

El mal de les **vaques boges:** **riscos per a la salut**

Document informatiu
per a professionals de la salut



El mal de les **vaques boges:** **riscos per a la salut**

Document informatiu
per a professionals de la salut



Generalitat de Catalunya
**Departament de Sanitat
i Seguretat Social**

El mal de les **vaques boges:** riscos per a la salut

Document informatiu
per a professionals de la salut



Generalitat de Catalunya
**Departament de Sanitat
i Seguretat Social**

Aquest document ha estat elaborat per
Isidre Ferrer, Martí Pumarola, Àngela Domínguez,
Eduard Mata i Carlos Nos.

© Generalitat de Catalunya
Departament de Sanitat i Seguretat Social

Edita: Direcció General de Salut Pública
1a. edició: Barcelona, abril de 2001
Tiratge: 5.000 exemplars
Dipòsit legal: B-10.396-2001

Coordinació editorial: Secció de Publicacions
Correcció de textos: Rosa Chico
Disseny gràfic i maquetació: Ortega i Palau, S.L.
Impressió: Gràfiques Cuscó, S.A.

Índex

Presentació	7
El mal de les vaques boges	9
Introducció	10
La nova variant de la malaltia de Creutzfeldt-Jakob	12
Altres encefalopaties espongiformes transmissibles (EET) humanes	16
La malaltia de Creutzfeldt-Jakob	16
El <i>kuru</i>	17
La malaltia de Gerstmann-Sträussler-Scheinker i l'insomni letal familiar	18
Preguntes i respostes	19
Les EET humanes	20
Vies d'infecció i contagi	21
Les EET humanes a Catalunya	22
La transmissió de l'encefalopatia espongiforme bovina (EEB) a les persones	23
Preguntes sobre diferents aliments procedents dels bovins	27
Bibliografia	29

Presentació

L'anomenada crisi de les "vaques boges" és sens dubte un dels problemes de salut pública de més transcendència dels que s'han produït entre final del segle xx i començament del xxi.

La investigació sobre l'origen i els mecanismes de transmissió de les encefalopaties espongiformes transmissibles animals i humanes ha experimentat uns avenços espectaculars que s'han reflectit en la quantitat i la qualitat dels treballs publicats en la literatura científica.

Les decisions comunitàries que s'han anat adoptant a la llum dels coneixements disponibles per fer front a l'extensió de la malaltia en els animals i també en els humans, han estat àmpliament debatudes, tractades i difoses, probablement molt més que qualsevol altre problema de salut pública.

Tanmateix, els ciutadans de Catalunya es plantegen molts interrogants al voltant de posicions polítiques, administratives i científiques sobre el tema, i sovint traslladen aquests interrogants als professionals sanitaris.

L'objectiu d'aquest document és proporcionar als professionals sanitaris que són a primera línia de l'atenció a la comunitat els elements essencials per situar el problema de les encefalopaties espongiformes transmissibles, i així poder respondre les preguntes que de ben segur estan arribant a la seva pràctica assistencial.

El mal de les vaques boges

El mal
de les
vaques
boges

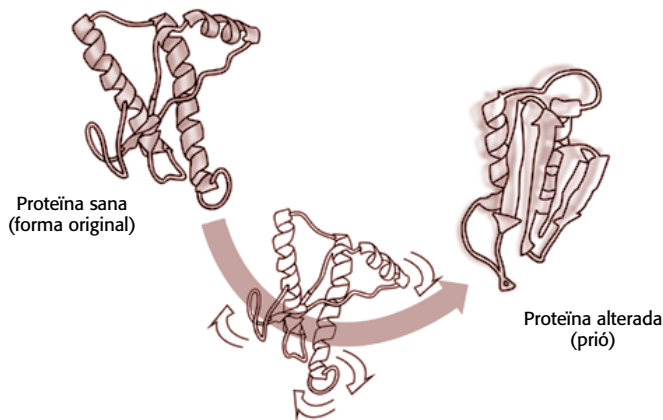
Introducció

La incorrectament anomenada malaltia de les vaques boges, perquè els animals no presenten bogeria sinó trastorns neurològics, és una encefalopatia espongiforme transmissible que afecta els bovins (encefalopatia espongiforme bovina, EEB) i que està causada per un agent transmissible no convencional (el prió o *proteinaceous infectious particles*), que es pot distingir dels virus perquè no té àcid nucleic i és molt resistent.

Primer es va identificar el prió que afecta els ovins (PrP^{Sc}) i els ocasiona la tremolor ovina (*scrapie*), però posteriorment també es va reconèixer en els cervells d'animals sans una proteïna similar (PrP^{C} , isoforma cel·lular de la proteïna del prió). Les principals diferències que hi ha entre el prió que es troba en animals amb encefalopatia espongiforme (PrP^{Sc}) i la proteïna que es troba en animals sans (PrP^{C}) són la resistència a la proteolisi i la capacitat de formar polímers que donen lloc a estructures fibril·lars en el cas dels primers.

