

**A ERRADICACIÓN DA POLIOMIELITE: ANO 2000. PLAN ESTRATÉXICO 2001-2005**

Non foi posible erradicar a poliomielite do mundo no ano 2000 como tiña previsto o plan estratéxico da OMS de 1996. Nembargantes, nos últimos anos adiantouse de abondo na erradicación, e ó rematar 1999 eran só 30 os países considerados endémicos (ver logo), fronte ós 50 que eran ó rematar 1998. Asemade, é probable que cando se peche o ano 2000 os países endémicos non sexan máis de 20, e a maioría deles cun moi baixo nivel de endemia.

Ó ter en conta estes adiantos, no seu informe de maio de 2000, o TCG<sup>1</sup> concluíu que é posible acadar-lo certificado de erradicación global da poliomielite en 2005, mais axiña haberá que darlle un pulo extra ós esforzos que se están a realizar, para que a transmisión do poliovirus salvaxe estea interrompida en tódolos países do mundo antes de que remate o ano 2002.

Para acadar este obxectivo de erradicación, a OMS estableceu un novo plan estratéxico para os anos 2001 a 2005<sup>2</sup>. Nel sínalase un calendario de tarefas, das que as máis salientables son as seguintes:

“Antes de que remate o ano...”

**2000**, só debería haber 20 países nos que a polio fose endémica.

**2001**, só debería haber 10 países nos que a polio fose endémica. Ademais, nestes países e naqueles onde a endemia é recente (ver logo), xa tería que estar establecida unha vixilancia de calidade<sup>3</sup>.

**2002**, en todo o mundo debería estar interrompida a transmisión do poliovirus salvaxe; e, tamén en todo o mundo, principiaría xa o proceso de contención do poliovirus salvaxe nos laboratorios<sup>3</sup>.

**2003**, debería saberse xa onde se depositarán de xeito definitivo os poliovirus salvaxes.

**2004**, debería estar preparada e consensuada unha estratexia para interrompe-la vacinación anti-poliomielítica.

**2005**, debería estar en condicións de obter-lo certificado de erradicación global da poliomielite.”

Despois do 2005, se as cousas se desenvolven como está previsto, principiará a etapa “post-erradicación”, na que se decidirá sobre a contención dos virus vacinais nos laboratorios e sobre cando cesará a vacinación.

Para acadar estes obxectivos basta con mante-las liñas estratéxicas xerais<sup>4</sup>, tendo en conta que o que máis vai determina-la data na que se vai a interrompe-la transmisión de virus salvaxe é, por unha banda, a calidade das —no noso contorno innecesarias— “actividades suplementarias de inmunización (é dicir, os días nacionais de inmunización —DNI— e as campañas de mop-up<sup>4</sup>) e, por outra, a calidade da vixilancia da parálise flácida aguda (PFA).

A prioridade destas e das outras actividades que hai que desenvolver varía segundo o status de endemia de cada país, que a OMS divide nas catro categorías seguintes:

– *De endemia*: os países dos que hai evidencia epidemiolóxica ou virolóxica de que neles aínda circula o poliovirus salvaxe.

– *De alto risco ou de endemia recente*: países nos que no último ano non houbo casos de poliomielite, mais teñen un risco elevado de que haxa transmisión endémica de virus importados debido: (1) á súa proximidade xeográfica a un país endémico, (2) á súa baixa cobertura por inmunización sistemática, e/ou (3) á súa vixilancia inadecuada.

– *De risco baixo*: países nos que no último ano non houbo casos de poliomielite e teñen un risco baixo de que haxa transmisión endémica de virus importados debido: (1) a súa elevada cobertura vacinal por inmunización sistemática, (2) a que non está próximo a un país endémico, e (3) a que ten unha vixilancia de calidade.

– *Certificados como libres de polio* por unha comisión rexional de certificación. Teñen esta consideración, dende 1994, os países da rexión das Américas da OMS, e, dende 2000, os da rexión do Pacífico Oeste ( WPR, que inclúe Oceanía, China e a meirande parte dos países do sudeste asiático).

O 29 de outubro de 2000 a comisión para a erradicación da WPR concedeu o certificado de eliminación da poliomielite á Rexión, despois de que cada país e área aportasen evidencias suficientes da ausencia de poliovirus salvaxe indíxena durante alomenos 3 anos, en condicións de vixilancia de alta calidade. O derradeiro caso de polio da WPR ocorrera en Campuchea, en marzo de 1997.

