

Capitolo 12.

BSE e Prioni



Sommario

Introduzione

Le encefalopatie animali

Le encefalopatie nell'uomo

Agenti eziologici delle encefalopatie spongiformi

Diagnosi delle encefalopatie spongiformi

Modalità di trasmissione dei prioni

Un problema aperto: i mangimi zootecnici

Introduzione

Uno degli ultimi scandali che hanno coinvolto il mondo alimentare è quello noto come il morbo della "mucca pazza": Con questo termine viene indicata la malattia che ha colpito numerosi bovini di allevamento negli ultimi 20 anni. La BSE (Bovine Spongiform Encephalopathy o encefalopatia spongiforme bovina), è una malattia neurodegenerativa che provoca, nei bovini colpiti, movimenti scoordinati ed altre conseguenze a carico del sistema neurologico, per cui gli animali affetti hanno comportamenti molto inconsueti che hanno fatto nascere il nome di malattia della mucca pazza.

Scoperta in Gran Bretagna alla fine degli anni ottanta, la BSE ha acquistato un rilievo drammatico quando ha cominciato a trasmettersi agli uomini, con oltre 150 decessi accertati (fino al 2006).

Sull'origine di questo morbo, nonostante le ricerche e le indagini epidemiologiche siano state indirizzate soprattutto verso una sola direzione, esistono ancora opinioni contrastanti. Tra le ipotesi più accreditate vi è quella che fa derivare il Morbo della Mucca Pazza dallo "Scrapie" o "Tremblante" degli ovini: questa malattia, conosciuta fin dal '700, è un tipo di encefalopatia spongiforme che colpisce le pecore e più raramente le capre. Il nome anglosassone (dalla radice del verbo "to scrape", grattare) si riferisce ai movimenti di grattamento degli animali ammalati contro ostacoli rigidi, come tronchi d'albero e steccati, mentre l'equivalente italiano di "tremblante" (forse dal francese "trembler", tremare) si riferisce ai movimenti incerti e tremuli degli ovini malati. Lo Scrapie ha infettato le pecore almeno da alcune centinaia di anni, per quanto sappiamo. Si ipotizza che la malattia venga diffusa comunemente dalla pecora alla prole e ad altri agnelli dello stesso gregge attraverso il contatto con la placenta ed i liquidi placentari.

Una ricerca pubblicata il 3 settembre 2005 sulla rivista britannica *The Lancet* rovescia la teoria dominante di un'origine animale del morbo. Secondo gli autori, Alan e Nancy Colchester (i due studiosi sono padre e figlia), il morbo della mucca pazza avrebbe avuto origine in India, diffuso per la prima volta dai resti umani trascinati dal Gange e utilizzati per "tagliare" i mangimi prodotti con ossa animali. A sostegno di questa nuova e sconcertante ipotesi, è il fatto che l'epidemia ha avuto origine negli anni Cinquanta e la malattia si è manifestata per la prima volta in Gran Bretagna in coincidenza con il periodo in cui si ritiene che sia stata introdotta una vasta quantità di mangime per animali importato e che la maggior parte di quelle importazioni provenivano dal subcontinente indiano. Alcuni corpi parzialmente bruciati durante i funerali Indù, poi lasciati in balia delle acque del fiume Gange, sarebbero stati portatori del morbo di Creutzfeldt-Jakob (CJD), da cui sarebbe quindi derivata l'encefalopatia spongiforme bovina (BSE) che ha colpito gli animali (figura 1).

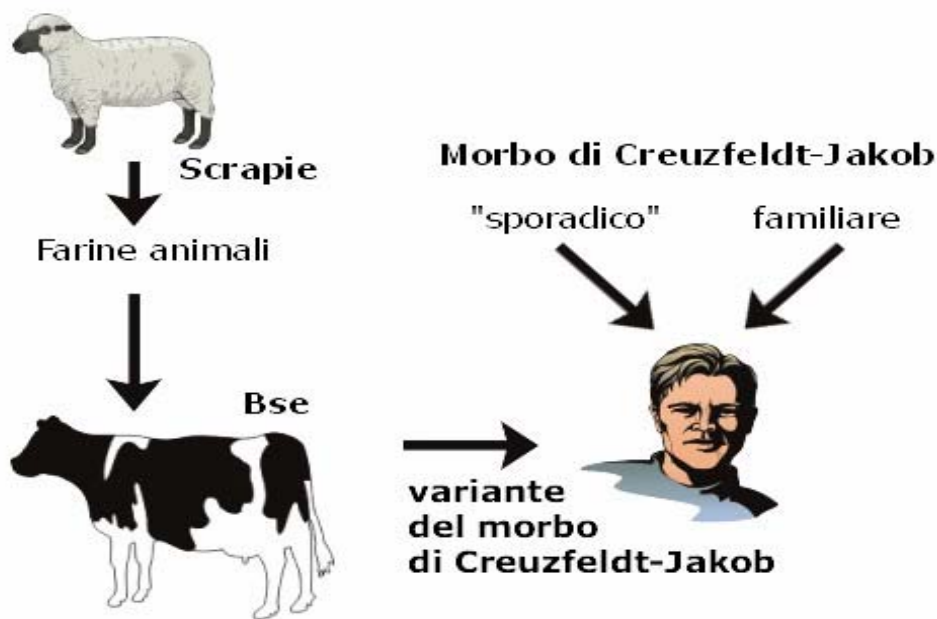


Figura 1: Schema di diffusione delle malattie prioniche dagli animali all'uomo

Secondo i ricercatori, i contadini indiani avrebbero utilizzato tali resti umani per confezionare il mangime per i bovini, che poi è stato venduto in Europa.

