BEC

Butlletí Epidemiològic de Catalunya

Volum XXVII
Juny 2006
Número extraordinari

ISSN 0211-6340

Extraordinari
1r trimestre

Les encefalopaties espongiformes transmissibles humanes a Catalunya*

Sumari

Les encefalopaties espongiformes transmissibles humanes a Catalunya.

Les encefalopaties espongiformes transmissibles dels animals. Encefalopatia espongiforme bovina i *scrapie.*

Informació per als autors.

Introducció

Les encefalopaties espongiformes transmissibles (EET) són malalties neurodegeneratives letals. El mecanisme patogènic de les EET inclou el dipòsit al sistema nerviós central d'una proteïna anormal, anomenada PrP^{Sc}, que resulta d'un canvi de conformació d'una proteïna normal, la PrP^{C}. La hipòtesi del prió manté que la PrP^{Sc} és l'únic component de l'agent infecciós, que actua com a motlle per a la transformació de la PrP^{C} en més PrP^{Sc}.[1]

Les EET humanes es poden classificar segons el seu origen en tres categories: infeccioses, genètiques i esporàdiques (taula 1).[1] Al primer grup pertanyen el kuru, limitat a una comunitat de llengua *fore* a Papua Nova Guinea; la malaltia de Creuzfeldt-Jakob (MCJ) iatrogènica, transmesa accidentalment en intentar tractar una altra malaltia i la nova variant de l'MCJ (vMCJ)[2], de la que s'han identificat 161 casos al Regne Unit, 17 a França, 2 a Irlanda i 1 a Espanya, Itàlia, Holanda, Portugal, Canadà, els EUA, Aràbia Saudí i Japó, i que és deguda a una infecció per l'agent de l'encefalopatia espongiforme bovina (EEB). Entre un 10 i un 15 per cent dels casos d'EET humanes són hereditaris, a causa d'una mutació al gen de la PrP (malaltia de Creutzfeldt-Jakob genètica, malaltia de Gerstmann-Sträussler-Scheinker i insomni letal familiar). En la resta dels casos es desconeix l'origen de la malaltia i s'anomenen casos esporàdics. Independentment de quin hagi estat el seu origen, les EET es poden transmetre entre la mateixa i distinta espècie per la inoculació o la ingestió dels teixits dels individus afectats.

Les EET humanes són malalties molt poc freqüents i, clàssicament, se situa la seva incidència al voltant d'un cas per milió d'habitants i any.[3] Les EET esdevenen un important problema de salut pública quan s'identifica la vMCJ al Regne Unit, fet que va determinar la creació de sistemes de vigilància epidemiològica similars en altres països de la Unió Europea.

L'objectiu de la vigilància epidemiològica de les EET humanes és conèixer les característiques clíniques, epidemiològiques, anatomopatològiques i moleculars d'aquestes malalties, per tal d'identificar els casos d'EET humana que tinguin un origen infecciós (malaltia de Creutzfeldt-Jakob iatrogènica i nova variant de la malaltia de Creutzfeldt-Jakob). La correcta identificació de les formes d'EET humana de causa infecciosa i la seva caracterització epidemiològica haurien de permetre identificar la font d'infecció i actuar conseqüentment amb les mesures de salut pública adequades per tal d'evitar noves infeccions. Per tant, la vigilància epidemiològica de les EET humanes ha de tenir unes característiques específiques i ha de comptar amb totes les eines necessàries per tal d'identificar els casos en què es sospiti el diagnòstic, confirmar o descartar aquest diagnòstic de forma definitiva i arribar a una classificació etiològica acurada.

Mètodes

El Centre Nacional d'Epidemiologia posa en marxa el Registre nacional de la malaltia de Creutzfeldt-Jakob el gener de 1995. El Departament de Sanitat i Seguretat Social va iniciar un programa de vigilància epidemiològica de les EET humanes a Catalunya l'agost de 1997. Amb l'objectiu de difondre la posada en marxa d'un procediment autonòmic es va lliurar informació als facultatius que intervenen en els diferents aspectes assistencials d'aquests pacients i es va

Generalitat de Catalunya
Departament de Salut

Travessera de les Corts, 131-159
08028 Barcelona
Telèfon: 93 227 29 00

Taula 1
EET humanes

Malaltia	Mecanisme patogènic
Kuru	Canibalisme ritual
Creutzfeldt-Jakob iatrogènic	Infecció per hGH, duramàter, transfusions sanguínies, etc
Nova variant de Creutzfeldt-Jakob	Infecció per prions bovins
Creutzfeldt-Jakob genètic	Mutacions germinals
Gerstmann-Sträussler-Scheinker	Mutacions germinals
Insomni letal familiar	Mutacions germinals
Creutzfeldt-Jakob esporàdic	Mutacions somàtiques o conversió espontània de PrP^{c} en PrP^{Sc}?
Insomni letal esporàdic	Mutacions somàtiques o conversió espontània de PrP^{c} en PrP^{Sc}?

demanar la notificació voluntària de les sospites. L'any 2001, es va trametre als hospitals de Catalunya el decret que establia l'obligatorietat de la notificació dels casos al Departament de Sanitat i Seguretat Social.[4]

Per tal d'obtenir una identificació de casos mes exhaustiva i precoç, es va establir una col·laboració amb el laboratori on es fan les determinacions diagnòstiques específiques d'EET. L'any 2001, també es va establir una col·laboració amb el Banc de Teixits Neurològics que permet la realització dels estudis neuropatològics que no es puguin dur a terme a l'hospital que atén al malalt.

Per al càlcul de la mortalitat, s'hi inclouen únicament els casos confirmats o probables (taula 2),[5] excloent-ne els casos possibles - aquells que compleixen els criteris clínics però l'electroencefalograma (EEG) no és típic i no es detecta proteïna 14-3-3 al líquid cefalorquidi (LCR). El període d'estudi va des de gener de 1993 fins a desembre de 2005.

Resultats

Fins al 31 de desembre de 2005 s'han identificat 126 casos confirmats o probables d'EET humanes a Catalunya, 113 dels quals eren casos esporàdics. L'origen de la malaltia va ser infecciós en un cas (implant de duramàter) i genètic en 12 casos (9,5%) (taula 3). No hi ha cap cas que correspongui a la vMCJ.

La confirmació del diagnòstic s'ha realitzat en un 70% dels casos. Les actuacions dutes a terme l'any 2001 han donat com a conseqüència que s'hagi produït un augment de la proporció de casos d'MCJ esporàdica confirmats mitjançant l'estudi neuropatològic, sense que s'hagi incrementat la pràctica de biòpsies cerebrals (figura 1).

La taxa de mortalitat durant el període gener de 1993-desembre de 2005 és d'1,57/10^6 persones-any i per als casos esporàdics d'MCJ la taxa és d'1,41/10^6 persones-any. Quan s'analitzen les xifres en diferents perí-

Taula 2
Criteris de definició de cas d'MCJ

- **Esporàdic**
  - Definitiu:
    - Demostració de canvi espongiforme típic o plaques tipus kuru mitjançant tècniques convencionals
    - Demostració de PrP resistent a les proteases mitjançant immunohistoquímica o altres tècniques
  - Probable:
    - Demència progressiva
    - Almenys dues de les característiques clíniques següents:
      - Mioclònies
      - Alteracions visuals o cerebel·loses
      - Signes piramidals o extrapiramidals
      - Mutisme acinètic
    - EEG típic durant una malaltia de qualsevol durada i/o detecció de proteïna 14-3-3 a l'LCR quan la durada és inferior a dos anys
    - Les investigacions rutinàries no indiquen un diagnòstic alternatiu
- **Iatrogènic**
  - Síndrome cerebel·losa progressiva en un receptor d'hormones hipofítiques de cadàver
  - Cas d'MCJ definitiu o probable exposat a un factor de risc rellevant (trasplantament cornial, implant de duramàter...)
- **Genètic**
  - Cas d'MCJ definitiu o probable més el diagnòstic d'MCJ definitiva o probable en un parent de primer grau (segons la classificació dels casos esporàdics)
  - Trastorn neuropsiquiàtric més mutació específica de la malaltia al gen de la PrP