A la figura 1 es pot veure la distinta conformació que tenen la PrP normal i la PrP alterada o prió.

Figura 1. Conformació de la PrP normal (PrP^{C}) i la PrP alterada o prió (PrP^{Sc})



L'EEB es va descriure el 1986 al Regne Unit després d'observar que vaques que morien amb trastorns neurològics presentaven, en fer l'estudi anatomopatològic, lesions espongiformes al sistema nerviós central.

De fet, l'EEB no és l'única ni la primera malaltia produïda per aquests agents que afecten els animals. El 1732 s'havia descrit la tremolor ovina, pruija lumbar, o en castellà *tembladera*, que afectava els ovins; el 1947, una malaltia similar que afectava el visó, i el 1980 l'anomenada malaltia caquètica crònica que afectava els cérvols i els antilops. Després de 1986, en què es va descriure l'EEB, s'han identificat encefalopaties espongiformes en el gat i en molts animals de zoològic principalment remugants com l'ant, el niala, l'òrix, el cudú gran i felins com el puma, el guepard i l'ocelot.

A diferència de l'afectació en aquests animals, en els quals l'extensió ha estat limitada, l'EEB ha evolucionat com una autèntica epizootia (epidèmia que afecta els animals). L'aparició de l'EEB i la seva ràpida extensió en els bòvids s'explicaria per l'alimentació d'aquests amb pinsos elaborats amb farines de carn i ossos d'òvids i de bòvids que estiguessin infectats pel prió de la tremolor ovina.

El fet que, per tal d'abaratir el procés d'elaboració de farines de carn per preparar pinsos, el 1981 es regulés a Anglaterra i Gal·les una modificació del tractament tèrmic que va permetre disminuir la temperatura a què se sotmetien els cadàvers sencers o restes d'animals, així com també que es modifiqués el tractament químic (suprimint el tractament amb dissolvents i vapor), és una explicació que està força acceptada per tothom. Tanmateix, també hi ha altres hipòtesis com ara que la causa de l'epidèmia d'EEB no hauria estat el canvi en el tractament dels pinsos, sinó l'aparició d'una nova proteïna anòmala amb més capacitat infectiva, és a dir, una nova soca de PrP^{Sc} que s'hauria pogut estendre fàcilment entre les vaques i amb més capacitat de traspasar la barrera interespecie.

Quedava palès amb aquestes dades que el prió causant de l'EEB s'havia transmès per via oral i que la infecció s'havia estès fàcilment en bovins.

El 1988 es va prohibir al Regne Unit la utilització de les proteïnes procedents de remugants per a l'alimentació de bòvids, i quatre anys més tard es va observar un descens en el nombre de casos d'EEB. Només al Regne Unit s'han pogut confirmar prop de 200.000 bòvids afectats d'EEB, i s'estima que prop d'un milió d'animals infectats es podrien haver introduït a la cadena alimentària abans de 1995.

La nova variant de la malaltia de Creutzfeldt-Jakob

El 1996 al Regne Unit es van descriure deu casos d'una malaltia que s'assemblava a la malaltia de Creutzfeldt-Jakob esporàdica però que tenia un trets diferencials prou marcats:

- Es tractava de pacients més joves, amb una mitjana d'edat de 29 anys, mentre que en la malaltia de Creutzfeldt-Jakob esporàdica era de 65 anys.
- La durada de la malaltia era superior a la de la forma esporàdica (14 mesos vs 4,5 mesos).
- Els pacients sovint presentaven manifestacions psiquiàtriques i alteracions de sensibilitat a l'inici de la malaltia. Les manifestacions psiquiàtriques incloïen ansietat, psicosis i depressió que s'acompanyava d'insomni, anorèxia i pèrdua de pes.
- L'anatomia patològica d'aquests casos mostrava dipòsits de PrP^{Sc} envoltats de canvis espongiformes (plaques florides) al cervell, el cerebel, els ganglis basals i el tàlem. Aquestes lesions eren semblants a les produïdes en els animals infectats per EEB experimentalment.

Per això es va suggerir que l'agent causal dels casos d'aquesta nova variant de la malaltia de Creutzfeldt-Jakob podia ser el mateix que causava l'EEB. Els estudis de biologia molecular realitzats posteriorment han demostrat que les característiques de la proteïna PrP^{Sc} trobada en aquests casos i en l'EEB és exactament la mateixa, i diferent de les proteïnes trobades en altres casos de la malaltia de Creutzfeldt-Jakob esporàdica, d'insomni familiar letal i de la malaltia de Gerstmann-Sträussler-Scheinker.

Fins a l'actualitat han mort 93 persones per la nova variant de la malaltia de Creutzfeldt-Jakob, noranta al Regne Unit, dues a França i una a Irlanda.