L'ipotesi avanzata su Lancet rovescia dunque la teoria fino ad ora predominante sul morbo della mucca pazza, che ne attribuiva la causa a mangimi composti con carcasse di altri animali malati.

Infatti, soprattutto negli anni passati, vi è stata la consuetudine di produrre mangimi per allevamento con scarti di macellazione di qualunque genere: tra questi scarti, in Inghilterra, nei processi di lavorazione delle farine di carne per l'alimentazione degli animali d'allevamento sarebbero state inserite, accidentalmente, anche carcasse di pecore infette.

La manipolazione di carcasse infette, in concomitanza con il fatto che in quel periodo in Inghilterra era stata abbassata la temperatura dei processi di produzione dei mangimi, ha permesso la sopravvivenza dell'agente patogeno e il suo passaggio dagli ovini ai bovini attraverso le farine contaminate con cui essi venivano nutriti. Infatti si pensa che una temperatura di lavorazione elevata rappresenti una barriera efficace ad eliminare l'agente infettante della mucca pazza.

Le encefalopatie animali

La forma animale più conosciuta di encefalopatia è lo Scrapie, detto anche virosi nervosa delle pecore: gli animali colpiti da questa patologia perdono coordinazione dei movimenti in maniera crescente nel tempo, fino a che diventano incapaci di reggersi sulle zampe (da cui il nome di "tremblante"); inoltre soffrono di un intenso prurito tanto che possono arrivare a strapparsi via parti di mantello (da cui il nome di "scrapie"). Tra le altre encefalopatie animali causate da prioni ricordiamo: l'encefalopatia trasmissibile del visone, l'atrofia cronica del cervo, del mulo e dell'alce, l'encefalopatia spongiforme felina e l'encefalopatia spongiforme bovina.

Tali malattie vengono comprese nel più ampio gruppo delle TSE (Trasmissible Spongiform Encephalopathies o encefalopatie spongiformi trasmissibili, di cui la più pericolosa per l'uomo è la BSE).

La BSE è stata individuata piuttosto di recente, nel 1986, in Gran Bretagna, dove si è manifestata con un'imponente epidemia caratterizzata da sintomi quali perdita di coordinazione ed un'insolita agitazione che ha portato alla morte di ben 180.000 bovini. Oltre che in Gran Bretagna, la BSE è stata segnalata, con un numero di casi notevolmente inferiore, anche in diversi altri paesi: Francia, Italia, Portogallo, Svizzera, Germania ed altri paesi extraeuropei. L'animale colpito presenta una sintomatologia ad andamento progressivo come tutte le TSE ed è caratterizzata da apprensione, esagerata reazione a stimoli sonori o tattili effettuati in particolare sul collo, iper-reattività, che può portare anche ad aggressività verso altri bovini, difficoltà a superare ostacoli, tremore e contrazione muscolare di labbra, muso, orecchie e collo, lento dimagrimento e calo della produttività. Questi sono i sintomi classici, ma possono anche esservi sintomi più generici come zoppie ed incapacità di alzarsi dopo il parto (figura 2).



Figura 2: Una mucca affetta da BSE, nel suo tipico atteggiamento di difficoltà a mantenere l'equilibrio e la deambulazione

La BSE si trasmette per via alimentare e l'agente infettivo è stato riscontrato soprattutto in organi e tessuti specifici degli animali colpiti: encefalo, midollo spinale, occhi, tonsille, piccolo intestino; il periodo di incubazione arriva a 4-5 anni. L'animale non mostra alcuna risposta anticorpale o infiammatoria.

Le encefalopatie nell'uomo

Nell'uomo una particolare forma di encefalopatia, rara ma distribuita in tutto il mondo, è la malattia di Creutzfeldt-Jacob (M.C.J.) che si manifesta in numerose varianti. Essa è una encefalopatia spongiforme che colpisce sia uomini che donne intorno ai 60 anni con una frequenza che è attorno ad un caso per anno ogni milione di abitanti, una piccola percentuale dei quali (<10%) è di tipo ereditario mentre la quota maggiore è di tipo iatrogeno, ossia trasmessa accidentalmente durante la cura di altre patologie come ad esempio i trapianti di cornea, l'uso di strumenti chirurgici contaminati e l'uso di ormoni della crescita ottenuti da ipofisi umana. la MCJ è letale e decorre in maniera tanto rapida che dai primi sintomi alla morte passano in media sei

mesi. All'inizio essa si manifesta con perdita di equilibrio e di memoria fino a provocare, in modo progressivo anche alla perdita delle capacità di movimento e di parola, con morte.

