Benny «Kid» Paret.

El periodismo mundial denunció esta muerte y «L'Osservatore Romano» publicó lo siguiente: «La trágica muerte de Paret muestra la verdadera naturaleza diabólica del boxeo».

La periodista Mabel González escribió un relato muy importante sobre este hecho, y de él extractamos los siguientes datos:

«Benny «Kid» Paret, de 25 años de edad era el primer boxeador que moría después de disputar el título mundial de los pesos «welters». Una gran afluencia del público registraba aquel sábado 24 de marzo de 1962, en el Madison Square Garden de Nueva York. La noche que se inició con alegría, emoción y aire de fiesta terminó, ante el asombro de todos, de manera trágica con la muerte de un gran campeón»; así escribió Mabel González.

«Tanto los 7,500 espectadores que estaban presente, como los millones de aficionados que se encontraban en sus casas frente al televisor o al lado del aparato de radio, esperaban impacientes la espectacular salida de los pugilistas que esa noche iban a disputar el título mundial de los pesos «welter».

Paret había arrebatado el cetro mundial a Don Jordán, en 1960, y en 1961 lo perdió frente a Emile Griffith su actual contrincante; pero en el otoño de el mismo año, recuperó la corona, luego de un brillante combate.

Tanto Paret como Griffith eran antiguos rivales y exce-

fue «normal», pero se notó que poco a poco iba perdiendo su fuerza. El comentarista deportivo Fernando Vadillo, relata los últimos momentos del combate Así: «Griffith aporrea salvajemente a su adversario en el duodécimo round. El árbitro sabe lo que debe hacer: interrumpir la pelea y alzar el brazo de Griffith. Pero no lo hizo temeroso de los espectadores que han apostado por Paret. Y así mientras un sector vociferaba: «Lo va a matar, detén el combate», otro enronquece chillando «aguanta, Benny, aguanta y pega». El pobre Benny se derrumbó al filo del último puñetazo.

Se dice que Paret recibió 25 golpes cuando estaba apoyado en uno de los postes del cuadrilátero, inconsciente y con la guardia baja. Paret fue conducido en ambulancia al Hospital Roosevelt, donde le hicieron craneotomía y traqueotomía, sin que recobrarla la consciencia y así permaneció en coma profundo, complicado con neumonía falleció el 3 de abril de 1962.

Su muerte produjo conmoción en todo el mundo; los periódicos criticaron al boxeo y muchos pedían su desaparición, pero aquel siguió triunfal, produciendo más muertes.

Al año siguiente Davey Moore, otro gran campeón, murió en el ring; al ser noqueado el 21 de marzo por Ultimino Sugar Ramos.

Esto se ha repetido muchas veces más, se decía que desde comienzos del siglo, habían muerto a consecuencia del boxeo más de medio millar de púgiles, hasta 1983. Se dice también que el año más trágico fue 1953, en que perdieron la vida 21 boxeadores, 11 profesionales y 10 amateurs, otro año fatal fue 1949 con 19 muertos y 1962 con 16 víctimas.

El 21 de junio de 1969, el alemán Jupps Elze murió luego de haber recibido 180 golpes en la cabeza, de manos de Juan Carlos Durán, cuando disputaban el título de los welters. Los periodistas publicaron que Elze era el número 262, desde 1945.

Al año siguiente 1970, el nigeriano Bernardo Dandú, murió 14 horas después de haber sido noqueado en el Palacio de los Deportes de Barcelona. La década del 70 fue muy trágica para muchos boxeadores que murieron a consecuencia de este mal llamado «deporte»: En 1972 Aquilino Guarido en Salamanca, el alemán Joerg Eipel, en París a manos de Alain Marión, en 1977.

En 1978, 22 de febrero el joven español de 23 años, Juan Rubio Melero, peso mediano murió en el Palacio de los Deportes de Madrid.

El 21 de julio de 1978, el valenciano Salvador Pons Torro de 19 años, y esa misma semana el italiano Angelo Jacopucci, mueren noqueados.

En 1980 ocurrió uno de los casos más excepcionales de muerte por boxeo: el 2 de febrero Santiago Gonzales Monzón fue noqueado por García Requena, en Santa Cruz de Tenerife, y a consecuencia de los golpes recibidos sufrió un coma profundo que duró un 1 año y 5 meses, falleciendo en junio de 1981.