Para interrompe-la transmisión na rexión tivéronse que facer esforzos enormes. Por exemplo, nos DNI realizados en China, durante 1993-1994, vacináronse 80 millóns de nenos con dúas doses de VOP nun lapso de 4 días; en Filipinas, en 1993, acordouse unha tregua no enfrontamento armado para que se puidesen desenvolver as actividades dos DNI.

**A Rexión europea.** O último caso notificado de poliomielite na Rexión europea da OMS enfermou o 26/11/1999, en Turquía. De entón a hoxe non se detectou ningún caso máis en ningún dos países da rexión, nen sequera nos que enfrontan un risco substancial de transmisión de poliovirus salvaxe porque lindan con Iraq e Afganistán, que son endémicos.

Polo demais, no ano 2000, a vixilancia na rexión acadou uns niveis que indican a súa calidade: a incidencia de casos de PFA foi de 1,16 casos/10<sup>5</sup> en menores de 15 anos, e nun 80% deles tomáronse as dúas mostras de feces de xeito adecuado. En Galicia eses valores foron 1,13 casos/10<sup>5</sup> (4 casos) e 75%, respectivamente; en España, 0,80 e 69%.

Para os anos vindeiros, na maioría dos países da rexión as prioridades serán as seguintes: (1) manter unha vixilancia de calidade, (2) manter unha elevada cobertura vacinal sistemática, e (3) conte-las existencias de poliovirus nos laboratorios.

A importancia das dúas primeiras medidas queda ben reflectida con dous episodios acaecidos nas rexións agora certificadas como libres de polio. O primeiro ocorreu en China, o segundo na República Dominicana e Haití.

En outubro de 1999, nunha provincia de China (Qinghai) foi declarado un caso de PFA no que se illou poliovirus salvaxe. Ó coñecelo, e xunto á investigación epidemiolóxica que incluía unha extensa busca de casos, as autoridades chinesas levaron a cabo unha campaña de vacinación nunha área de 200 Km de radio. A investigación desvelou que a comunidade de orixe do caso mantiña frecuentes contactos comerciais coa India, e a busca de casos non foi capaz de detectar ningún máis.

Despois, os estudos de xenética molecular amosaron que o virus illado pertencía a un tipo que nunca se atopara en China; de feito, pertencía a unha cepa que se atopa no subcontinente da India de xeito habitual. Estes datos foron suficientes para clasificar-lo caso como importado. (Por principio, todo caso é autóctono agas que se demostre o contrario.)

Como o caso chinés foi o resultado dunha importación que foi incapaz de establecer unha transmisión endémica, non afectou o proceso de certificación da eliminación. Pola contra, en realidade apoiou, posto que serviu para probar que a vixilancia, a resposta e o substrato inmunitario da poboación eran os axeitados.

Na República Dominicana e Haití, entre xullo e novembro de 2000, produciuse un brocho que afectou a 19 persoas, sen vacinar ou mal vacinadas, debido á reversión á virulencia dun virus vacinal tipo 1. Estas reversións son ben coñecidas como responsables dos poucos casos de polio posvacinal que se producen; mais, neste brocho, as diferencias xenéticas atopadas entre o virus virado e o vacinal orixinal, que lle confiren unha neuropatoxenicidade e transmisibilidade semellantes ó virus salvaxe tipo 1, son tan intensas que se estima que foron necesarios alomenos dous anos de circulación para acumular-las modificacións xenéticas que amosa. Esa circulación foi posible porque, en ámbolos dous países, a cobertura vacinal sistemática é moi baixa.

Hoxe o brocho atópase controlado, mais fixeron falta importantes esforzos para actualizalo status vacinal da poboación.

Non pode rematar este pequeno informe sen salientar un feito que xa fora apuntado con anterioridade noutro BEG<sup>3</sup>: dende outubro de 1999, no mundo non se illou ningún poliovirus salvaxe do tipo 2.

<sup>1</sup> WHO. Report of fifth Global Technical Consultive Group. May, 2000.

<sup>2</sup> Atópase en “www.polioeradication.org/index.html”

<sup>3</sup> DXSP. Boletín epidemiolóxico de Galicia: vol. XII, nº 1.

<sup>4</sup> DXSP. Boletín epidemiolóxico de Galicia: vol. XI, nº 2.