In relazione con l'epidemia di BSE nel Regno Unito è stata descritta una forma variante della MCJ, con insorgenza più precoce, in soggetti di età media parecchio inferiore, denominata vMCJ (o vCJD), forma variante di MCJ.

Al marzo 2006, è stato segnalato un totale mondiale di 190 casi di vMCJ; di questi, 160 casi si sono riscontrati nel Regno Unito. Due casi sono stati segnalati negli Stati Uniti; per entrambi, esisteva una prova epidemiologica che la malattia aveva avuto origine nel Regno Unito (figura 3 e tabella 1).

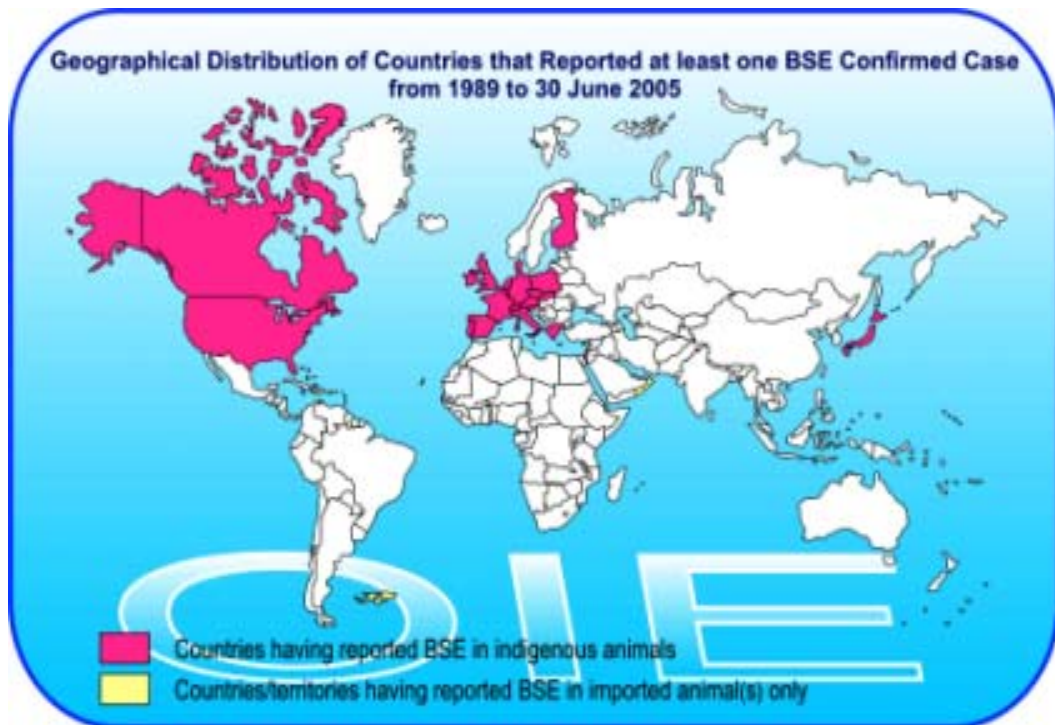


Figura 3: Distribuzione geografica dei paesi con almeno un caso accertato di Encefalopatia Spongiforme Bovina (BSE, Bovine Spongiform Encephalopathy) dal 1989 al 30 giugno 2005.

Dati numerici per paese e per anno (fino al 2003, Gran Bretagna esclusa), nella Tabella che segue

Tabella 1, ripresa e riadattata dall'O.I.E.

	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003
Austria	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	...
Belgio	0	0	0	0	0	0	0	0	1	6	3	9	46	38	9
Canada	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Repubblica Ceca	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	1
Danimarca	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	6	3	2
Finlandia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	...
Francia	0	0	5	0	1	4	3	12	6	18	31	161	274	239	59
Germania	0	0	0	1	0	3	0	0	2	0	0	7	125	106	3
Grecia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	...
Irlanda	15	14	17	18	16	19	16	73	80	83	91	149	246	333	68
Israele	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	...
Italia	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	50	36	...
Giappone	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	2	2
Liechtenstein	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
Lussemburgo	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0
Olanda	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	2	2	20	24	7
Polonia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4	1
Portogallo	0	1	1	1	3	12	15	31	30	127	159	149	110	86	42
Slovacchia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5	6	1
Slovenia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1
Spagna	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	82	127	76
Svizzera	0	2	8	15	29	64	68	45	38	14	50	33	42	24	...

...= dati non disponibili

Nel 1990, sulla base dell'aumento drammatico di BSE nel Regno Unito, il Canada ha vietato l'importazione dei capi di bestiame dal Regno Unito e dalla Repubblica di Irlanda. Un sistema di controllo inoltre è stato iniziato per gli animali di origine britannica viventi nel Canada ed importati a partire dal 1982.

Negli anni successivi, il Canada ha continuato a sostenere le relative misure di sicurezza per la BSE ed a controllare attivamente il movimento dei prodotti animali e degli animali stessi fra il Canada e gli Stati Uniti.

