

# Consideraciones técnicas sobre el mal de las vacas locas

La encefalitis espongiforme ovina (BSE) fue detectada por primera vez en el Reino Unido en 1986 y fue el resultado de una infección por un agente del "scrapie" de las ovejas, que sobrevivió en las harinas de carne y huesos usados para la fabricación de piensos. Estos hechos comenzaron en 1981-82 y fueron asociados a una reducción en el uso de solventes hidrocarbonados en la fabricación de dichas harinas.

Los estudios epidemiológicos confirman que la fuente inicial de la enfermedad son las ovejas que padecieron "scrapie", denominada también prurito lumbar o tembladera, que produce degeneración del sistema nervioso central, con intensa irritación de la piel, incoordinación, colapso y muerte. El paso del "scrapie" a los bovinos y la consiguiente epidemia en el ganado vacuno fue amplificada por la recuperación de tejidos de vacas infectadas que fueron aprovechadas a su vez para la fabricación de harinas. Este tipo de actuación fue prohibida e introducida en la legislación en julio de 1988. A partir de ese momento se prohibió la alimentación del ganado con este tipo de harinas. Los primeros efectos de estas medidas empezaron a notarse en el año 1993. El número de casos de la BSE (más de 30.000 mil en el año 1992) empezó su curva descendente.

El causante de la BSE se denomina príon. Los priones son unos agentes infecciosos sin precedentes, en cuya composición interviene una clase de proteínas modificada perteneciente a los mamíferos. Estas proteínas se multiplican por una vía increíble: convierten proteínas normales en moléculas peligrosas sin más que modificar su forma. Otra propie-

dad es su resistencia a los métodos convencionales de descontaminación, como son los tratamientos físicos por el calor y los desinfectantes. Esta es la causa principal por la que han permanecido activas después de los tratamientos físico-químicos realizados en las fábricas productoras de harinas de carne para piensos.

Las enfermedades de origen priónico suelen recibir la denominación común de encefalopatías espongiformes, porque producen en el cerebro abundantes oquedades, permanecen latentes durante años y se hallan muy extendidas entre los animales. Se han transmitido experimentalmente a partir del cerebro de animales infectados a ratones, bovinos, ovejas, cabras y cerdos, sin embargo, con ningún otro tejido, incluido músculo esquelético, ha sido posible transmitir la enfermedad. La transmisión maternal y horizontal (de animal a animal) de la BSE, si ocurre es muy rara, tal como demuestran los estudios epidemiológicos, ya que los casos de BSE en 1994 y 1995 han descendido notablemente con respecto a 1992 y 1993, lo que demuestra que una vez eliminada la fuente originaria del agente infeccioso (las harinas de carne contaminada) la enfermedad tiende a descender.

El gran dilema que se ha planteado con la aparición de la BSE en el Reino Unido ha sido su posible riesgo para la salud pública. Las enfermedades de origen priónico son también responsables de varias enfermedades en el hombre: enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, la enfermedad de Gerstmann-Stráussler-Scheinker y el Insomnio familiar letal. Estas enfermedades se presentan en todas partes y suelen manifestarse como demencia. En la mayoría de los casos aparece esporádicamente y afecta a una persona por millón, alrededor de los sesenta años. En un 10-15% es hereditaria, pero también pueden transmitirse por medio de trasplante de córnea, inyecciones de hormonas, etc.

La epidemia de las "vacas locas" en el ganado vacuno ha traído a primer plano el fenómeno de la barrera de especie, pues hasta ese momento se pensaba que los priones producidos en una especie no se transmitían a otra. Si como parece un hecho evidente, el agente ha saltado la barrera interespecifica entre la oveja y la vaca es posible que también pueda saltarse la barrera interespecifica entre los bovinos y el hombre. Es comprensible, por tanto, que se hayan desatado grandes preocupaciones y debates en torno a las consecuencias de la existencia de la BSE y salud pública.

En este estado de acontecimientos ¿qué sucede en nuestro país y en concreto en Asturias? En España no se ha producido ningún caso de BSE. El más cercano fue en Portugal, donde hubo un foco en el año 1993, con vacas importadas de Inglaterra.

Las condiciones de producción de harinas de carne para alimentación del ganado vacuno que se dieron en el Reino Unido son totalmente exclusivas de dicho país y prueba de ello es que la enfermedad no se ha reproducido en ninguno, salvo en contadas excepciones. La alimentación del ganado de rendimiento cárnico en España es a base de forraje y especialmente de concentrados, estos últimos realizados a base de harinas de cereales y grasas animales procedentes de mataderos nacionales. No se importan animales para vida del Reino Unido, y aunque así fuera, éstos son incapaces de transmitirla a otros animales. Las medidas de control adoptadas en el Reino Unido y los conocimientos adquiridos de la enfermedad hasta la fecha hacen todavía más difícil su propagación a nuestro país.

La conclusión final es que prácticamente es imposible que se produzca la BSE en España y más concretamente en Asturias, cuyas prácticas de manejo imposibilitan totalmente el desarrollo de esta enfermedad.

**Colaboración técnica:**  
Miguel PRIETO MARTIN



Vacuolización de células nerviosas. Característica de los animales afectados por BSE.