Taula 3
Mortalitat per EET humanes.
Casos definitius i probables. Catalunya, 1993-2005

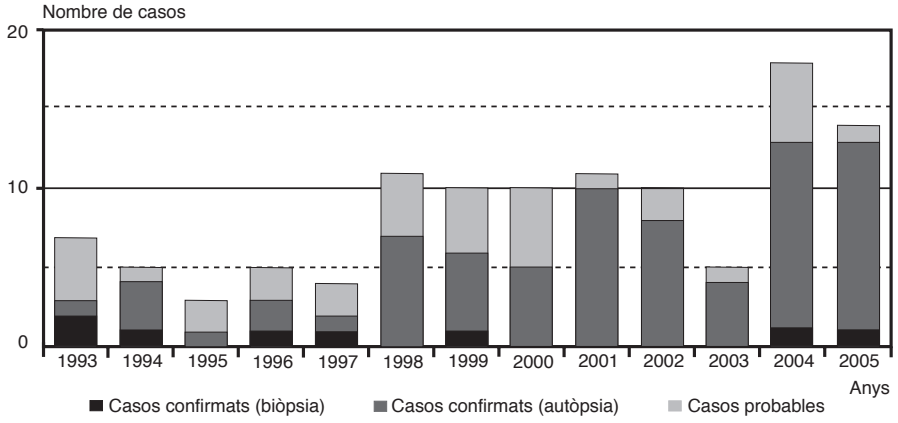
Any	Esporàdic	Genètic	Iatrogènic	vMCJ	Total
1993	7	–	1	–	8
1994	5	1	–	–	6
1995	3	–	–	–	3
1996	5	–	–	–	5
1997	4	–	–	–	4
1998	11	1	–	–	12
1999	10	3	–	–	13
2000	10	2	–	–	12
2001	11	1	–	–	12
2002	10	3	–	–	13
2003	5	–	–	–	5
2004	18	1	–	–	19
2005	14	–	–	–	14
Total	**113**	**12**	**1**	**–**	**126**

odes s'observa un clar increment en els últims vuit anys: 0,86 i 0,79 per al període gener de 1993–desembre de 1997 vs. 2,00 i 1,78 per al període gener de 1998 - desembre de 2005 (taula 4 i figura 2).

Discussió

En comparar les xifres de mortalitat per MCJ esporàdica a Catalunya des de l'inici del programa de vigilància amb les del període anterior s'han de tenir en compte diverses consideracions. En primer lloc, els criteris diagnòstics vigents[5] permeten la inclusió de casos amb EEG atípic o no realitzat quan la determinació de la proteïna 14-3-3 és positiva; aquesta prova és fàcilment accessible per als neuròlegs de Catalunya des de 1997, això ha suposat que s'hagin pogut classificar com a probables onze casos d'MCJ al segon període per només dos abans de 1998. En segon lloc, l'interès per les EET ha augmentat des de la identificació de les epidèmies d'EEB i vMCJ i s'ha observat un aparent augment en la incidència al llarg del temps en aquells països en què s'ha realitzat una vigilància epidemiològica durant períodes prolongats, que probablement reflecteix una millora en la identificació de casos deguda a l'atenció més gran prestada a aquestes malalties i el desenvolupament dels serveis mèdics i de vigilància epidemiològica.[6,7] En tercer lloc, recentment s'ha demostrat la utilitat de la ressonància magnètica amb difusió per detectar, de forma molt sensible, alteracions al cervell típiques de l'MCJ;[8] als darrers anys, la incorporació d'aquesta tècnica a la pràctica clínica rutinària ha permès sospitar el diagnòstic d'MCJ en casos amb manifestacions clíniques poc suggestives.
La recent identificació al Regne Unit de tres casos de vMCJ associats a transfusions de sang[9-11] confirma que, tot i que la majoria de les EET humanes no tenen un origen infecciós, cal mantenir una vigilància epidemiològica per detectar possibles canvis al seu perfil epidemiològic, clínic o neuropatològic associats a la transmissió.

Figura 1
Categoria diagnòstica de l'MCJ esporàdica.
Catalunya, 1993-2005

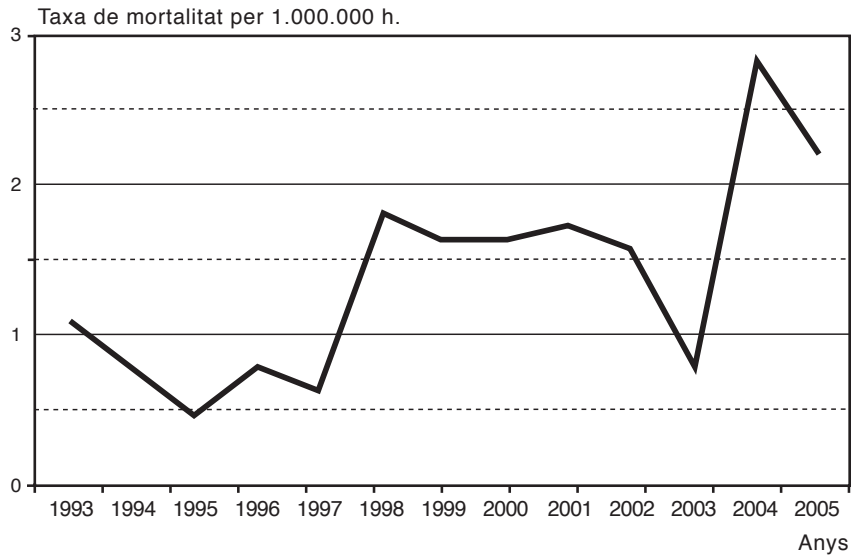


n = 113

Taula 4
Taxa de mortalitat per EET humanes. Casos definitius i probables per milió d'habitants. Catalunya, 1993-2005

Any	Esporàdic	Total
1993	1,16	1,32
1994	0,83	0,99
1995	0,50	0,50
1996	0,82	0,82
1997	0,66	0,66
1998	1,81	1,97
1999	1,64	2,14
2000	1,64	1,97
2001	1,73	1,89
2002	1,57	2,05
2003	0,79	0,79
2004	2,83	3,00
2005	2,20	2,21
Total	**1,41**	**1,57**

Figura 2
Mortalitat declarada per MCJ esporàdica. Catalunya, 1993-2005



Referències bibliogràfiques

1. Prusiner SB. Prion diseases and the BSE crisis. Science 1997;278:245-51.
2. Will RG, Ironside JW, Zeidler M, et al. A new variant of Creutzfeldt-Jakob disease in the UK. Lancet 1996; 347:921-5.
3. Will RG. Epidemiology of Creutzfeldt-Jakob disease. British Med Bull 1993;49:960-70.
4. DECRET 64/2001, de 20 de febrer, pel qual es regula la vigilància epidemiològica de les encefalopaties espongiformes transmissibles humanes. DOGC. 2001;(3341):3197.
5. OMS. Human transmissible spongiform encephalopathies. Weekly Epidemiological Record 1998;73:361-72.
6. Huillard d'Aignaux J, Laplanche JL, Delasnerie-Lauprêtre N, et al. Trends in mortality from sporadic Creutzfeldt-Jakob disease in France 1992-7. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000;68:787-9.
7. Collins S, Boyd A, Lee JS, et al. Creutzfeldt-Jakob disease in Australia 1970-1999. Neurology 2002;59:1365-71.
8. Shiga Y, Miyazawa K, Sato S, et al. Diffusion-weighted MRI abnormalities as an early diagnostic marker for Creutzfeldt-Jakob disease. Neurology 2004;63:443-9.
9. Llewelyn CA, Hewitt PE, Knight RS, et al. Possible transmission of variant Creutzfeldt-Jakob disease by blood transfusion. Lancet 2004;363:417-21.
10. Peden AH, Head MW, Ritchie DL, Bell JE, Ironside JW. Preclinical vCJD after blood transfusion in a PRNP codon 129 heterozygous patient. Lancet 2004;364:527-9.
11. Health Protection Agency. New case of variant CJD associated with blood transfusion. Press Statement, 9 February 2006. http://www.hpa.org.uk/hpa/news/articles/press_releases/2006/060209_cjd.htm (accedit, 2 maig 2006).