Tot i que no s'ha pogut demostrar quina ha estat la via de contagi d'aquests casos, la més probable és l'alimentària per ingesta de productes contaminats procedents dels animals afectats d'EEB. El fet que els casos hagin aparegut pràcticament tots al país en què ha tingut més extensió l'epidèmia d'EEB dóna suport a la hipòtesi de relació causal entre l'EEB i la nova variant de la malaltia de Creutzfeldt-Jakob.

Estudiant l'epidèmia d'EEB es va poder saber que el seu període d'incubació era molt variable: de 22 mesos a 15 anys, però en la majoria de casos havia estat de quatre o cinc anys. Per tant, hi ha un període de temps en què els animals exposats als pinsos contaminats podrien estar infectats i no tenir cap manifestació clínica. Es van fer estudis de laboratori per conèixer en quins teixits es podria trobar el prió i en quins no, i es va poder establir que la infectivitat no era general, sinó que es limitava a determinats òrgans i teixits. Per això aquests òrgans i teixits, que es van anomenar "materials específics de risc" (MER) s'han d'extreure acuradament de tots els bòvids de més de dotze mesos i s'han d'eliminar adequadament (tractats per calor humida mitjançant un procés de temperatura i pressió elevats durant bastant temps o incinerats) sense que en cap moment entrin a la cadena alimentària humana o animal. A la taula 1 es mostra una classificació dels teixits segons la seva infectivitat.

Taula 1. Classificació dels teixits de bòvids segons la seva infectivitat (Organització Mundial de la Salut)

CATEGORIA 1 Infectivitat alta	CATEGORIA 4 Infectivitat no detectable
Encèfal	Músculs
Medul·la espinal	Cor
Ulls	Glàndules mamàries
CATEGORIA 2 Infectivitat mitjana	Llet
Melsa	Coàguls
Tonsil·les	Sèrum sanguini
Nòduls limfàtics	Femta
Intestí	Ronyó
Fluid cerebroespinal	Tiroides
Pituitària	Glàndula salivar
Adrenals	Saliva
Placenta	Ovaris
Glàndula pineal	Úter
Duramàter	Testicles
CATEGORIA 3 Infectivitat baixa	Teixit fetal
Medul·la òssia	Bilis
Fetge	Os (sense medul·la)
Pulmons	Cartilag
Pàncrees	Teixit connectiu
Nervis perifèrics	Pèl
Mucosa nasal	Pell
Tímus	Orina

La mesura d'eliminar els MER, juntament amb el diagnòstic adequat dels animals que presenten trastorns neurològics (canvis de comportament i alteracions sensitives i motores) i d'afectació general (aprimament, pèrdua de la producció lletera, etc.) compatibles amb la malaltia es plantegen, doncs, com a mesures necessàries per evitar que productes contaminats procedents d'animals infectats passin a la cadena alimentària humana.

La disponibilitat del test ràpid que mitjançant la tècnica del Western Blot permet detectar en teixit neurològic la presència de la malaltia priò-

nica ha incrementat sensiblement la capacitat de descartar adequadament els animals malalts per al consum humà.

Davant d'aquesta situació el principi de precaució ha portat al fet que s'adoptin mesures rigoroses que assegurin:

- Destruir els ramats en els quals es detecta algun animal malalt. Això és obligatori a tot l'Estat espanyol des de desembre de 2000.
- Evitar la infecció de nous animals (prohibició d'alimentar-los amb farines animals). Això és obligatori als països de la UE des de 1994.
- Evitar la introducció d'animals infectats a la cadena alimentària (mitjançant el sacrifici i l'estudi diagnòstic de tots els animals amb clínica compatible, i l'estudi diagnòstic *post mortem* de tots els animals majors de 24 mesos). La mesura d'estudiar els majors de 24 mesos és obligatòria a Catalunya des de febrer de 2001. La normativa europea obliga que es faci a partir dels 30 mesos.
- Evitar la introducció a la cadena alimentària dels teixits infectius dels animals aparentment sans però que poden estar en període d'incubació (destruint sempre els intestins i tots els MER dels animals majors d'un any, i destruint només l'intestí dels animals menors d'un any). Això és obligatori a tots els països de la UE a partir de l'octubre de 2000.

Altres encefalopaties espongiformes transmissibles (EET) humanes

Totes les EET humanes estan ocasionades, com les animals, per la formació i els dipòsits del prió (PrP^{Sc}) en el sistema nerviós central.

Fins a l'actualitat s'han descrit cinc tipus diferents de malalties per prions en l'home:

- La malaltia de Creutzfeldt-Jakob
- El *kuru*
- La malaltia de Gerstmann-Sträussler-Scheinker
- L'insomni letal familiar
- La nova variant de la malaltia de Creutzfeldt-Jakob (que s'ha tractat anteriorment)

Les EET humanes tenen una incidència estimada d'un o dos casos per milió d'habitants i any, i afecten habitualment persones en la sisena i setena dècada de la vida, amb una distribució similar en ambdós sexes.