La sorveglianza della MCJ, e delle sindromi correlate, ha avuto inizio in Italia nel gennaio 1993 nell'ambito di un progetto europeo teso ad identificare eventuali cambiamenti nell'incidenza e nelle manifestazioni cliniche o neuropatologiche della MCJ in Europa, in seguito

all'epidemia di encefalopatia spongiforme bovina (BSE) nel Regno Unito.

La tabella 2 sottostante dell'Istituto Superiore di Sanità riassume il numero delle segnalazioni e di decessi per casi sospetti di MCJ e sindromi correlate.

Numero di decessi di MCJ in Italia al 1° Novembre 2003.								
Fonte: Istituto Superiore di Sanità								
anno	casi segnalati	MCJ Sporad.	MCJ Iatrog.	MCJ Famil.	GSS	FFi	v-MCJ	Tot
1993	51	27	0	6	1	2	0	36
1994	62	33	0	6	0	1	0	40
1995	52	28	0	6	0	1	0	35
1996	77	51	0	7	0	1	0	59
1997	139	47	1	12	0	1	0	61
1998	143	63	2	8	0	1	0	74
1999	192	77	0	11	0	0	0	88
2000	177	60	0	18	3	3	0	84
2001	219	80	8	8	12	0	0	92
2002	201	80	0	9	1	0	0	90
2003	167	53	0	3	1	1	1	59

GSS: sindrome di Gerstmann-Straussler-Scheinker

FFi: Insonnia fatale familiare

Una forma simile alla MCJ, che va sotto il nome di Kuru, era piuttosto frequente in una tribù della Nuova Guinea ed oggi è scomparsa: il suo periodo di incubazione andava dai quattro fino ai quaranta anni; essa era caratterizzata da perdita di coordinazione e demenza. La causa del Kuru risiedeva nel fatto che la popolazione praticava un rituale durante il quale alcuni individui mangiavano il cervello dei defunti; a seguito della cessazione di questa pratica il Kuru è scomparso.

Vanno citate poi altre due forme ereditarie causate da prioni: l'Insonnia Familiare e la malattia di Gerstmann-Straussler-Scheinker (GSS). La prima interessa una ventina di famiglie di cui 5 italiane ed è caratterizzata da disturbi del sonno e del sistema nervoso autonomo con conseguente insonnia e demenza, la seconda interessa, invece, una cinquantina di

famiglie e presenta atassia (perdita di coordinazione) e demenza.

Entrambe sono di origine genetica e si manifestano a causa di una mutazione ereditaria del gene per la proteina prionica, a differenza del Kuru e della MCJ, che possono verificarsi anche a seguito di un'infezione. Come tutte le encefalopatie spongiformi, la nuova forma variante risulta incurabile ed inevitabilmente mortale. La forma tradizionale colpisce quasi sempre soggetti al di sopra dei 50 anni di età (media, 65 anni), mentre la nuova forma variante (vMCJ o vCJD) colpisce soggetti in età nettamente inferiore (media 29 anni).

Agenti eziologici delle encefalopatie spongiformi

Che si tratti di una malattia animale (BSE) o di una umana (MCJ) è stato dimostrato che la causa della encefalopatia spongiforme consiste di una proteina mutante, denominata prione o PrP (Prion Protein), altamente resistente al calore e alle normali procedure di disinfezione. La scoperta dei prioni ha rivoluzionato quelle che erano, fino ad allora (1984), le certezze del mondo scientifico secondo le quali solo organismi ad RNA o a DNA come virus, batteri, funghi, etc., potevano provocare infezioni. E sono proprio queste convinzioni che trovano ancora oggi alcuni esperti restii a credere nell'ipotesi prione. Tuttavia la scienza ha dovuto riconoscere che anche le proteine possono essere infettive ed ha consegnato nel '97 il premio Nobel al ricercatore Stanley Prusiner, lo scienziato che ha avanzato e dimostrato per primo l'ipotesi della patogenicità dei prioni.

Le proteine prioniche, oltre ad essere trasmissibili, sono responsabili di malattie ereditarie e possono inoltre moltiplicarsi in maniera incontrollata trasformando le molecole proteiche normali in altre pericolose per la salute. Le PrP causano malattie non solo negli animali ma anche nell'uomo: si tratta in ogni caso di malattie neurodegenerative e letali, accomunate dal fatto che possono provocare una sorta di porosità nella corteccia cerebrale per cui il cervello appare tappezzato di buchi come una spugna: da qui il termine "encefalopatie spongiformi" (figura 4)