* Informe elaborat pel Servei de Vigilància Epidemiològica de la Direcció General de Salut Pública del Departament de Salut.

Les encefalopaties espongiformes transmissibles dels animals. Encefalopatia espongiforme bovina i *scrapie**

Introducció

Les encefalopaties espongiformes transmissibles (EET) dels animals són malalties neurodegeneratives causades per un agent etiològic de naturalesa proteica anomenat prió PrP^{Sc} que afecten animals domèstics i salvatges. Entre les característiques comunes d'aquestes patologies s'inclouen: un llarg període d'incubació, signes neurològics progressius i canvis morfològics degeneratius del sistema nerviós central que acaben amb la mort de l'individu.[1]

Es coneixen diverses EET dels animals: l'*scrapie* o tremolor ovina, que afecta ovelles i cabres i es coneix des de fa més de 250 anys; l'encefalitis transmissible del visó que va aparèixer en visons de granja als EUA al 1947; la malaltia debilitant crònica dels ungulats, que afecta tant ungulats domèstics com salvatges (ant, cérvol), que va aparèixer als EUA al 1967; l'encefalopatia espongiforme felina, detectada en gats anglesos al 1990, i l'encefalopatia espongiforme bovina.[2]

L'encefalopatia espongiforme bovina (EEB) és el nom científic de la popularment denominada "malaltia de les vaques boges". Detectada per primera vegada l'any 1986 al Regne Unit, el 20 de març de 1996 va tornar a ser notícia a causa de l'aparició d'una variant de la malaltia de Creutzfeldt-Jakob entre la població britànica i la possible relació amb la carn de vacum afectada amb l'EEB.

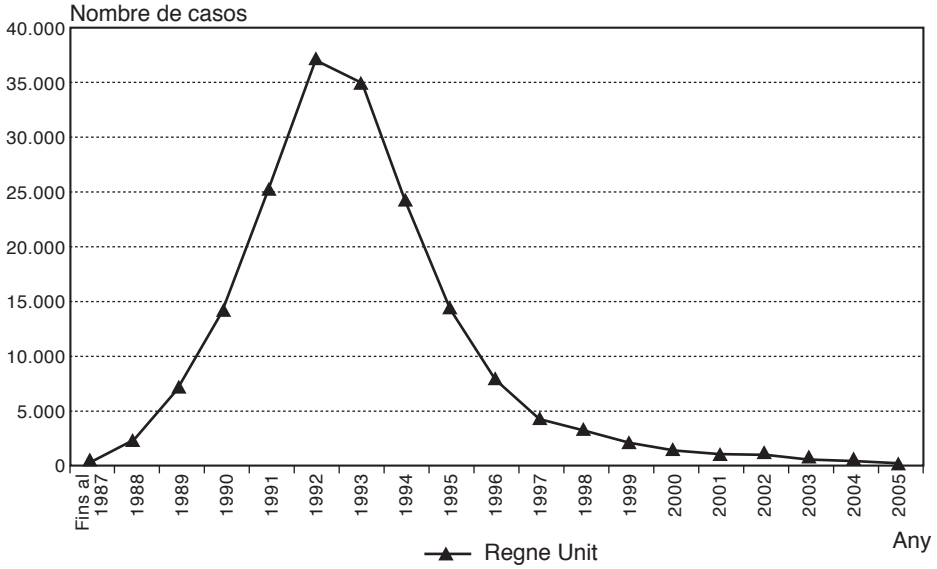
L'aparició de l'agent causant de l'EEB podia haver estat, en un principi, espontani. Posteriorment, els canvis en els procediments d'elaboració de les farines de carns i ossos a partir de subproductes carnis i de cadàvers, a les dècades dels setanta i dels vuitanta haurien permès que l'agent infecciós no fos inactivat i entrés a la cadena alimentària animal. Així, la font

Taula 1
Nombre de casos d'EEB detectats al món

País / Any	Fins al 1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	Total
Alemanya	0	0	0	0	0	1	0	3	0	0	2	0	0	7	125	106	54	65	–	–	**363**
Àustria	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	–	**2**
Bèlgica	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	6	3	9	46	38	15	11	2	–	**131**
Dinamarca	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	6	3	2	1	–	–	**14**
Eslovàquia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5	6	2	7	–	–	**20**
Eslovènia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	2	1	–	**6**
Estat espanyol	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	82	127	167	137	98	–	**613**
Finlàndia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	–	**1**
França	0	0	0	0	5	0	1	4	3	12	6	18	31	161	274	239	137	54	18	–	**963**
Grècia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	–	–	**1**
Irlanda	0	0	15	14	17	18	16	19	16	73	80	83	91	149	246	333	183	126	69	21	**1.569**
Itàlia	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	48	38	29	7	7	–	**131**
Luxemburg	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	1	0	**3**
Països Baixos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	2	2	20	24	19	6	–	–	**77**
Polònia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4	5	11	19	–	**39**
Portugal	0	0	0	1	1	1	3	12	15	31	30	127	159	149	110	86	133	92	37	–	**987**
República Txeca	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	4	7	8	1	**24**
Suècia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	**1**
Total UE (excepte Regne Unit)	**0**	**0**	**15**	**15**	**23**	**21**	**20**	**40**	**34**	**116**	**122**	**236**	**286**	**480**	**968**	**1.008**	**751**	**526**	**261**	**23**	**4.945**
Regne Unit	446	2.514	7.228	14.407	25.359	37.280	35.090	24.438	14.562	8.149	4.393	3.235	2.301	1.443	1.202	1.144	611	343	225		184.370
Total UE	**446**	**2.514**	**7.243**	**14.422**	**25.382**	**37.301**	**35.110**	**24.478**	**14.596**	**8.265**	**4.515**	**3.471**	**2.587**	**1.923**	**2.170**	**2.152**	**1.362**	**869**	**486**	**23**	**189.315**
Canadà	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	1	1	1	**6**
EUA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	**2**
Illes Malvines	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	–	–	**1**
Israel	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	–	**1**
Japó	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	2	4	5	7	3	**24**
Liechtenstein	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	–	–	**2**
Oman	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	–	–	**2**
Suïssa	0	0	0	2	8	15	29	64	68	45	38	14	50	33	42	24	21	3	3	1	**460**
Total mundial	**446**	**2.514**	**7.246**	**14.424**	**25.390**	**37.316**	**35.140**	**24.542**	**14.664**	**8.310**	**4.553**	**3.487**	**2.637**	**1.956**	**2.215**	**2.179**	**1.389**	**878**	**498**	**29**	**189.813**

Taula elaborada a partir de les dades de l'Oficina Internacional d'Epizoòties i el Ministeri d'Agricultura, Pesca i Alimentació:
http://www.oie.int/esp/info/es_esbmonde.htm
http://www.oie.int/esp/info/es_esbimport.htm
http://www.oie.int/esp/info/es_esbru.htm
http://www.mapa.es

Figura 1
Evolució de l'epizoòtia al Regne Unit



de contaminació hauria estat l'alimentació dels bovins amb farines de carn i ossos d'animals afectats.[3]

Incidència, distribució i evolució de la malaltia en el bestiar boví

L'EEB s'ha presentat en diversos països del món i el Regne Unit és on la incidència ha estat més important. Des del novembre de 1986 fins al desembre de 2005 s'han confirmat 184.370 casos d'EEB en aquest país. Des de l'any 1989 fins al març de 2006 a la UE-25, tret del Regne Unit, s'han detectat 4.945 casos als països següents: Alemanya, Àustria, Bèlgica, Dinamarca, Eslovàquia, Eslovènia, Estat espanyol, Finlàndia, França, Grècia, Irlanda, Itàlia, Luxemburg, els Països Baixos, Polònia, Portugal, la República Txeca i Suècia.