La malaltia de Creutzfeldt-Jakob

El quadre clínic clàssic està marcat per una demència que segueix un curs que progressa ràpidament. Una dada característica de la malaltia són les mioclònies i sovint hi ha alteracions cerebel·loses, visuals, oculomotores, piramidals i extrapiramidals. Tanmateix, la variabilitat clínica és molt gran i hi ha casos amb troballes poc habituals. La mort es produeix majoritàriament en menys de sis mesos des de l'inici dels símptomes, després d'un estat de mutisme acinètic.

L'electroencefalograma s'ha utilitzat clàssicament per donar suport al diagnòstic, ja que en els casos típics mostra el traçat característic d'activitat periòdica. La detecció d'una proteïna neuronal (proteïna 14-3-3) al líquid cefaloraquídi ofereix una elevada sensibilitat i especificitat per al diagnòstic d'aquesta malaltia en pacients amb demència.

En el 85%-90% dels casos l'origen és desconegut, aleshores es parla de malaltia de Creutzfeldt-Jakob esporádica.

Un nombre baix de casos (10%-15%) apareixen agrupats en famílies en les quals hi ha mutació al gen que codifica la proteïna priònica (*PRNP*) i la malaltia es transmet de manera autosòmica dominant.

La malaltia de Creutzfeldt-Jakob també es pot contraure per contagi des d'un altre individu afectat per una EET, però a diferència d'altres malalties infeccioses això tan sols s'esdevé excepcionalment. Aquests són els casos iatrogènics per tractaments amb hormones d'origen hipofisiari humà, implants de duramàter, trasplantaments cornials, intervencions neuroquirúrgiques o contacte amb electrodos intracerebrals. No existeix cap risc de contagi mitjançant el contacte social normal o clínic rutinari amb un pacient afectat per EET; per tant, aquests pacients poden ser atesos en el medi sanitari o en la comunitat sense mesures d'aïllament especials respecte a la resta de pacients.

El *kuru*

Fins avui aquesta malaltia anomenada *kuru*, que afecta els nadius de Nova Guinea, representava l'única epidèmia d'EET en éssers humans. El mecanisme de propagació era el contacte, probablement per via alimentària, amb els teixits infectats de persones mortes per aquesta malaltia durant els ritus antropofàgics propis d'aquesta cultura. Amb la desaparició d'aquest tipus de rituals la malaltia està eliminada virtualment; tanmateix, atès el llarg període d'incubació (entre 4,5 i aproximadament 35 anys) encara avui apareixen casos de *kuru*. En el quadre clínic predomina l'atàxia cerebel·losa, i la demència només apareix tardanament en el curs de la malaltia. Aquesta presentació és molt semblant a la d'altres EET humanes d'origen infeccios per inoculació perifèrica o per via alimentària (casos iatrogènics per hormona de creixement i nova variant de la malaltia de Creutzfeldt-Jakob).

La malaltia de Gerstmann-Sträussler-Scheinker i l'insomni letal familiar

Ambdues són EET familiars amb transmissió autosòmica dominant i constitueixen un percentatge baix del total de casos. La seva incidència és d'entre 2 i 10 casos per 100 milions de persones i any.

A continuació es presenten una sèrie de preguntes i respostes que creiem que poden ser útils per satisfer les demandes d'informació que puguin fer les persones de la comunitat als professionals sanitaris.

Preguntes i respostes

Pre-
gundes
i res-
postes

Les EET humanes

Què es la malaltia de Creutzfeldt-Jakob? Quins són els seus símptomes?

La malaltia de Creutzfeldt-Jakob és una malaltia neurològica transmissible mortal causada per prions, que són proteïnes alterades. Els principals símptomes són demència, trastorn de la marxa, moviments anormals en forma de mioclònies, al·lucinacions, i progressiva desconexió de l'entorn.

Quant temps triga a produir-se la mort des que apareixen els primers símptomes?

La mort se sol produir pocs mesos després que s'hagin iniciat els símptomes; malgrat això es coneixen casos amb evolució d'alguns anys.

Quin és el tractament? Hi ha en curs alguna investigació per buscar teràpies?

No, de moment no hi ha tractament causal. Només hi ha tractaments pal·liatius. Existeixen diversos estudis per buscar teràpies. Encara que es tracta d'una malaltia minoritària, hi ha gran interès científic per conèixer el mecanisme de la malaltia ja que, a diferència d'altres malalties transmissibles, aquesta no està produïda per virus, bacteris, fongs o qualsevol altre ésser viu; l'agent patògen és una proteïna plegada anormalment.

Què és la nova variant de la malaltia de Creutzfeldt-Jakob?