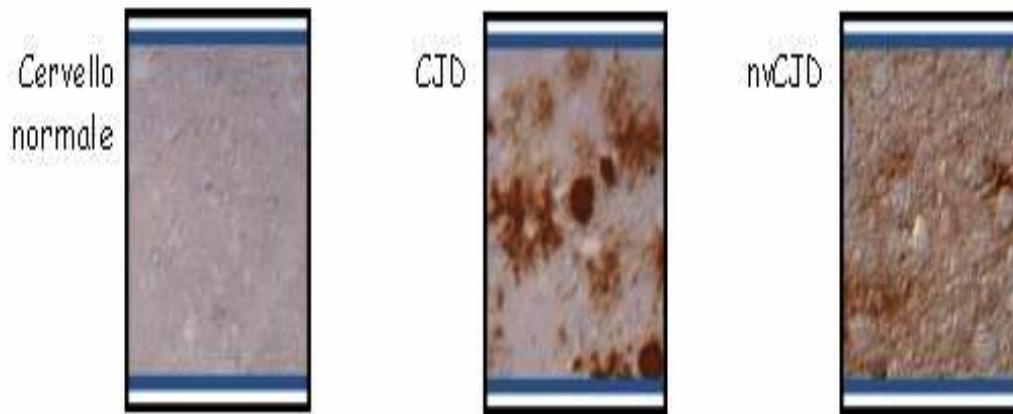


Figura 4: Campioni di tessuto cerebrale umano: normale e da soggetti Malati di Morbo di Creutzfeldt-Jakob nella forma classica (CJD) ed in quella variante (nvCJD): evidenti i precipitati di proteina prionica (in marrone) e le lesioni spongiformi.

Alcune patologie causate da prioni possono avere un periodo di latenza anche della durata di alcuni anni.

Il gene per questa proteina è presente sia negli animali che nell'uomo: essa viene prodotta costantemente da ogni individuo e generalmente in forma innocua. Tuttavia può esistere in una forma infettiva derivante da una mutazione del gene e dare origine alla malattia genetica ereditaria, oppure può derivare dall'infezione con un prione malato assunto per via alimentare causando la variante della stessa malattia genetica come nel caso della MCJ, che è la forma umana collegata con la BSE.

Studi genetici e biochimici hanno reso disponibili molte informazioni sulla struttura della proteina e sul codice di lettura della sequenza di basi. La sequenza amminoacidica della proteina in forma innocua si avvolge a formare una struttura con alfa-eliche; invece un minimo cambiamento nella sequenza fa sì che alcune alfa-eliche vengano trasformate in foglietti beta dando luogo alla forma PrP infettiva, non solubile e resistente alle proteasi (figura 5).

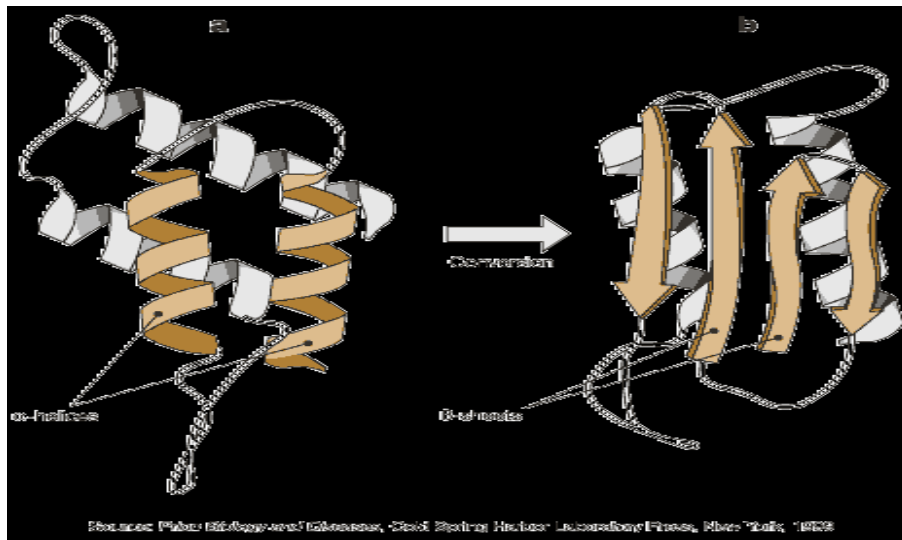


Figura 5: La proteina prionica, nei suoi due stati molecolari tipici

Paragonando i geni per la Prp sana con la sequenza genica per la Prp anomala in pazienti con la malattia GSS è stato osservato che sul gene della Prp che causa la malattia è presente una mutazione puntiforme: su oltre 750 coppie di basi, solamente una coppia è sostituita e ciò si ripercuote sul codone 102 che provoca l'inserimento di una leucina al posto di una prolina. La struttura della proteina prionica normale, PrP, la cui mutazione causa la BSE, è caratterizzata da quattro alfa eliche. La conversione del PrP nella forma PrP infettiva, associata con l'encefalopatia spongiforme, sia bovina che umana, deriva dalla trasformazione di due di queste alfa-eliche in strutture lineari denominate foglietti beta. Questa conversione è associata con l'acquisizione da parte del prione del carattere infettivo.

Una caratteristica assolutamente singolare di questo agente patogeno è quella di non possedere acidi nucleici (DNA o RNA) nella struttura, che consiste infatti di una singola molecola proteica contenente circa 250 aminoacidi, la PrP appunto, che si trovano normalmente nelle cellule, e in particolare in quelle cerebrali. I prioni non sono dannosi di per sé, essendo presenti in tutti i mammiferi, ma possono acquisire capacità infettive e patologiche quando viene alterata la loro struttura, il che può accadere per mutazione genetica o per effetto dell'interazione con PrP modificate.