CONSELLERÍA DE SANIDADE E SERVICIOS SOCIAIS

Dirección Xeral de Saúde Pública

Vol. XIII / 2000

Número 2

Data de impresión: Marzo de 2001



**BOLETÍN EPIDEMIOLÓXICO DE GALICIA**

D.L.: C-1767-1995

**A SOSPEITA DE SARAMPELO É DE DECLARACIÓN OBRIGATORIA URGENTE Ó SAEG**

➔ Febre > 38°, exantema máculo-papular e: tose ou rinite ou conxuntivite

*Neste e no vindeiro número do BEG vaise trata-lo tema do “mal das vacas tolas” (EEB) e a súa repercusión na saúde humana. Neste número trátase da epizootia de EEB e das medidas que se adoptaron coa intención de controlala; no vindeiro, tratarase da súa repercusión na saúde das persoas e das medidas de control adoptadas coa intención de protexela.*

*En ámbolos dous textos tense presente o informe no que se expón o resultado da investigación realizada no Reino Unido sobre a BSE, que adoita coñecerse como “informe Phillips” e foi publicado en outubro de 2000 (pódese atopar en www.bseinquiry.gov.uk). A investigación foi realizada por un comité independente que tiña como obxectivo “establecer e revisar a historia da emerxencia e da identificación da EEB e da variante da ECJ no Reino Unido, e da acción adoptada en resposta a ela ata o 20 de marzo de 1996; para poder concluir sobre a idoneidade desa resposta”. Este informe xa foi contestado de xeito provisional en febreiro de 2001 polo Ministerio británico de Agricultura, Pesca e Alimentación (MAFF; www.maff.gov.uk/animal/hbse).*

*Por outra banda, en cursiva cítanse os equivalentes en lingua inglesa dos termos empregados no texto, para deste xeito facilitala lectura rápida de textos escritos nesa lingua.*

**EEB & vECJ (I): EPIZOOTIA E CONTROL DA ENCEFALOPATÍA ESPONXIFORME BOVINA**

**Introdución**

Moi por riba. Nos anos 70 e 80 do século XX, no Reino Unido a alimentación das vacas suplementábase cuns piensos que contiñan proteínas animais en forma de farináas de oso e carne (FOC; *Meat and Bone Meal, MBM*). En xeral, estes suplementos dábanse ás vacas coa intención de aumentar-la súa produción cárnica ou leiteira, segundo o caso.

Sexa cal fose o seu destino inicial, as vacas dedicadas á produción cárnica, entre o ano e medio e os dous anos de idade, e as dedicadas á produción de leite ó remata-lo seu ciclo productivo, enviábanse ó matadoiro. Nel, unha vez que se separaban os produtos destinados ó consumo humano, ós osos libres de carne aplicábanse unha presión elevada para separar deles calquera tecido que aínda lles estivese adherido. O produto resultante, coñecido como “carne recuperada mecanicamente” (CRM; *Mechanically Recovered Meat, MRM*), utilizábase nunha ampla gama de produtos destinados ó consumo humano, entre os que se atopaban embutidos de menor grao, hamburguesas e pasteis de carne. A máis importante fonte de CRM era a columna vertebral.

Ademais, tamén nos matadoiros se separaban certos despoños das vacas que, xunto coas pezas que non eran aptas para o consumo humano, ían destinados á produción de FOC (*rendering*). Para producilas, tradicionalmente seguíuse un procedemento con tres etapas: (1) quecía-se a materia bruta; (2) co gallo de extrae-lo sebo, mesturábase con disolventes orgánicos; e (3) para recupera-lo disolvente e obte-la materia seca, pasábase por unha estufa de aire quente. Despois só quedaba moe-la materia seca para telas FOC listas para ser engadidas ós piensos.

Logo, a principios dos oitenta algúns fabricantes trocaron o xeito de elabora-las farináas. Estes novos métodos, aínda que con pequenas variacións, consistían basicamente no seguinte: (1) a materia bruta móiase e facíase pasar en contra-corrente de vapor quente, (2) a masa obtida, aínda quente, centrifugábase para extrae-la graxa e separa-la materia seca que, unha vez moída, xa era FOC. Con este procedemento eliminábase o segundo paso de calor, simplificábase o proceso e aforrábase enerxía e custo.

Na elaboración destas FOC empregábase tanto material procedente das vacas como doutros animais, entre eles ovellas e cabras. Asemade, a mesma FOC engadíase tanto ós piensos das vacas como ós empregados na alimentación doutros animais, tanto de granxa como de compañía.