Els casos detectats als països tercers no són elevats, si bé destaquen Suïssa i el Japó que han acumulat 460 i 24 casos, respectivament, des del 1989 fins al març de 2006 (taula 1).[4]

L'evolució de l'epizoòtia de l'EEB al Regne Unit posa de manifest una corba ascendent fins a l'any 1992. S'observa que l'any 1993 és el primer en què es van declarar menys casos que l'any anterior. Aquesta inflexió es va produir 5 anys després de la prohibició de l'alimentació dels remugants amb pinsos que tinguessin farines de carn, l'any 1988 (figura 1).

L'aparició d'animals malalts nascuts després de la prohibició de les farines de carn va fer pensar que existia una contaminació encreuada en els pinsos de remugants amb farines de carn utilitzades per fabricar pinsos d'aviram i de porcí. Aquest fet va motivar al Regne Unit la prohibició d'utilitzar farina animal per a pinsos de qualsevol espècie animal destinada al consum humà l'any 1996. Portugal va implantar una prohibició similar el 1998.

A la majoria de la resta de països europeus la prohibició d'alimentar els remugants amb farina de carn va entrar en vigor el 1994; tot i així van aparèixer casos d'EEB en animals nascuts després d'aquesta prohibició, cosa que va fer suposar que hi havia hagut un incompliment d'aquesta normativa i una contaminació encreuada. La prohibició total de la utilització de farina de carn als pinsos va entrar en vigor el gener de 2001.

Extrapolant la tendència de l'epizoòtia al Regne Unit, era previsible que al conjunt de la Unió Europea (UE) es produís un punt d'inflexió amb una disminució dels casos l'any 1999. Al contrari, l'evolució, fins al 2002, va ser ascendent.

A l'Estat espanyol el punt d'inflexió no es produeix l'any 2002, sinó que el nombre de casos positius arriba al pic de 167 casos l'any 2003. El 2004 se'n detecten 137 i el 2005 se'n diagnostiquen 98, fet que consolida la disminució de la malaltia (figura 2).

A Catalunya el primer cas d'EEB es va detectar el març de 2001. A partir d'aquest any, en què es va implantar la utilització generalitzada dels tests ràpids de detecció a tots els països de la UE, s'ha observat un increment de casos fins al 2003. Al 2004 els casos van ser ja inferiors als de l'any 2003 i s'ha anat con-

solidant la davallada, en paral·lel amb la de la resta de l'Estat espanyol. L'any 2005 s'han detectat 7 animals positius.

Actualment, la crisi de l'EEB ha entrat en una fase de retrocés malgrat l'aparició continuada de nous casos de la malaltia.

Vigilància i control

Arran de l'aparició de la malaltia al Regne Unit, a principis dels anys noranta, la política de la UE en l'àmbit dels controls veterinaris en va incrementar la vigilància i la Comissió Europea (CE) va adoptar mesures urgents amb la finalitat d'impedir la difusió d'aquesta malaltia als altres estats membre. Aquestes mesures van donar pas a una legislació bàsica que reforçava les normes de prevenció, control i eradicació de totes les EET. El Reglament (CE) 999/2001 i les seves modificacions posteriors constitueix la base jurídica fonamental per a qualsevol acte legislatiu relatiu a l'EEB. D'acord amb els principis generals de seguretat alimentària, es basa en els dictàmens científics més recents i en les recomanacions de les organitzacions internacionals competents.

A l'hora de fer front a aquest grup de patologies s'han imposat estratègies que consideren prioritària l'aplicació de mesures de protecció del consumidor. De forma conjunta i amb la mateixa intensitat, les estratègies d'e-

Figura 2
Evolució de l'epizoòtia a l'Estat espanyol

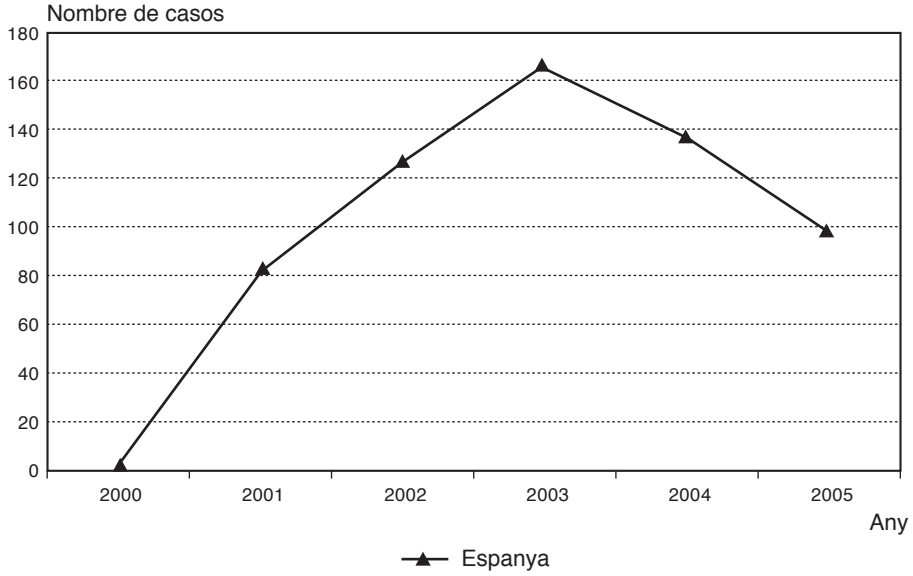
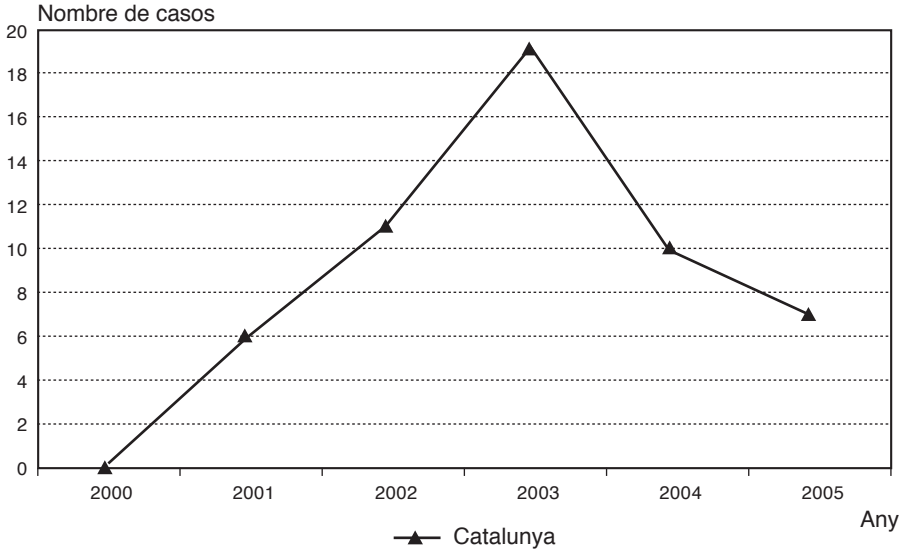


Figura 3
Evolució de l'epizoòtia a Catalunya



Taula 2
Materials específics de risc

Espècie bovina	Boví < 12 mesos	Els intestins, des del duodè fins al recte, el mesenteri i les amígdales
	Boví > 12 mesos	El crani (exclosa la mandíbula), el cervell, els ulls, les amígdales, la medul·la espinal, els intestins des del duodè fins al recte i el mesenteri
	Boví > 24 mesos	La columna vertebral, excloses les vèrtebres de la cua i les apòfisis espinoses i transverses de les vèrtebres cervicals, toràciques i lumbars i excloses també la cresta mitjana i les ales del sacre, però inclosos els ganglis de l'arrel dorsal
Espècie ovina/cabruna	Oví/cabrum < 12 mesos	La melsa i l'ili
	Oví/cabrum > 12 mesos	El crani, el cervell, els ulls, les amígdales, la medul·la espinal, la melsa i l'ili

radicació definitiva són el segon punt d'actuació perquè no es coneix cap tractament per als animals infectats que sigui efectiu.