L'any 1996 a la Gran Bretanya es va descriure, en algunes persones, una malaltia semblant a la malaltia de Creutzfeldt-Jakob que s'ha associat al consum de teixits bovins infectats amb prions de l'EEB, i els símptomes predominants són també neurològics. Aquesta malaltia és causada pel mateix príó que provoca l'EEB.

Es pot confondre la nova variant amb la malaltia de Creutzfeldt-Jakob clàssica?

La nova variant de la malaltia de Creutzfeldt-Jakob, a diferència de la tradicional, afecta persones joves. La durada és superior en la nova variant i la clínica té característiques diferents. Tanmateix, per confir-

mar si es tracta d'una nova variant s'ha de fer l'estudi neuropatològic a la persona.

Vies d'infecció i contagi

Quines són les vies de contagi entre persones?

No sembla que hi hagi contagi per la pell, els fluids corporals com la saliva, les llàgrimes ni la suor, ni tampoc per la llet, la sang o el semen. Només es coneix la transmissió entre éssers humans en el context del canibalisme, com va passar amb una malaltia semblant anomenada *kuru* i amb la malaltia de Creutzfeldt-Jakob iatrogènica, en cas d'intervenció neuroquirúrgica amb material contaminat, d'implants de duramàter i còrnia o per l'administració d'extractes hipofisiaris per al tractament de trastorns del creixement.

Quina és la via de contagi de la nova variant?

Encara que no hi ha una evidència directa, totes les dades epidemiològiques i experimentals suggereixen que la via de contagi ha estat l'alimentària.

Quina quantitat de teixits infectats s'hauria de prendre per desenvolupar la nova variant de la malaltia de Creutzfeldt-Jakob? Desapareixen els riscos si es cuina a temperatures altes?

Es desconeix la quantitat de teixits infectats que s'hauria de prendre per desenvolupar la nova variant. De moment, els estudis experimentals en animals mostren que el teixit muscular (és a dir la carn) no té activitat infectiva. En del cas de la tremolor ovina s'ha demostrat que el risc augmenta amb la dosi. Els riscos no disminueixen en cuinar els teixits en les condicions habituals.

És cert que solament afecta les persones que ja tenen una certa predisposició genètica a contraure la patologia?

La malaltia de Creutzfeldt-Jakob pot afectar qualsevol. No obstant això, la nova variant afecta persones amb unes característiques genètiques específiques. Ara bé, només una mínima part d'aquestes persones han patit la malaltia.

Quin control hi ha en l'actualitat sobre les transfusions sanguínies?

No hi ha evidència de perill de contagi per la sang fins al moment. No obstant això, alguns països han decidit no acceptar donacions de persones que hagin viscut durant un temps en països amb una gran incidència d'encefalopatia espongiforme bovina.

Quina possibilitat hi ha que es transmeti a través de l'instrumental quirúrgic?

Hi ha una possibilitat en el cas que no es portin a terme les normes d'eliminació del material neuroquirúrgic que s'hagi utilitzat en persones amb la malaltia de Creutzfeldt-Jakob. El Departament de Sanitat ha elaborat i distribuït unes normes per a tots els centres sanitaris.

Les EET humanes a Catalunya

Quantes persones moren cada any per la malaltia de Creutzfeldt-Jakob a Catalunya?

Es calcula que entre una i dues persones per milió d'habitants i any moren cada any en els diferents països. A Catalunya, les xifres són semblants a les trobades en altres països: en els últims tres anys han mort cada any unes deu o dotze persones per aquesta malaltia.

Quants casos d'EEB s'han produït a Europa fins ara?

Fins al moment, aquesta malaltia té les característiques d'una epidèmia a la Gran Bretanya, amb més de 184.000 casos. Altres països amb una alta incidència són França (279), Portugal (538), Irlanda (632) i Suïssa (366). En els darrers mesos han aparegut casos a Alemanya (53), Itàlia (7) i Espanya (39). A Catalunya, fins al moment, només s'ha detectat un animal afectat.

Quantes persones han mort de la variant de la malaltia de Creutzfeldt-Jakob?

Fins al març de 2001 s'han notificat a tot Europa 93 defuncions, 90 a la Gran Bretanya, dues a França i una a Irlanda. No s'ha detectat cap cas a Catalunya ni a Espanya.

Podria haver-hi un cas de variant de la malaltia de Creutzfeldt-Jakob, a Catalunya, sense que es detectés?

La malaltia de Creutzfeldt-Jakob i la seva variant tenen diferències clíniques que ajuden a diferenciar-les en vida i diagnosticar la possibilitat de la malaltia. De totes maneres, la confirmació s'ha de realitzar amb l'examen neuropatològic de l'encèfal en l'estudi *post mortem*. Des de 1997, el Departament de Sanitat té en funcionament un registre d'aquesta malaltia que compta amb el suport d'un comitè d'experts en el qual participen els neuròlegs i neuropatòlegs dels hospitals més importants de Catalunya. En aquest registre no s'ha identificat cap cas de la nova variant.