La lista de muertes en el ring o fuera de él a consecuencia del box, es larguísima.

En mayo de 1992, a raíz de la muerte del boxeador chileno David Ellis Venegas; después de 10 días de haber estado en coma, el diario «El Comercio», decía que en este siglo, habían muerto casi 600 púgiles a consecuencia del boxeo, cifra realmente alarmante que pudo haberse evitado si se hubiera prohibido la práctica de esta pelea «diabólica».

Un caso peruano: Domingo González Arredondo

Le llamaban «Mingo» y era uno de los muchos boxeadores que pelean para ganarse algo, arriesgando su salud y su vida.

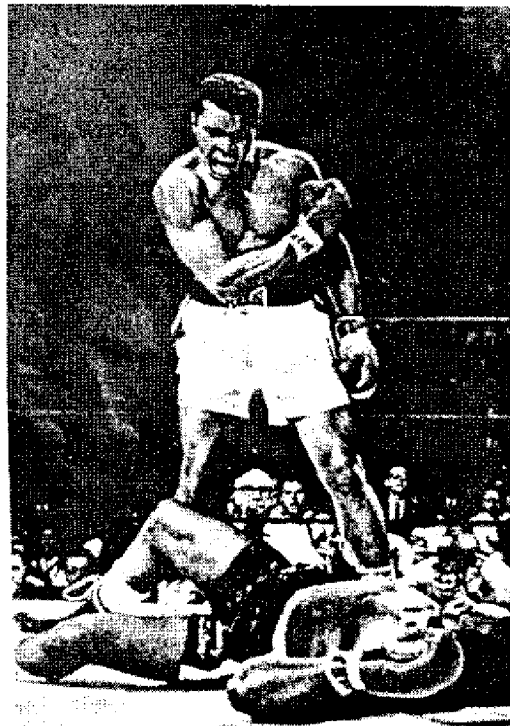
El periodista Atilio Valladares escribió en la Revista Carretas (junio 1981) lo siguiente: «Para Domingo Gonzalez el round de la muerte había comenzado hace mucho tiempo. Sus antecedentes médicos y psicológicos se remontan a 1974, pero Gonzalez había esquivado, uno tras otro el golpe decisivo...».

Efectivamente estando en Arica ese año, antes de su pelea sufrió un desmayo y lo suspendieron. En Lima le prescribieron descanso de 6 meses. En 1975, cuando disputaba su clasificación para ir a Montevideo, fue noqueado por Edgar Mendoza.

Enfermó con hepatitis; una vez curado volvió al ring, pero fue noqueado otra vez por Orlando Romero en Trujillo, y por Bendezú en Tacna.

Empujado por su falencia económica pactó un combate con su compadre el ecuatoriano Iván Matamba, a pesar de la oposición de su entrenador Vicente Rodríguez.

El día 26 de junio de 1981, subió al ring a pesar de las muchas advertencias recibidas en contra; peleó valientemente, ganando algunos rounds, pero al final del sexto caminó trastabillando hacia su esquina; se sentó con la cabeza gacha, y demoró en salir, se puso en guardia, con la mirada vaga, inmóvil. Matamba le aplicó un «jab» de izquierda y un «hook»



Cassius Clay, «el bocón», mira con fiereza a su víctima, el noqueado Sonny Liston. Clay, actualmente sufre las secuelas neurológicas de su actividad boxística.

de derecha en el cuello; el árbitro los separó, «Mingo» dio varios golpes al aire, sus piernas se doblaron y cayó inconsciente, muerto en el piso del ring.

En realidad, jamás debieron autorizar esta pelea, porque «Mingo» no reunía las condiciones reglamentarias para un combate de esta naturaleza: el árbitro debió percatarse del estado semiinconsciente del pugilista y suspender la pelea.

El Dr. Yukio Yoshida, que también fue pugilista, ha dicho: «Debido a su entrenamiento, los boxeadores, aunque



Benny "Kid" Paret noqueado por Emile Griffith, marzo 24 de 1962, muere poco después a consecuencia de las lesiones recibidas.

estén sin sentido, pueden seguir peleando, pero con menor capacidad para defenderse, por lo cual pueden sufrir graves lesiones cerebrales». Eso pasó con «Mingo».

Pero, así es el box: camino a la muerte.