L'acció continuada de la CE davant d'aquest problema de salut pública ha anat definint les mesures que calia aplicar a cada moment, adaptant-se progressivament a la mateixa evolució de la malaltia, però sense modificar, pràcticament, les estratègies inicials.

Els principals punts de desenvolupament de les estratègies per lluitar contra les EET i que es concreten en actuacions sobre el territori són:

- recerca científica sobre el risc d'infecció dels òrgans i teixits de les diferents espècies;
- investigació de l'origen de la malaltia;
- investigació del mitjà de propagació, per identificar els riscos que cal gestionar;
- investigació de la relació epidemiològica, per poder identificar tots els animals que presenten risc de contraure una EET o que puguin estar infectats;
- elaboració de normes referents als materials específics de risc (MER);
- supervisió de la retirada dels MER;
- control de l'absència de proteïnes d'origen animal en l'alimentació del bestiar.

En els articles sobre EET animals publicats al *Butlletí Epidemiològic de Catalunya* d'abril de 1999, de novembre de 2000, de març de 2003 i de desembre de 2004 es descriuen les actuacions desenvolupades pel Departament de Salut enfront d'aquestes malalties. Aquests darrers anys les actuacions de vigilància i control es basen, fonamentalment, en els mateixos principis.

Les principals mesures de prevenció instaurades sobre la cadena alimentària per evitar que l'agent causal d'aquesta malaltia pugui arribar al consumidor procedent d'un hipotètic animal infectat són, d'una banda, assegurar-ne l'absència en els circuits de distribució alimentària mitjançant les proves de detecció de la malaltia en els animals de risc i, de l'altra, garantir la retirada dels materials especificats de risc, que són teixits potencialment infectius.

1. Eliminació dels MER

L'exclusió dels MER de la cadena alimentària minimitza de manera efectiva el risc d'exposició i és la mesura de control més eficaç per protegir els consumidors. Són MER els teixits i òrgans que podrien ser infectius, si l'animal estigués afectat d'EEB, segons els treballs experimentals realitzats. Així doncs, la consideració dels teixits que són MER ha anat variant en funció d'aquests estudis i de la situació epidemiològica. La normativa comunitària estableix els òrgans i teixits que corresponen a aquests MER (taula 2).

La major part dels MER s'extreuen a l'escorxador i altres establiments específicament autoritzats. Actualment, aquesta mesura afecta tots els animals de les espècies bovina, ovina i cabruna. A Catalunya, en el període 1997-2005, s'han retirat MER a 3.297.611 bovins i 13.402.737 ovins i cabrums (taula 3). Després de l'extracció, els MER es tinten amb un colorant autoritzat i es destrueixen d'acord amb el Reglament (CE) núm. 1774/2002.

Tots els escorxadors de Catalunya compten amb la presència permanent de veterinaris oficials que supervisen que la retirada dels

Taula 3
Nombre d'animals als quals s'han retirat els MER als escorxadors de Catalunya

	Boví	Oví / cabrum
1997	89.474	80.834
1998	73.139	53.612
1999	104.793	103.941
2000	125.319	747.771
2001	538.267	2.648.140
2002	572.212	2.583.972
2003	592.387	2.565.482
2004	602.147	2.378.283
2005	599.873	2.240.702
Total	**3.297.611**	**13.402.737**

MER durant les operacions de sacrifici es faci correctament.

Amb la finalitat de supervisar el control oficial dut a terme als establiments es va dissenyar, a Catalunya, el Programa de supervisió de la retirada de MER, que té com a objectius fonamentals els següents:

- comprovar l'efectivitat dels controls que estableix el programa;
- comprovar l'efectivitat de les mesures preventives de la contaminació creuada de MER;
- garantir que aquests materials de risc no arriben, en cap cas, al consumidor;
- garantir que els autocontrols, l'equipament i les manipulacions dels MER són correctes;
- comprovar que es detecten les deficiències que es produeixen, minimitzant els riscos per a la salut.

Mitjançant l'eliminació dels MER i els cadàvers de les explotacions ramaderes s'aconsegueix la destrucció total dels teixits de major risc per evitar que aquests entrin a la cadena alimentària humana i/o animal.

2. Anàlisis per a la investigació causal de l'EEB en els animals sacrificats a l'escorxador

Els controls laboratorials eviten que els animals malalts passin a la cadena alimentària, garantint la seguretat dels consumidors, i, al mateix temps, permeten conèixer l'abast real de la malaltia en el bestiar i monitorar el grau i l'evolució del brot en el temps. D'aquesta manera l'efectivitat de les mesures adoptades pot ser monitorada i avaluada.

La vigilància epidemiològica obligatòria de les EET es va implantar l'any 1998 i es va basar en els requisits mínims recomanats per l'Organització Mundial de Sanitat Animal. Al principi es limitava a l'anàlisi d'un nombre relativament baix d'encèfals i a la detecció i anàlisi dels casos clínicament sospitosos.

Fins a l'any 2001 les mesures de control per aturar el desenvolupament i la difusió de la malaltia a la UE havien tingut en compte el sistema de vigilància epidemiològica passiva, que permetia confirmar la presència de la malaltia a la cabana bovina mitjançant el mostreig dels animals sospitosos de patir-la.

Aquest sistema passiu de vigilància, per si sol, es va demostrar que no era suficient. El desenvolupament de les proves ràpides de diagnòstic per l'EEB que permetia la realització de proves ràpides i senzilles sobre un gran nombre de mostres de teixit cerebral i la identificació d'aquells animals exposats a l'agent causal de la malaltia que no presenten cap símptoma va suposar un canvi molt important en relació amb la vigilància epidemiològica.

La vigilància activa consisteix en la recerca directa de tots els casos possibles d'una determinada subpoblació de risc, arribant a diagnosticar la malaltia encara que no s'observin signes clínics, gràcies a les proves de laboratori. La vigilància passiva, en canvi, es fixa en l'aparició de signes clínics, trastorns o evidències de la malaltia que poden conduir al diagnòstic de casos.

La vigilància activa s'inicia a Catalunya al gener de 2001 quan es generalitza la utilització dels tests ràpids a tots els països de la UE. Es fa obligatòria la pràctica d'una prova ràpida de diagnòstic a tots els bovins de més de 30 mesos sacrificats per al consum humà i també als bovins de més de 30 mesos que hagin mort en granja. Posteriorment, l'edat dels bovins es va rebaixar a 24 mesos.

Durant el primer semestre de l'any 2001, els ministeris d'agricultura dels països de la UE, en aplicació del Reglament CE núm. 2777/2000, de 18 de desembre, pel qual es van adoptar mesures excepcionals de suport al mercat de la carn de boví, van intervenir el mercat de bestiar comprant animals de més de 30 mesos, que es van sacrificar i destruir sense la realització dels tests ràpids de diagnòstic. A Catalunya, el Ministeri d'Agricultura, Pesca i Alimentació va comprar, per a destrucció directa, 10.808 bovins.

Actualment, a més de l'examen obligatori de tots els animals que presenten símptomes sospitosos d'EEB, a Catalunya es realitzen proves ràpides *post mortem* per a la detecció de la presència d'EEB als animals següents:

- Tots els bovins de més de 24 mesos destinats a consum humà.
- Tots els bovins de més de 24 mesos que s'hagin de sotmetre a un sacrifici especial d'urgència.
- Tots els bovins de més de 24 mesos no destinats a consum humà, morts o sacrificats, però no en el marc d'una epidèmia com la de la febre aftosa.
- Tots els cabrums de més de 18 mesos destinats a consum humà.
- Tots els cabrums de més de 18 mesos no destinats a consum humà que hagin mort o hagin estat sacrificats, però no en el marc d'una campanya d'eradicació.
- Una mostra d'ovins no destinats a consum humà de més de 18 mesos que hagin mort o hagin estat sacrificats, però no en el marc d'una campanya d'eradicació.