Quella dei prioni è stata una scoperta importantissima per la scienza medica. Se prima infatti si riteneva che solo strutture dotate di DNA o RNA, come i virus e i batteri, potessero moltiplicarsi in un organismo fino a causare una malattia, ora si sa che le malattie possono essere sostenute anche da entità più semplici di un virus, che non possono in alcun caso essere considerate organismi viventi autonomi. Ancora però non è noto in modo preciso quale sia l'effetto dose dei prioni, cioè quale sia la quantità necessaria per i prioni contenuti nei supplementi alimentari dei bovini per poter provocare malattia nell'organismo animale. Si ritiene tuttavia che in tal senso siano sufficienti quantità ridotte di PrP patogena assunta con il cibo.

La scoperta che esiste una correlazione genetica tra mutazione e patologia ha permesso di stabilire con certezza che il gene per la proteina prionica (PrP) quando è alterato causa la malattia spongiforme cerebrale. Numerosi esperimenti hanno dimostrato che l'infezione di individui sani con tessuto cerebrale malato causa la trasmissione della malattia e che la causa è il prione.

Il dubbio che resta ancora da chiarire è come la forma normale di PrP venga convertita nella forma anomala, causando così il propagarsi della malattia e come essa possa essere trasmessa da specie a specie.

Secondo l'ipotesi più accreditata, la forma di PrP anomala assume una conformazione particolare in grado di entrare a contatto con la PrP normale e di causare uno svolgimento ed un seguente riavvolgimento della proteina prionica nella conformazione che causa la malattia. Questo cambiamento a sua volta fa sì che si scateni una sorta di reazione a catena, per cui ogni molecola appena trasformata è in grado di modificare altre copie delle proteine normali, finché la cellula cerebrale viene completamente interessata da aggregati proteici patogeni e diventa incapace di svolgere la sua funzione normale; in seguito la cellula muore rilasciando i prioni anomali nel tessuto cerebrale circostante e propagando l'infezione.

Diagnosi delle encefalopatie spongiformi

La diagnosi di certezza di una TSE può essere effettuata soltanto dopo che gli individui sospetti siano deceduti, poiché occorre prelevare specifiche porzioni di cervello su cui effettuare prove istopatologiche, immunoistochimiche o molecolari: macroscopicamente il tessuto cerebrale assume un aspetto simile a quello di una spugna (da cui il nome di spongiforme). Dal 2001 tuttavia è stato sviluppato un test rapido che permette una diagnosi già entro 24 ore dal prelievo di tessuto: l'uso di questo test ha permesso di individuare la presenza di BSE in diversi Paesi europei ritenuti, fino ad allora, indenni dalla malattia. Il vasto piano di sorveglianza prevede il prelievo di una porzione di cervello da tutti gli animali macellati, e l'effettuazione sistematica di questi test rapidi. Nel caso in cui il campione risulti positivo, esso è sottoposto a successivi test diagnostici che confermino la positività. In tal caso si procede subito alla distruzione della carcassa e all'eventuale abbattimento degli altri capi appartenenti alla stessa coorte.

Tra i test diagnostici significativi applicabili all'uomo ci sono la risonanza magnetica e l'analisi del liquido cerebro-spinale; anche l'andamento dell'elettro-encefalogramma è indicativo poiché irregolare, ma non riprende l'andamento caratteristico delle onde dei malati di Creutzfeld Jacob nella forma classica.

Come per tutte le encefalopatie, allo stadio terminale solo l'analisi anatomopatologica successiva alla morte permette di identificare aggregati microscopici e anormali circondati da spazi vuoti (le cosiddette placche fiorite), tipici del morbo (MCJ) per cui il cervello assume un aspetto simile a quello di una spugna.

Modalità di trasmissione dei prioni

Per quanto riguarda la trasmissione di prioni tra individui di specie diverse, si è ampiamente dimostrato che essa può avvenire: in particolar modo si è visto che esiste un legame tra la CJD e l'ingestione di carni derivate da bovini affetti da malattia della mucca pazza (BSE). Diversamente dalla MCJ già conosciuta, la vMCJ (variante), individuata nel 1996, colpisce anche individui al di sotto dei 30 anni, tutti

concentrati in Gran Bretagna, con sintomi diversi rispetto alle forme conosciute a cui seguivano sintomi tipici della MCJ. La prova del collegamento è emersa quando inoculando nei topi materiale cerebrale da individui affetti da vMCJ, gli animali hanno presentato lo stesso periodo di incubazione e lo stesso tipo di lesioni al cervello dei topi a cui era stato inoculato materiale cerebrale prelevato da bovini affetti da BSE.

E' stato altresì dimostrato che la malattia può essere trasmessa da bovino a bovino, da bovino ad uomo, da bovino a felino, da bovino a ovini e caprini. Molte altre sperimentazioni di contagio inter-specie sono tuttora in corso. Il contagio avviene, secondo le opinioni più condivise, attraverso l'ingestione di carne infetta. Rimane ancora incerta la possibilità di trasmissione di malattia spongiforme ai conigli, mentre sembra sicuro che non esistono possibilità di trasmissione verso polli e pesci.