El box no es un deporte

«Es un asesinato o un intento de asesinato legalizado».

El box en los últimos años se ha convertido en un espectáculo tan popular como el fútbol. Pero también se ha convertido en un tema de discusión de los estudiosos de la conducta humana.

Sin embargo las muertes producidas en el ring han despertado airadas protestas de muchos psicólogos y médicos, también de un gran sector público que ha pedido su prohibición, por tratarse de un espectáculo cruel y salvaje, solo comparable a las luchas de los gladiadores del circo romano, donde los perdedores debían morir, salvo un capricho del emperador.

Se han hecho muchos estudios de la conducta humana; Anthony Storr en su obra «La agresividad humana», la resume así: «Lo tristemente cierto es que somos la especie más cruel y despiadada que jamás haya pisado la tierra; y que aunque podemos retroceder horrorizados cuando leemos en un periódico o en un libro de historia las atrocidades que el hombre ha cometido con el hombre, en nuestro fuero interno sabemos que cada uno de nosotros alberga dentro de sí los sal-

vajes impulsos que conducen al asesinato, a la tortura y a la guerra».

El boxeo es una expresión de este salvajismo, fomentando lamentablemente por entidades deportivas y empresarios que medran con la salud y la vida de los pugilistas, que han hecho de esta actividad su único medio de vida.

Quienes defienden la práctica del boxeo, alegan que en muchos deportes o actividades de la vida, tales como el automovilismo, el fútbol, los viajes en auto o en avión, se producen muertes o fracturas y otras lesiones.

Esto es verdad, pero son hechos casuales, no premeditados, tampoco en ellos se busca como objetivo lesionar al rival o a los pasajeros.

El objetivo del boxeo, también alegan que los riesgos son cada vez menores, por los controles médicos exhaustivos a que se someten los pugilistas antes, durante y después de la pelea; y que el 90% de los accidentes mortales o graves se han producido por negligencia del propio boxeador o por deficiencia del examen médico antes del encuentro.

Dicen también que la tendencia actual es «humanizar» el boxeo, dando protección a los puntos vulnerables del organismo, acortando el número de rounds y estableciendo reglas estrictas para suspender la pelea en caso de que uno de los contendores muestre signos de incapacidad defensiva.

Finalmente alegan que el boxeo es una actividad que favorece económicamente a los pugilistas, muchos de los cuales de origen humilde han logrado fortuna, gracias a su capacidad boxística.

Hoy día hay tendencia a evitar que los niños y aun los adolescentes practiquen el boxeo, porque sus organismos son más débiles y pueden sufrir daños irreparables.

En conclusión diremos que el boxeo no es un deporte. Que representa un grave peligro para la salud y la vida de quienes la practican.

Que fomenta la agresividad del público, que cree que es lícito «matar al contrincante», y que manifiesta su agresividad dando gritos desaforados y gesticulando en forma anormal.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Moderna Enciclopedia Visual - Ediciones Océano, Barcelona 1983.
- 2.- Saunders, Eduardo.- Medicina del deporte, De Hobby S.R.L. Buenos Aires 1954.
- 3.- Gamboa, Raúl.- Fisiología del esfuerzo físico.- Inst. Peruano del Deporte, Lima 1985.
- 4.- Yoshida, Yukio.- Boxeo y lesión cerebral.- Abbotempo en síntesis- p.25, Holanda 1970.
- 5.- Gonzalez, Mabel.- Los muertos del ring, Suplementos dominicales de «El Comercio», junio 1981.
- 6.- Valladares, Atlio.- El Round de la Muerte «Caretas», junio 1981.
- 7.- Mayo, Ricardo.- No a muertes en el ring! Correo, Arequipa 1 de diciembre 1982.
- 8.- Boxeo es el camino a la locura, Deporte Toptal de «El Comercio», 1 de marzo 1988.
- 9.- Ribeiro da Silva, Athayde.- Psicología del deporte y preparación del deportista.- De. Kapeluz S.A., Buenos Aires 1970.
- 10.- Gonzalez M., Renato.- ¿Es el boxeo un asesinato legalizado?- Revista Hechos Mundiales, N° 41, p.60.- Santiago de Chile 1971.
- 11.- Cervós-Navarro y J.V. Lafuente.- Lesiones cerebrales traumáticas: cambios estructurales.- J. Neurological Sciences, Vol 103, julio 1991.