Les proves que s'han realitzat als bovins, ovins i cabrums sacrificats a Catalunya en el període 2001-2005 es mostren a les taules 4 i 5.

Fins al 31 de desembre de 2005 a Catalunya es van detectar 53 bovins positius a EEB i 2 ovins a *scrapie*. Durant el primer trimestre de 2006 s'han diagnosticat 2 casos nous a l'espècie bovina.

La distribució territorial de les explotacions d'origen dels animals positius a EET detectats a Catalunya es troba a la taula 6. A les taules 7, 8 i 9 es fa una descripció dels casos positius detectats.

Casos atípics

Quan s'instauren els tests ràpids de detecció de la malaltia augmenten els casos d'EET detectats i apareixen casos atípics de la malaltia, tant en el bestiar oví com en el boví.

A l'espècie bovina s'han detectat alguns casos on el glicotip de PrP^{Sc} és diferent de la molècula PrP^{Sc} associada a l'EEB i que tenen, a les regions supratentorials del cervell, plaques PrP amiloide àmpliament esteses. A diferència de l'EEB típica, el tronc de l'encèfal està menys involucrat i no es detecta deposició de PrP al nucli dorsal del nervi vague.[5]

Taula 4
Nombre de bovins analitzats a Catalunya. Anys 2001-2005

Any	Sacrifici d'urgència	Sacrifici normal	Animal amb signes clínics a l'*ante mortem*	Per origen (*)	Animals morts a la granja (**)	Total	Positius
2001	121	10.330	0	456	1.814	12.721	6
2002	55	23.383	8	0	2.331	25.777	11
2003	61	26.207	636	0	3.864	30.768	19
2004	70	26.418	1.074	0	5.488	33.050	10
2005	112	27.602	719	0	7.355	35.788	7
Total	**419**	**113.940**	**2.437**	**456**	**20.852**	**138.104**	**53**

* Fins al juliol de 2001, quan es va modificar el programa de vigilància, era obligatori agafar mostres de bovins > 20 mesos francesos, irlandesos, portuguesos i suïssos.
** Mostres recollides pel Departament d'Agricultura, Ramaderia i Pesca (DARP).

Taula 5
Nombre d'ovins i cabrum analitzats a Catalunya. Anys 2001-2005

Any	Sacrifici normal ovins	Sacrifici normal cabrum	Ovins amb signes clínics *ante mortem*	Cabrum amb signes clínics *ante mortem*	Oví i cabrum granja (*)	Total	Positius oví	Positius cabrum
2001	0	0	0	0	48	48	0	0
2002	1.641	38	2	0	473	1.806	2	0
2003	1.628	59	0	0	339	2.026	0	0
2004	371	2	0	0	430	803	0	0
2005	406	431	0	0	661	1.498	0	0
Total	**4.046**	**530**	**2**	**0**	**1.951**	**6.181**	**2**	**0**

* Mostres recollides pel Departament d'Agricultura, Ramaderia i Pesca (DARP).

Taula 6
Distribució territorial de les explotacions d'origen dels animals positius a EET detectats a Catalunya. Anys 2001-2005

		Positius boví	Positius oví
Barcelona	Bages	2	
	Osona	8	
	Vallès Oriental	4	
Girona	Alt Empordà	11	
	Baix Empordà	2	
	Cerdanya	1	
	Garrotxa	2	
	Gironès	11	
	Plà de l'Estany	1	
	Ripollès	1	
	Selva	4	
Lleida	Alt Urgell	2	
	Pallars Jussà	1	
	Pallars Sobirà	1	
	Segrià	2	
Altres comunitats autònomes	Aragó		2
Total		**53**	**2**

Taula 7
Descripció dels casos positius a EEB de bovins sacrificats als escorxadors de Catalunya. Anys 2001-2005

Comarca	Data sacrifici	Raça	Sexe	Edat (mesos)	Signes clínics	Lesions histològiques
Alt Empordà	30/04/02	frisona	femella	99	sense signes	Astrogliosi, satel·litosi i dipòsits, intraneuronals de lipopigment
Alt Empordà	04/04/02	frisona	femella	73	sense signes	Espongiosi al neuròpil, discreta vacuolització
Alt Empordà	28/01/03	frisona	femella	87	sense signes	Espongiosi al neuròpil de l'òbex i gliosi
Alt Empordà	21/05/03	frisona	femella	66	sense signes	Espongiosi al neuròpil de l'òbex i gliosi
Alt Empordà	11/11/03	frisona	femella	77	sense signes	Espongiosi al neuròpil de l'òbex i gliosi
Alt Urgell	13/01/03	frisona	femella	51	sense signes	Espongiosi al neuròpil de l'òbex i gliosi
Bages	16/08/04	frisona	femella	81	paràlisi del terç posterior	Gliosi i espongiosi amb presència de vacúols al neuròpil
Baix Empordà	09/07/02	frisona	femella	102	sense signes	Moderada astrogliosi i lleugera espongiosi al neuròpil
Baix Empordà	15/03/05	frisona	femella	86,5	sense signes	Gliosi i espongiosi al neuròpil de l'òbex
Banyoles	30/12/02	frisona	femella	69	sense signes	Espongiosi al neuròpil de l'òbex i gliosi
Garrotxa	22/01/03	frisona	femella	88	sense signes	Vacuolització neuronal i espongiosi al neuròpil de l'òbex i gliosi
Garrotxa	17/02/03	frisona	femella	78	sense signes	Espongiosi al neuròpil de l'òbex i gliosi
Gironès	24/07/01	frisona	femella	91	irregularitats en caminar per traumatisme	Espongiosi al neuròpil i sustància blanca; gliosi difusa, vacúols a neuròpil
Gironès	08/10/02	frisona	femella	115,5	sense signes	Lleugera espongiosi al neuròpil i vacuolització intraneuronal
Gironès	08/09/03	frisona	femella	71	sense signes	Espongiosi al neuròpil de l'òbex i gliosi
Gironès	14/09/04	frisona	femella	72	sense signes	Gliosi i espongiosi al neuròpil de l'òbex
Gironès	12/07/05	frisona	femella	83	sense signes	Gliosi i espongiosi al neuròpil de l'òbex
Osona	08/04/02	frisona	femella	78	sense signes	Edema focal inespecífic
Osona	03/09/03	frisona	femella	73	prostració i saliva escumosa	Espongiosi lleugera
Osona	06/02/03	frisona	femella	65	sense signes	Espongiosi al neuròpil de l'òbex i gliosi
Osona	31/03/03	frisona	femella	115	sense signes	Vacuolització neuronal i espongiosi al neuròpil de l'òbex i gliosi
Osona	28/07/03	frisona	femella	88	sense signes	Espongiosi al neuròpil de l'òbex i gliosi
Osona	09/03/04	frisona	femella	65	sense signes	Gliosi i espongiosi amb presència de vacúols intraneuronals
Ripollès	07/10/02	creuada	femella	56	vaca prostrada	Espongiosi al neuròpil del nucli del tracte solitari i del tracte espinal del trigemin, vacuolització intraneuronal a la formació reticular
Segrià	25/02/03	frisona	femella	86	sense signes	Vacuolització neuronal i espongiosi al neuròpil de l'òbex i gliosi
Selva	25/06/02	frisona	femella	71	sense signes	Vacúols al neuròpil
Selva	27/05/02	frisona	femella	84	sense signes	Microespongiosi astrogliosi
Selva	28/06/04	frisona	femella	134	sense signes	Gliosi i espongiosi amb presència de vacúols intraneuronals
Vallès Oriental	09/04/01	frisona	femella	70	sense signes	Vacúols intraneuronals al neuròpil
Vallès Oriental	10/12/01	frisona	femella	85	sense signes	Vacúols Intraneuronals al nucli del tracte espinal del trigemin
Vallès Oriental	03/02/04	frisona	femella	114	sense signes	Gliosi i espongiosi