La transmissió de l'encefalopatia espongiforme bovina (EEB) a les persones

Com s'han pogut infectar les persones?

Els estudis científics indiquen que la causa més probable de la infecció en les persones ha estat el consum de teixits bovins que continguin el prió. Es creu que, a més, hi ha unes característiques genètiques en determinades persones que les fa més resistent a desenvolupar la malaltia.

Quan triguen a aparèixer els símptomes?

No se'n coneix amb certesa el període d'incubació, però se suposa que des de la ingesta del material infectat fins als primers símptomes de la malaltia poden passar entre dos i quaranta anys.

En els bovins malalts, quins teixits contenen prions i, per tant, poden transmetre la malaltia?

Després dels estudis científics realitzats s'ha determinat que els teixits dels animals malalts que poden contenir prions i que, per tant, poden transmetre la malaltia són l'encèfal, la medulla espinal, els ulls i les tonsil·les, dels bovins de més de dotze mesos, i els intestins i el teixit limfoide associat dels bovins de totes les edats. Aquests teixits s'anomenen, en el seu conjunt, material específic de risc (MER).

S'han trobat prions en la carn o la llet d'animals malalts d'EEB?

No. En els estudis realitzats en animals malalts no s'ha pogut comprovar mai que la carn o la llet tinguin capacitat infectiva.

A partir de quina edat les vaques poden presentar la malaltia?

El prió es va acumulant en els teixits del sistema nerviós central de l'animal infectat de manera lenta i progressiva. Dels 184.000 casos de bovins malalts d'EEB a la Gran Bretanya, solament 10 eren més joves de 24 mesos i 81 tenien 30 mesos o menys. En cap cas no s'ha detectat la malaltia en animals de menys de 20 mesos.

Quina és l'edat dels vedells que es consumeixen habitualment a Catalunya?

Tradicionalment a Catalunya, per les preferències dels consumidors, l'edat dels vedells que se sacrifiquen per al consum està, majoritàriament, al voltant dels 12 mesos.

Poden patir l'EEB els altres remugants?

Sí, hi ha una encefalopatia que afecta els ovins i caprins, la tremolor ovina, però s'ha demostrat que no es transmet als humans. Experimentalment s'ha transmès l'EEB als ovins mitjançant l'alimentació amb material infectat. Malgrat que es busca, no s'ha trobat cap cas d'encefalopatia provocada pel prió de l'EEB en les explotacions d'ovins.

És possible que altres animals destinats al consum humà (porcs, pollastres, cavalls o peixos) puguin patir l'EEB i, per tant, transmetre la malaltia?

No. En els diversos experiments realitzats fins ara, no s'ha aconseguit transmetre la malaltia als porcs, ni als cavalls, ni als pollastres, ni als peixos, mitjançant l'administració per via oral de materials procedents de vaques malaltes.

Influeix la qualitat comercial de la peça de vedella en la seva possible infecciositat?

No, tots els productes que es comercialitzen per al consum humà tenen les mateixes garanties sanitàries.

Quines són les mesures preventives que es prenen per evitar l'expansió de l'EEB entre els bovins?

Les mesures preventives que es van prendre al seu dia per tal de tallar la progressió de l'EEB van ser l'eliminació de les farines obtingudes a partir de restes animals de la dieta dels remugants, de manera que s'interrompia la via de transmissió, i la retirada dels materials específic de risc de la cadena alimentària animal que també contribueix a aquesta finalitat.

Es poden alimentar els bovins amb pinsos elaborats amb farines de carn?

No, una norma comunitària ho prohibeix des de l'any 1994. A més, està prohibit des de l'1 de gener d'enguany alimentar amb farines de carn cap altre animal per evitar que es puguin desviar per a l'alimentació de remugants.

Quines són les mesures preventives que s'han pres per protegir la salut de les persones davant de l'EEB?

Totes les accions preventives per protegir la salut dels consumidors han volgut evitar que els animals malalts poguessin entrar en la cadena alimentària i també eliminar els teixits de risc (MER) dels animals a partir d'una determinada edat (excepte l'intestí dels bovins, que s'elimina a totes les edats).

El consumidor pot trobar aquests teixits en el mercat?

No, tal com estableix la normativa comunitària i estatal vigent, de compliment obligat, aquests teixits són sistemàticament eliminats a l'escorador, i es destrueixen per evitar que arribin al consumidor. Per tant, tots els productes d'origen boví que es troben a disposició del consumidor són aptes per al consum humà.

Des de quan és obligatòria la retirada i eliminació dels materials específics de risc?

A tota la Unió Europea ho és des de l'1 d'octubre de 2000.

A Catalunya es prenia alguna mesura preventiva abans d'aquesta data?