Purtroppo non esiste ancora un test diagnostico tanto preciso da individuare con certezza gli individui o le persone infettati prima che essi manifestino i primi sintomi neurologici, ossia quando il morbo ha già raggiunto il cervello e provocato in esso i primi danni irreversibili. Gli unici mezzi di diagnosi sono ristretti all'uso di anticorpi contro i prioni alterati, con la complicazione costituita dal fatto che occorrono prelievi di tessuto cerebrale che si possono effettuare solo dopo la morte dell'individuo.

L'unica certezza per ora rimane un'adeguata prevenzione a partire da più severi controlli su allevamenti e macellazione in modo da garantire carni sane: la produzione di mangimi deve essere rigorosamente controllata, ogni bovino deve essere sottoposto a tutti i test previsti, ogni comportamento sospetto deve essere notificato dall'azienda, ogni tessuto ed organo a rischio devono essere eliminati tramite incenerimento, bisogna inoltre intensificare la lotta contro la macellazione clandestina, etc.

Le disposizioni più recenti della FDA (Food and Drug Administration, USA), in linea con quelle di altri paesi europei, mirano alla proibizione di impiegare cervello e midollo spinale proveniente da bestiame "anziano" nel nutrimento degli animali da allevamento. Una modalità – dicono all'FDA – per ridurre un rischio, di per sé già basso, a livelli infinitesimali. Nella nuova normativa, infatti, è

possibile nutrire gli animali con materiale considerato da alcuni scienziati come infettivo, ossia cervello e midollo spinale degli animali più giovani nonché occhi, tonsille, intestino e nervi di quelli più adulti. E' evidente, dicono i critici, l'interferenza dell'industria della carne che intende continuare ad alimentare il bestiame con i resti da mattatoio. Una lobby, continuano senza mezzi termini, votata all'esportazione di proteine a buon mercato o alla loro somministrazione ai loro stessi animali. E lo stesso dicono altri esperti dell'argomento, che citano il fallimento britannico utilizzando una legislazione analoga. Solo la successiva eliminazione di tutte le proteine animali ha, infatti, prodotto risultati significativi nel Regno Unito. L'FDA non ha tardato a rispondere sostenendo che l'eliminazione del cervello e midollo spinale del bestiame adulto elimina il 90% dei potenziali rischi infettivi e, a supporto, porta i dati del Dipartimento dell'Agricoltura statunitense. E il vantaggio, aggiungono, è anche economico. La minor quantità di materiali di scarto riduce, infatti, anche la spesa. Più materiale di scarto, invece, rappresenterebbe un problema economico ma anche ambientale.

È necessario ricordare comunque che anche la Comunità Europea, dal 1988 ad oggi, ha emanato una serie di norme per tutelare la salute umana ed animale dall'infezione tra le quali:

- la distruzione di tutti gli animali riscontrati malati;
- il divieto di utilizzare proteine derivate da tessuti di ruminanti nell'alimentazione dei ruminanti stessi;
- il blocco di tutte le esportazioni di bovini, carne bovina e prodotti derivati dal Regno Unito agli altri stati;
- la distruzione nel Regno Unito, dove l'incidenza della malattia è elevata, di ogni tipo di frattaglie o interiora (cervello, midollo spinale, timo tonsille, milza, intestino) di tutti i bovini con età superiore ai sei mesi.

Un problema aperto: i mangimi zootecnici

Un discorso particolare meritano i mangimi zootecnici: essi sono composti per il 30- 40% da foraggio e per il 60- 70% da concentrati di cereali e legumi, da farine di pesce, e talora illegalmente da farine di carne, da escrementi, da fattori di crescita, da elementi come cromo, etc. Le farine di carne, in particolar modo, oggi sono vietate; tuttavia, fino ai primi

anni ottanta, esse erano largamente in uso: i controlli più rigorosi prevedevano che esse venissero lavorate a 133 °C a 3 bar di pressione per 210 minuti; al di sotto di questi parametri e con la modifica del solvente per l'estrazione dei grassi la proteina prionica aumenta in modo significativo la possibilità d'infezione. In un esperimento, l'agente infettivo prionico rimaneva contagioso anche dopo un'esposizione ad alte temperature, sufficienti per ridurre in cenere una spessa fetta di carne.

Assieme alle farine di carne è possibile trovare nei mangimi zootecnici scarti di ogni genere come escrementi animali, scarti dell'industria di trasformazione, residui della lavorazione dello zucchero e dell'olio, paglia trattata con ammoniaca, etc. Sotto accusa è altresì l'uso di ormoni: con questi si riescono a far crescere gli animali più velocemente anche del 50%. L'utilizzo di questi fattori di crescita, fortunatamente, non è accettato da tutti i Paesi; vi sono infatti due schieramenti a confronto: gli Stati Uniti fanno uso di ormoni negli allevamenti, mentre l'Unione Europea ha vietato il loro uso ed ha imposto un embargo sull'importazione di carni americane trattate con ormoni. Gli Stati Uniti, infatti, sostengono di ottenere maggiori profitti senza che il trattamento con ormoni si ripercuota sul consumatore finale e si sono scontrati con l'Europa accusandola di applicare politiche commerciali protezionistiche per difendere i propri prodotti. Dal canto suo l'Europa, che fino al '98 non era sostenuta dal World Trade Organization (WTO) il quale aveva incaricato di valutare i rischi potenziali per la salute umana derivati dalla presenza di residui di ormoni nella carne bovina, nel '99 è stata invece appoggiata dalla WTO stessa, poiché gli esperti hanno individuato la reale esistenza di rischi per i consumatori, con effetti endocrini, immunologici, neurobiologici, immunotossici, genotossici, carcinogenici e sullo sviluppo individuale, anche se non è ancora possibile quantificare esattamente tali conseguenze.