Salud Pública

Priones y enfermedades espongiformes transmisibles

Ana María Calderón de la Barca*

La encefalopatía espongiforme bovina (EEB) o enfermedad de las vacas locas es una afección fatal de su sistema nervioso, que se observó por primera vez en el Reino Unido en 1985 y a la fecha ha afectado unas 200,000 cabezas. Aunque no se conoce el origen de la EEB, hay tres explicaciones tentativas: la primera y más generalizada es que se inició a través de los suplementos alimenticios que contenían restos de ovejas infectadas con escrapie. El escrapie es también una enfermedad neurodegenerativa que sufren los ovinos y que se conoce desde el siglo XIX¹. Una segunda explicación alternativa del origen es que la enfermedad haya existido desde siempre con una bajísima incidencia, podría deberse a que haya emergido una variante termoestable del agente patógeno, capaz de mantenerse activa durante el procesamiento de los restos de rumiantes para la alimentación animal. Por último, la EEB podría ser una enfermedad realmente nueva,² cuya causa original fuera la generación del prión *de novo*³.

La cuestión sobre el origen de la EEB no es sólo retórica, sino que conocerlo proporcionaría la clave para su erradicación.

El uso de los desechos animales como fuente de proteína en los piensos data de muchos años, suficientes para que el problema se hubiera desarrollado antes. Sin embargo, alrededor de 1980 se modificaron los procesos industriales que se daban a tales componentes, y así pudo haber sobrevivido el agente del escrapie y saltar la barrera interespecie. Una vez cruzada ésta, la forma adaptada a los bovinos se propagó entre el ganado a través de los piensos que contenían proteína animal. Tomando como válida esta hipótesis, para erradicar la EEB se prohibió en Europa el uso de proteína derivada de rumiantes en la alimentación de los mismos en 1988-1990. Con esto se esperaba la desaparición de la enfermedad, de muy largo periodo de incubación, para 2001-2002².

En el 2001 ha habido un rebrote de EEB en el Reino Unido, aunque no de las dimensiones de la epidemia en los noventa. Esto no significa el rechazo de la hipótesis antes descrita, sino que el problema es más grave porque fue allí donde se dio la mutación del agente patógeno.

* Centro de Investigación en Alimentos y Desarrollo Hermosillo-Sonora (México). Publicado en Salud Pública de México 2001, 43:257-258.

no. Esta singularidad pudo originarse de la proporción de desechos de ovejas utilizadas en la preparación de piensos, y de éstas, la frecuencia de infectadas con el patógeno pudo haber sido también mayor¹.

Más importante todavía que el problema económico generado por la EEB es el de salud pública. El agente causal de la enfermedad es prión llamado PrP^{Sc}. La palabra prión significa proteína infecciosa y se empezó a usar en relación con la encefalopatía espongiforme transmisibles³. El prión PrP^{Sc} no sólo es el agente de la EEB y el escrapie de ovinos, sino de una variante en humanos de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ). Estas enfermedades comparten características comunes, como un tiempo de incubación largo y la neurodegeneración progresiva, que termina en la muerte. La patología incluye cambios espongiformes característicos asociados con la deposición del PrP^{Sc}².

El prión PrP^{Sc} se deriva de la isoforma celular benigna PrP^C mediante un proceso postranslacional mediante que involucra un cambio profundo en la conformación⁴. Aunque algunos casos de ECJ se deben a mutaciones en el gen que codifica la PrP, es decir, son hereditarios, otros (con muy baja frecuencia) se deben a la transmisión de EEB a humanos por medio del alimento^{2,5}. Sin embargo, se piensa que la mayoría de los casos son causa de la degeneración del prión *de novo*³.

Las proteínas PrP existentes normalmente en el organismo humano y animal, son solubles y funcionales. La pregunta es: ¿cómo y por qué medios se reestructuran haciéndose ricas en hojas beta más rígidas y fibrilares, menos solubles, que se depositan en los tejidos?. La conformación espacial de una proteína depende principalmente de su secuencia de aminoácidos, aunque también el ambiente en que se encuentra (pH, temperatura, fuerza iónica y agentes caotrópicos) influye en su estructura espacial⁵. Las condiciones ambientales para que la PrP pueda modificarse no se dan *in vivo*. Aunque *in vitro* la PrP puede convertirse en formas ricas en estructuras de hoja beta, dichas estructuras no son capaces de iniciar el proceso infeccioso³. Por ello, se presume que el paso de PrP^C a PrP^{Sc} se da por replegamiento dirigido⁴. Es decir, puede haber otra u otras moléculas involucradas en el fenómeno.