Sí. Des de l'any 1996 als escorxadors de Catalunya s'han retirat i destruït els materials específic de risc d'uns 700.000 animals nascuts als països amb epidèmia d'EEB (França, Irlanda, Portugal i Suïssa). Durant aquest període ha estat prohibida l'entrada de bovins de la Gran Bretanya. A més, des d'aquest mateix any, els veterinaris oficials d'escorxador fan una recollida d'encèfals sospitosos procedents de tots els animals que presentin algun símptoma clínic compatible amb l'EEB o la tremolor ovina, dels animals sacrificats d'urgència i d'aquells que presenten patologies progressives, i una recollida aleatòria que inclou els encèfals de bovins majors de quatre anys i d'ovins i caprins de més de dotze mesos de qualsevol origen escollits aleatòriament entre els que se sacrifiquen diàriament. En aquest període s'han analitzat unes mil dues-centes mostres al Laboratori d'Anatomia Patològica del Grup de Recerca de Patologia Animal de la Facultat de Veterinària de la Universitat Autònoma de Barcelona.

S'analitzen tots els animals de l'espècie bovina que es destinen al consum humà?

Des de l'1 de gener d'enguany s'analitzen tots aquells animals que estableix la normativa, que són, principalment, totes les vaques que tinguin més de 24 mesos d'edat i els animals sacrificats d'urgència. Aquells animals que presenten una simptomatologia compatible amb l'EEB no poden entrar a les instal·lacions d'un escorxador.

De la informació que apareix en les etiquetes de la carn podem saber si es tracta de carn de vedella o de vaca?

La informació obligatòria que ha de constar en l'etiquetatge de la carn no inclou l'edat de l'animal; de totes maneres, el carnisser està en disposició de donar aquesta informació.

Podem estar segurs que la carn no procedeix d'animals infectats?

Es pot estar segur que la carn no procedeix d'animals infectats, perquè a tots els animals més grans de 24 mesos que es destinen al

consum humà, tal com estableix la normativa, se'ls han fet les anàlisis per detectar el prió causant de l'EEB

Quines garanties té la carn que ve de països de fora de la Unió Europea?

La carn que s'importa de països de fora de l'àmbit comunitari procedeix d'establiments autoritzats que apliquen els mateixos controls que la UE, amb la qual cosa els seus productes tenen unes garanties sanitàries equivalents a les exigides als productes comunitaris.

Preguntes sobre diferents aliments procedents dels bovins

S'ha de retirar la carn de vedella i altres productes d'origen boví dels menjadors escolars?

Tots els productes d'origen boví que es troben a disposició dels consumidors han passat tots els controls sanitaris i són aptes per al consum humà. Per tant, no hi ha motiu per excloure'ls dels menús dels menjadors escolars ni dels de cap altre grup de població.

Es poden trobar a les botigues cervells de bovins?

Sí. En els vedells de menys de dotze mesos solament són considerats materials específic de risc els intestins; tots els altres teixits són aptes pel consum.

Es poden utilitzar ossos per fer brou?

Sí, independentment de l'edat de l'animal, els ossos no són material específic de risc.

Es pot consumir la tripa (*callos*)?

Sí, la tripa s'obté dels estòmacs dels animals, de l'espècie bovina i ovina. Els estòmacs no són material específic de risc.

Es poden consumir hamburgueses, salsitxes i altres productes a base de carn picada de vedella?

Sí. Aquests productes s'obtenen a partir dels teixits bovins dictaminats aptes per al consum humà pels serveis veterinaris de salut pública, i en cap cas contenen material específic de risc.

Es pot consumir llet i productes lactis?

Sí, s'ha demostrat científicament que la llet i els productes lactis no poden transmetre el prió.

Es pot consumir cua de brau?

Sí, perquè la cua de brau no conté material específic de risc (no té medul·la espinal).

Es poden consumir gelatines i "gominols"?

Sí, s'elaboren a partir de greixos, pell i ossos de bestiar porcí o boví, i en aquest cas aquests teixits no són considerats material específic de risc.

Es poden consumir pastilles de brou? I el brou preparat?

Sí, perquè estan elaborats a partir de materials aptes per al consum humà.

Es pot consumir el fetge dels bovins?

Sí, independentment de l'edat dels animals, el fetge no és considerat material específic de risc.

Es pot consumir el moll de l'os?

Sí, el moll de l'os no és, a diferència de la medul·la espinal, teixit nerviós, i no és un material específic de risc.

Es poden consumir els potets per a nens petits?

Sí, la primera matèria amb què s'elaboren els potets ha passat tots els controls sanitaris i ha estat declarada apta per al consum humà, per tant, poden ser consumits pels nens.

Bibliografia

Advisory Committee on Dangerous Pathogens. Spongiform Encephalopathy Advisory Committee. Transmissible spongiform encephalopathy agents: safe working and the prevention of infection. Londres: HMSO, 1998.