Taula 8
Descripció dels casos positius a EEB en bovins detectats en l'explotació a Catalunya. Anys 2001-2005

Comarca	Data de la mort	Raça	Sexe	Edat (mesos)	Lesions histològiques
Alt Empordà	03/07/2003	frisona	femella	81	No observables per autòlisi de la mostra
Alt Empordà	19/05/2003	frisona	femella	89	No observables per autòlisi de la mostra
Alt Empordà	24/10/2001	frisona	femella	77	No se n'observen
Alt Empordà	29/12/2003	frisona	femellla	43	Gliosi
Alt Empordà	14/05/2004	frisona	femella	93	Gliosi
Alt Empordà	31/05/2004	frisona	femella	78	No observables per autòlisi de la mostra
Alt Urgell	26/06/2002	frisona	femella	72	No observables per autòlisi de la mostra
Bages	09/04/2005	frisona	femella	52	No observables per autòlisi de la mostra
Cerdanya	21/10/2003	frisona	femella	69	Gliosi
Gironès	28/07/2003	frisona	femella	122	No observables per autòlisi de la mostra
Gironès	07/04/2003	frisona	femella	72	Vacúols al neuròpil de la substància grisa de la medul·la oblongada
Gironès	11/07/2005	frisona	femella	81	Espongiosi i gliosi de la medul·la oblonga
Gironès	09/05/2005	frisona	femella	80	No observables per autòlisi de la mostra
Gironès	12/07/2005	frisona	femella	83	
Gironès	10/08/2005	frisona	femella	82	
Osona	26/04/2004	frisona	femella	72	No observables per autòlisi de la mostra
Osona	18/05/2002	creuada	femella	95	No observables per autòlisi de la mostra
Pallars Jussà	25/11/2002	frisona	femella	84	No observables per congelació de la mostra
Pallars Sobirà	06/10/2003	creuada	femella	91	No observables per autòlisi de la mostra
Segrià	21/07/2003	frisona	femella	81	Vacúols al neuròpil de la substància grisa de l'òbex
Selvà	26/07/2002	frisona	femella	95	No observables per congelació de la mostra
Vallès Oriental	12/03/2001	frisona	femella	62	No se n'observen

Taula 9
Descripció dels casos d'ovins sacrificats als escorxadors de Catalunya positius a tremolor ovina *(scrapie)*. Anys 2001 - 2003

Província	Data	Raça	Sexe	Edat (mesos)	Signes clínics	Lesions histològiques
Osca	14/06/02	raça aragonesa	femella	>18	sense signes	Moderada astrogliosi, satel·litosi i dipòsits intra-neuronals de lipopigment
Osca	14/06/02	raça aragonesa	femella	>18	sense signes	Moderada astrogliosi, satel·litosi i dipòsits intra-neuronals de lipopigment

Altres casos atípics presenten perfils electroforètics diferents de la proteïna priònica resistent a les proteases.

A l'espècie ovina també s'han descrit casos d'*scrapie* amb quadres clínics i lesionals diversos, i amb diferències bioquímiques de la PrP^{Sc}.[6]

La detecció d'aquestes atípies suggereix que hi pot haver algunes modificacions fenotípiques de la PrP^{Sc} després de la infecció per l'agent de l'EET o que existeixin diferents orígens d'aquesta malaltia en el bestiar.

Evolució

El 15 juliol de 2005 la CE va publicar el *Full de ruta* per a les EET[7], que dibuixa diferents escenaris possibles d'evolució de les encefalopaties a curt, mitjà i llarg termini, en funció de la situació epidemiològica futura. La disminució clara del nombre de casos a tots els països europeus, tret d'alguns dels nous estats membre, ha comportat ja alguna mesura de flexibilització, com ara la modificació del límit d'edat per retirar la columna vertebral com a MER.

S'assenyala la possibilitat de dur a terme una vigilància més selectiva que l'actual,

però s'ha de tenir sempre present que aquest document estratègic condiciona la reducció de les mesures vigents a l'evolució favorable de la malaltia.

S'apunta a la revisió de mesures com l'aixecament de les prohibicions sobre el Regne Unit, com també a la utilització, altra vegada, de les farines de carn i os en els pinsos, a nous canvis en les mesures de retirada dels MER o variacions en les prioritats de la vigilància epidemiològica. Aquests són els elements sobre els quals es concretaran les decisions futures.
Per últim, el document defineix la implantació d'una categorització de països en funció del risc d'EEB, que serà una realitat, d'una forma simplificada, abans de l'1 de juliol del 2007, ja que la categorització prevista al Reglament CE núm. 999/2001 no s'ha arribat a materialitzar.

Transmissió de l'EEB a l'oví i al cabrum

El 28 de gener de 2005 es va confirmar el primer cas d'EEB transmès a una cabra nascuda l'any 2000 i sacrificada a França l'any 2002. L'anàlisi d'aquest animal va donar un patró de comportament que no corresponia a l'*scrapie* i se'n van iniciar els estudis complementaris al Laboratori Comunitari de Referència de Weybridge, que van concloure que es tractava d'EEB.

El nombre elevat de proves ja realitzades va fer que la UE opinés que es tractava d'un cas aïllat i no d'una epizoòtia imminent. Malgrat això, va fixar en 125.000 el nombre de cabrums de més de 18 mesos que calia analitzar, per tal de recollir més informació epidemiològica i avaluar les mesures de vigilància existents. Des de Catalunya es va ordenar que s'analitzés el 100% d'aquesta subpoblació destinada als escorxadors i també els reproductors morts a les granges.

Pel que fa a l'espècie ovina, a principis de l'any 2005, el Laboratori de Weybridge va notificar que a Xipre i França s'havia detectat una sospita d'EEB d'un i dos casos, respectivament, i que no hi havia proves per descartar l'EEB, cosa que obligava a iniciar un tercer nivell de proves, durant 12-18 mesos, de bioassaig amb ratolins de laboratori.

La taula 5 mostra el nombre d'animals de les espècies ovina i cabruna als quals s'ha pres mostra des del 2001, dels quals s'han detectat dos casos d'*scrapie* en ovelles destinades a escorxador.

Referències bibliogràfiques

1. Farias G, Núñez P, Padilla D, Goicoechea J. Patologías producidas por priones. Monografías Electrónicas de Patología Veterinaria: http://www.patologiaveterinaria.cl/Monografias/.

2. Hur K, Kin J, Choi S, et al. The pathogenic mechanisms of prion diseases. Mec Age Develop 2002;123:1.637-47.

3. Mata E, Domingo M. Epizootiología de las encefalopatías espongiformes transmisibles en los animales. Medicina clínica 2002; 119 (supl. 1): 7-12.

4. Oficina Internacional d'Epizoòties: http://www.oie.int/esp/info.

5. Casalone C, Zanusso G, Acutis P, et al. Identification of a second bovine amyloidotic spongiform encephalopathy: molecular similarities with sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. PNAS 2004 march;101(9):3.065-70.

6. Biacabe AG, Laplanch JL, Ryder S, Baron T. Distinc molecular phenotypes in bovine prion diseases. EMBO reports. European Molecular Biology Organization, 2004.

7. Comissió Europea. COM(2005) 322 final.

Normativa

- Reial decret 3454/2000, de 22 de desembre, pel qual s'estableix i regula el Programa integral coordinat de vigilància i control de les encefalopaties espongiformes transmissibles dels animals (BOE núm. 307 de 23.12.2000).

- Ordre de 26 de juliol de 2001, per la qual es modifiquen determinats annexos del Reial decret 3454/2000, de 22 de desembre, pel qual s'estableix i regula el Programa Integral coordinat de vigilància i control de les encefalopaties espongiformes transmissibles dels animals (BOE núm. 179 de 27.07.2001).