La PrP^{Sc} está compuesta de 250 residuos de aminoácidos, tiene un enlace disulfuro y una cubierta de 142 residuos resistente a la proteólisis, suficiente para

su infectividad ⁵. En rumiantes, esta estructura polipeptídica se introduce a través de la vía de permeabilidad paracelular de solutos en el colon descendente ⁶. Aunque en humanos esta vía no es tan accesible, la entrada podría facilitarse en medio de un proceso inflamatorio de cualquier otro origen que temporalmente modifique la permeabilidad intestinal ⁷. La inoculación intraperitoneal de ratones con el agente del escrapie resulta primero en la propagación del prión en el bazo y subsecuentemente en el cerebro. Los linfocitos B (del bazo, pero no los de circulación) son esenciales para facilitar neuroinvasión que se da después de la infección periférica. Sin embargo, hay pruebas de que estos linfocitos tienen sólo una función indirecta en el proceso. Las células dendríticas del folículo son esenciales para la propagación de priones en el bazo. Debido a que los linfocitos se asocian estrechamente con las células dendríticas, adquieren de ellas los priones ⁸.

La isoforma PrP^{Sc} se deposita en humanos o animales, facilitando la neurodegeneración, y puede transmitirse a través de las barreras interespecie ⁵. Es por ello que la regulación europea exige que se analice el tejido cerebral de los animales mayores de 30 meses, antes de que sus canales puedan comercializarse como carne ⁹. Actualmente, se regula estrictamente el mercado internacional de productos que contienen proteína animal. También se regula el uso de fuentes de proteína animal en los piensos para rumiantes ¹⁰. Asimismo, se toman precauciones para que los tejidos espinales y paraespinales no contaminen la carne para consumo

humano ¹. Finalmente, aunque no se tienen evidencias de que la enfermedad se pueda transmitir por medio de la sangre en humanos, hay un control riguroso en los bancos de sangre.

Más importante todavía, para evitar que estas enfermedades se dispersen, es el desarrollo de pruebas de laboratorio para detectar la forma patogénica del prión en los animales vivos. Diversas organizaciones y compañías particulares están trabajando en ese sentido.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Brown P, Will RG, Bradley R, Asher DM, Detwiler L. Bovine spongiform encephalopathy and variant Creutzfeldt-Jakob disease: Background, evolution and current concerns. *Emerg Infect Dis* 2001; 7:6-16.
- 2.- Rogers M, Doyle D, Geise M. Prions: Strategies for control of BSE and scrapie. *Irish J Agric Food Res* 2000;39:229-234.
- 3.- Edsles HK, Wickner RB. A protein required for prion generation: URE3 induction requires the Ras-regulated Mks1 protein. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000;97:6625-6629.
- 4.- Mo H, Moore RC, Cohen FF, Westaway D, Prusiner SB, Wright PE et al. Two different neurodegenerative diseases caused by proteins with similar structures. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001; 98:2352-2357.
- 5.- Kelly JW. The environmental dependency of protein folding best explains prion and amyloid diseases. *proc Natl Acad Sci USA* 1998; 95:930-932.
- 6.- McKie AT, Zammit PS, Nattalin R.J. Comparison of cattle and sheep colonic permeabilities to horseradish peroxidase and hamsterscrapie prion protein in vitro. *Gut* 1999; 43:879-888.
- 7.- Cordain L, Toohey L, Smith MJ, Hickey MS. Modulation of immune function by dietary lectins in rheumatoid arthritis. *Br J Nutr* 2000; 83:207-217.
- 8.- Montrasio F, Cozzio A, Flechsig E, Rossi D, Klein MA, Rulicke T et al. B lymphocyte-restricted expression in prion protein knockout mice. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001; 98:4034-4037.
- 9.- Boneta LB. More sensitive tests for BSE needed *Nature Med* 2001; 7(3):261.
- 10.- McChesney DG. Concerns when feeding food waste to livestock. en: Westendorf MI, ed. *Food waste to animal feed*. Ames (Iowa): Iowa State University Press. 2000: 227-239.