Brown P, Gibbs CJ, Rodgers-Johnson P, Asher DM, Sulima MP, Baccote A et al. Human spongiform encephalopathy: The National Institutes of Health series of 300 cases of experimentally transmitted disease. *Ann Neurol* 1994; 35: 513-529.

Brown P, Cervenáková L, McShane LM, Barber P, Rubenstein R, Ddrohan WN. Further studies of blood infectivity in an experimental model of transmissible spongiform encephalopathy, with an explanation of why blood components do not transmit Creutzfeldt-Jakob disease in humans. *Transfusion* 1999; 39: 1169-1178.

Brown P, Preece M, Brandel JP, Sato T, McHhane L, Zerr I et al. Iatrogenic Creutzfeldt-Jakob disease at the millennium. *Neurology* 2000; 55: 1075-1081.

Bruce ME, Will RG, Ironside JW, McConnell I, Drummond D, Suttie A et al. Transmission to mice indicate that new variant CJD is caused by the BSE agent. *Nature* 1997; 389: 498-501.

BSE Inquiry: The report. The Inquiry into BSE and new variant CJD in the United Kingdom. <http://www.bseinquiry.gov.uk>

Chambaud L, Peters PWJ, Merkel BC. Creutzfeldt-Jakob Disease: results of an inquiry in the fifteen Member States of the European Union. *Eurosurveillance* 1996; 6: 42-45.

Departament de Sanitat i Seguretat Social. Prevenció i control de les encefalopaties espongiformes transmissibles als centres sanitaris. Barcelona: Generalitat de Catalunya, 1999.

Departament de Sanitat i Seguretat Social. Les encefalopaties espongiformes transmissibles humanes a Catalunya. Butlletí Epidemiològic de Catalunya 2000; 11: 157-162.

Domínguez A, Mata E, Salleras L. Los priones y las enfermedades neurodegenerativas transmisibles. Med Clin (Barc) 1998; 110: 751-757.

Gibbs CJ, Amyx HL, Bacote A, Masters CL, Gajdusek DC. Oral transmission of kuru, Creutzfeldt-Jakob disease, and scrapie to non-human primates. J Infect Dis 1980; 142: 205-208.

Hill AF, Joiner S, Linehan J, Desbruslais M, Lantos PL, Collinge J. Species-barrier-independent prion replication in apparently resistant species. Proc Natl Acad Sci 2000; 97: 10248-10253.

Hope J. Transmissible spongiform encephalopathies of man and animals. A: Krause RM, editor. I Emerging Infections. San Diego: Academic Press 1998; 447-460.

Johnson Richard T, Gibbs CJ. Creutzfeldt-Jakob Disease and related transmissible spongiform encephalopathies. N Engl J Med, 1998; 339: 1994-2004.

Prusiner SB. Prions. Proc Natl Acad Sci 1998; 95: 13363-13383.

Ricketts MN. Is Creutzfeldt-Jakob disease transmitted in blood?. Can Med Assoc J 1997; 157: 1367-1370.

Scott JR. Scrapie pathogenesis. Br Med Bull 1993; 49: 778-791.

Scott MR, Will R, Ironside J, Nguyen H-OB, Tremblay P, DeArmond SJ et al. Compelling transgenetic evidence for transmission of bovine spongiform encephalopathy prions to humans. Proc Natl Acad Sci 1999; 96: 15137-15142.

Stratton E. Human transmissible spongiform encephalopathies. Can Commun Dis Rep 1999; 25-1: 1-3.

- Tyler KL. Prions and prion diseases of the central nervous system (transmissible neurodegenerative diseases). A: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. Principles and practice of infectious diseases. 5a edició. Filadèlfia: Churchill Livingstone, 2000; 1971-1980.
- Will RG, Ironside JW, Zeidler M, Cousens SN, Estibeiro K, Alperovitch A et al. A new variant of Creutzfeldt-Jakob disease in UK. Lancet 1997; 347: 921-925.
- Will RG, Alperovitch A, Poser S, Pocchiari M, Hofman A, Mitrova E et al. Descriptive epidemiology of Creutzfeldt-Jakob disease in six european countries, 1993-1995. Ann Neurol 1998; 43: 763-767.
- Will RG, Zeidler M, Stewart GE, Macleod MA, Ironsider JW, Cousens SN et al. Diagnosis of new variant Creutzfeldt-Jakob disease. Ann Neurol 2000; 47: 575-582.
- Zerr I, Pocchiari M, Collins S, Brandel JP, de Pedro Cuesta J, Knight RSG. Analysis of EEG and CSF 14-3-3 proteins as aids to the diagnosis of Creutzfeldt-Jakob disease. Neurology 2000; 55: 811-815.



riscos
per a
la
salut



www.gencat.es/sanitat