- Ordre APA/718/2002, de 2 d'abril, per la qual es modifiquen determinats annexos del Reial decret 3454/2000, de 22 de desembre, pel qual s'estableix i regula el Programa integral coordinat de vigilància i control de les encefalopaties espongiformes transmissibles dels animals (BOE núm. 82 de 5.04.2002).

- Decret 40/2001, de 6 de febrer, pel qual s'estableixen mesures addicionals, a Catalunya, de control de l'encefalopatia espongiforme bovina (DOGC núm. 3327 de 14.02.2001).

- Reglament (CE) núm.999/2001 del Parlament Europeu i del Consell, de 22 de maig de 2001, pel qual s'estableixen disposicions per a la prevenció, el control i l'eradicació de determinades encefalopaties espongiformes transmissibles (DOCE L 147 de 31.05.2001)

  - Modificat pel Reglament (CE) núm. 270/2002 de la Comissió, de 14 de febrer, (DOCE L 45 de 15.02.2002).
  - Modificat pel Reglament (CE) núm. 1494/2002 de la Comissió, de 21 d'agost, (DOCE L 225 de 22.08.2002).
  - Modificat pel Reglament (CE) núm. 1139/2003 de la Comissió, de 27 de juny, (DOUE L 160 de 28.06.2003).
  - Modificat pel Reglament (CE) núm. 2245/2003 de la Comissió, de 19 de desembre, (DOUE L 333 de 20.12.2003).
  - Modificat pel Reglament (CE) núm. 1471/2003 de la Comissió, de 18 d'agost, (DOUE L 271 de 19.08.2004).
  - Modificat pel Reglament (CE) núm. 1492/2004 de la Comissió, de 23 d'agost, (DOUE L 274 de 24.08.2004).
  - Modificat pel Reglament (CE) núm. 1993/2004 de la Comissió, de 19 de novembre de 2004, (DOUE L 344 de 20.11.2004).
  - Modificat pel Reglament (CE) núm. 36/2005 de la Comissió, de 12 de gener de 2005, (DOUE L 10 de 13.1.2005).
  - Modificat pel Reglament (CE) núm. 214/2005 de la Comissió, de 9 de febrer de 2005, (DOUE L 37 de 10.2.2005).
  - Modificat pel Reglament (CE) núm. 260/2005 de la Comissió, de 16 de febrer de 2005, (DOUE L 46 de 17.2.2005).
  - Modificat pel Reglament (CE) núm. 1974/2005 de la Comissió, de 2 de desembre de 2005, (DOUE L 317 de 3.12.2005).
  - Modificat pel Reglament (CE) núm. 253/2006 de la Comissió, de 14 de febrer de 2006, (DOUE L 44 de 15.2.2006).

* Informe elaborat per J. Fraser-Gafas Campeny, M. Cortada Rius, L. Picart Barrot i A. Teixidó Canelles, de la Subdirecció General de Protecció de la Salut de la Direcció General de Salut Pública del Departament de Salut.

Informació per als autors

El *Butlletí Epidemiològic de Catalunya* (BEC) és una font d'informació per a totes les persones interessades en la vigilància, la prevenció i el control dels factors que afecten la salut. El BEC inclou informes de programes de vigilància, investigacions sobre brots, malalties cròniques, documentació i pautes d'actuació. També publica notícies, documents originals, informes i articles sobre factors determinants de la salut.

El BEC es publica com a butlletí mensual i disposa d'un índex anual complet. Es pot obtenir mitjançant subscripció gratuïta i també es pot trobar al web del Departament de Sanitat i Seguretat Social: <**http://www.gencat.net/salut/depsan/units/sanitat/html/ca/publicacions/spbec.htm**>.

Normes per a la preparació d'articles originals per al BEC

S'invita els autors a presentar articles sobre qualsevol aspecte de la vigilància, la prevenció i el control de les malalties, com també sobre altres temes relacionats amb la salut de la població.

Tots els articles se sotmeten a una avaluació del Consell de redacció. Els comentaris de l'avaluació es faran arribar als autors, per col·laborar en la revisió de l'original o per informar-los per quin motiu es creu que l'article no és adequat per publicar-lo en el BEC.

Originals

Els originals s'escriuran en llengua catalana, seran presentats en fulls DIN A4 a doble espai i inclouran una primera pàgina amb el títol, el nom dels autors, la institució a la qual pertanyen i l'adreça per a correspondència. A continuació hi haurà el text, amb la bibliografia corresponent, i finalment les taules i figures, cadascuna en una pàgina diferent.

Extensió

Els articles poden ser breus o llargs. Els articles breus han de tenir una llargada màxima d'una pàgina i mitja del BEC (1.600 paraules), i pot haver-hi una taula o figura. Els articles llargs poden ocupar fins a tres pàgines del BEC (3.200 paraules) i poden tenir un màxim de 3 taules o figures. Com a orientació, una pàgina del BEC conté 1.050 paraules, mentre que una pàgina de DIN A4 a doble espai conté 430 paraules.

Estructura

En primer lloc, l'article ha d'incloure un resum d'un màxim de 150 paraules, en forma de redacció però seguint l'ordre d'un resum estructurat: exposició del problema, què s'ha fet quant a la seva investigació, resultats clau i les seves implicacions en la pràctica i la futura recerca.

A continuació, hi han de figurar els apartats següents: introducció, material i mètodes, resultats i discussió, que inclogui les conclusions.

Estil

El text ha de ser el màxim de clar i explícit, i sense tecnicismes en la mesura que sigui possible. S'han d'evitar les abreviacions i definir els termes complets. Els articles s'han de presentar segons les recomanacions de Vancouver.

Taules

Les taules han de ser fàcils d'interpretar i han de tenir un títol prou explícit. Han d'anar numerades.

Figures

És convenient que hi hagi figures, ja que ofereixen una imatge visual que enriqueix el text o el complementa. També han d'anar numerades.

La informació que es dóna en les taules i figures no pot ser una repetició del que ja es diu en el text.

Bibliografia

Les citacions bibliogràfiques han de seguir les recomanacions de Vancouver. Cal limitar-ne el nombre, que no hauria d'excedir de 10.

Exemples de citacions bibliogràfiques:

1 Sherman DG, Atkinson RP, Chippendale T, et al. Intravenous ancrod for treatment of acute ischemic stroke: the STAT Study: a randomized controlled trial. JAMA 2000;283:2395-403.

2 Linden CH, Lovejoy FH, Jr. Illnesses due to poisons, drug overdosage, and envenomation. A: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al, eds. Harrison's Principles of Internal Medicine. 14a ed. Nova York:McGraw-Hill;1998:2523-69.

Lliurament del material

Tot el material que es vulgui publicar s'ha d'enviar a: Consell de redacció del BEC, Departament de Sanitat i Salut, Traves-

Informació per als autors

sera de les Corts, 131-159, 08028 Barcelona. També es pot enviar l'arxiu per correu electrònic a l'adreça següent: bec.salut@gencat.net.

Quan es torna a enviar l'article revisat, cal incloure-hi un disquet (3.5") preparat per a Word 97 o Word 2000, o en format ASCII o RTF *(Rich Text File)*. Cal assegurar-se que la versió del disquet és la mateixa que la del document escrit.

Abans que es publiqui l'article, se n'enviarà una prova a l'autor.

BEC Butlletí Epidemiològic de Catalunya

Extraordinari 1r trimestre

Consell de redacció: Àngela Domínguez, Rosa Gispert, Vicenç Martínez, Eduard Mata, Anna Puigdefàbregas, Neus Rams, Àngel Teixidó, Luís Urbiztondo.

Correcció de textos: Mercè Muñoz.

Coordinació del contingut temàtic i supervisió editorial: Maria Bueno.

Subscripcions: Direcció General de Salut Pública (Tel: 93 556 62 79).

www.gencat.net/salut/depsan/units/sanitat/html/ca/publicacions/spbec.htm

D. L. B- 9672-1980