Gli ormoni su cui è concentrata questa discussione sono sia ormoni naturali quali estradiolo, progesterone e testosterone, sia analoghi sintetici quali, zeranol, trenbolone e acetato di melengestolo. Tra questi è stato dimostrato che il 17-beta estradiolo è una sostanza carcinogena, per cui l'esposizione anche a piccole quantità di essa comporta

aumento del rischio di cancro per l'uomo soprattutto per i bambini in età prepuberale, in particolare le femmine. Un altro ormone al centro dell'attenzione, conosciuto come somatotropina bovina (rBGH), viene utilizzato per aumentare la quantità di latte prodotto giornalmente dalle mucche da latte: esso provoca uno stress notevole negli animali trattati, tanto da renderli più sensibili alle malattie; tra l'altro si riscontra in essi un sensibile aumento di mastiti, che gli agricoltori sono costretti a curare con antibiotici che, presenti come residui nel latte, sono sospettati di indurre ulteriori problemi anche all'uomo. Ancora più grave, però, è il fatto che questo ormone stimola la produzione di un ormone IGF-I che nell'uomo è attivo provocando divisione cellulare: ne consegue che alti livelli di rBGH potrebbero portare anche ad uno stimolo eccessivo di crescita cellulare, con possibile azione promotrice nelle malattie neoplastiche umane..

Altri problemi riscontrati nell'alimentazione zootecnica intensiva sono l'eccessivo uso di antibiotici, che ha portato numerosi germi patogeni a diventare ultrasensibili: basti considerare che metà della produzione mondiale di antibiotici è destinata alla zootecnia, che la concentrazione degli animali nell'allevamento è cresciuta notevolmente e che i regimi alimentari forzati hanno portato gli animali in una condizione di stress talora molto intenso.

Conclusioni

Qualunque sia l'origine di questa malattia, è importante fare approfondite considerazioni sulla condizione moderna della produzione alimentare: l'industria di questo settore, così come la maggior parte delle industrie, cerca sempre di abbreviare i processi produttivi, mirando ad arrivare al prodotto finale nel modo più rapido e redditizio possibile. Il produttore inoltre deve conquistare il consumatore con un prodotto attraente, per l'aspetto, il gusto e la praticità, mirando (purtroppo senza troppi scrupoli) al massimo guadagno e all'eliminazione delle perdite.

Alla fine dei conti chi è il colpevole dei danni provocati, in passato, oggi ed in futuro, al mondo che ci circonda? E' chi produce, è chi vende, è chi acquista, o chi fa le leggi?

Oppure esiste piuttosto una concorrenza di colpe per una errata interazione tra interessi di profitto, carenza di valori morali e promozione pubblicitaria esasperata di tutti i prodotti di consumo, alimentari compresi ?

Senza dubbio alcuno l'industria alimentare trasferisce agli agricoltori una notevole pressione competitiva, su basi economiche, sicché agricoltori ed allevatori cercano di ammortizzare la riduzione dei profitti attraverso risparmi esagerati, con la conseguenza che gli animali devono rinunciare ai larghi pascoli di erba fresca e al fieno, vengono trattati con ormoni e mangimi gonfiati e risultano meno naturali e salutari di una volta. C'è infine il versante dei consumatori: per l'aumentata ricchezza nei paesi industrializzati ogni individuo consuma 60-70 Kg di carne in più rispetto a vent'anni fa; l'aumento della domanda ha modificato le esigenze della zootecnia ed ha indotto l'impiego di procedure e di sostanze che possono manifestare i loro effetti sulla salute anche dopo tanti anni dal loro utilizzo. Siamo, con il fenomeno della BSE, davanti ad un tipico problema della società ricca ed industrializzata che ha portato all'estremo grado di sfruttamento l'allevamento degli animali da carne ed ha incontrato un grave problema biologico, prima sconosciuto, rappresentato dalle proteine prioniche.

Soltanto un sano e drastico ridimensionamento delle forzature e dello sfruttamento economico del settore porterà alla soluzione del problema.

BIBLIOGRAFIA

www.ministerosalute.it/alimenti/sicurezza/

www.bseindia.com/

www.epicentro.iss.it/problemi/bse/bse.htm

www.fda.gov/oc/opacom/hottopics/bse.html -

www.sardegna.salute.it/

www.nlm.nih.gov/medlineplus/creutzfeldtjakobdisease.html

www.molecularlab.it/news/

Clchester ACF, Colchester NTH. The origin of bovine spongiform encephalopathy: the human prion disease hypothesis. The Lancet 2005; 366:856-861