**A encefalopatía esponxiforme bovina (EEB)**

Vacas e touros son igualmente susceptibles á EEB (*BSE*), aínda que hai máis vacas enfermas porque teñen unha vida máis longa, e a enfermidade ocorre a unha idade avanzada (media: 3-5 anos). A EEB ten un curso clínico variable, entre 10 días e 1 ano, mais, en xeral, sitúase arredor dos 2 meses. O cadro clínico sempre é progresivo, irreversible e, ó non ter tratamento, conduce á morte de tódolos animais. A sintomatoloxía, aínda que pode variar lixeiramente duns animais a outros, caracterízase polo desenvolvemento de síntomas neurolóxicos de tres tipos:

- *Cambios de comportamento*: os animais vólvense agresivos, desconfiados, e manteñen un estado de nervosismo que se acentúa se teñen que pasar por un paso estreito, ou ó subir e baixar chanzos. Este cambio pódese manifestar, nalgunhas vacas, como certa agresividade cara a outros animais e mesmo cara ás persoas, cando tradicionalmente eran animais pacíficos. Pódense observar, tamén, rechiar de dentes e posicións anómalas das orellas.

- *Alteracións da sensibilidade*: basicamente consisten nunha acusada hiperestesia ó tacto e ós ruidos, que se manifestan con posturas violentas en forma de couces. Tamén é frecuente a tendencia ós lambidos. Só en moi contadas ocasións hai prurito.

- *Alteracións dos movementos e da postura*: o sintoma máis característico é a ataxia progresiva do tercio posterior: as caídas son frecuentes e amosan dificultade para erguerse. Hai, ademais, frecuentes e repetidos movementos laterais da testa e, nalguns animais, pódense observar movementos circulares e rápidos dos ollos.

Estes síntomas neurolóxicos acompañanse doutros xerais, entre os que sobresaen: ausencia de febre, perda de peso e masa muscular, e caída brusca da produción de leite sen anorexia.

Para confirma-lo diagnóstico hai que recorrer á histopatoloxía, onde se atopan os achados característicos das encefalopatías esponxiformes<sup>1</sup>; á microscopia electrónica, que permite identifica-las fibrillas asociadas ó *scrapie* (*SAF*); ou á inmuno-histoquímica, que detecta o axente da EEB en cortes de tecidos.

O axente da EEB é a proteína príon da vaca coa estrutura terciaria alterada (PrP<sup>Sc</sup>)<sup>1</sup>. En principio, a vía fundamental para adquirilo axente é a vía oral, aínda que tamén pode haber uns poucos casos debidos á transmisión vertical (da vaca nai ó tenreiro).

SISTEMA DE ALERTA EPIDEMIOLÓXICA DE GALICIA (SAEG)				
<b>TELÉFONOS DIRECTOS</b>	Epidemioloxía A Coruña	Epidemioloxía Lugo	Epidemioloxía Ourense	Epidemioloxía Pontevedra
Horario de oficina	981 185 834	982 294 114	988 386 339	986 805 872

**EPIDEMIÓLOGO DE GARDA ( fóra de horario de oficina ) Tfno: 649 82 90 90**  
A través do 061 tamén é posible contactar co SAEG

**BOLETÍN EPIDEMIOLÓXICO DE GALICIA**  
SERVICIO DE INFORMACIÓN SOBRE SAÚDE PÚBLICA. Dirección Xeral de Saúde Pública  
Avda. do Camiño Francés, nº 10 - baixo. 15771 - SANTIAGO DE COMPOSTELA  
Telf.: 981 542 929 - Fax: 981 542 970 - E-mail: dxsp3@jet.es

<b>SUMARIO</b>	<b>EEB &amp; vECJ (I): epizootia e control da encefalopatía esponxiforme bovina.</b>
	● <b>EN BREVE...: A erradicación da poliomielite: ano 2000. Plan estratéxico 2001-2005.</b>
	● <b>ANEXOS I ó III: Situación das EDO nas cuadrisesmanas 4 e 5/ 2000.</b>
	● <b>ANEXO IV: Rexistro galego da SIDA. Situación epidemiolóxica en setembro de 2000.</b>
	● <b>ANEXO V: Novo calendario de vacinacións sistemáticas infantís de Galicia.</b>
	● <b>ANEXO VI: Administración das vacinas do calendario de vacinacións infantís de Galicia.</b>

A distribución do axente no corpo da vaca despois do consumo coñécese polos resultados do “experimento sobre a patoxénese”, no que as vacas foron expostas por vía oral ó axente da BSE (encéfalo de vaca enferma) e logo sacrificadas progresivamente, para saber en que momento e en que tecidos se podía detecta-la presenza do axente. Os resultados foron consistentes: dende os 6 e ata os 18 meses que seguiron á exposición, só o íleo distal amosou infectividade (cecais pola presenza na súa parede das Placas de Peyer, que é tecido linfático). Polo demais, nos animais sen síntomas só se atopou capacidade infectiva, e iso só 3 meses antes de principia-la clínica, no encéfalo, na medula espiñal e nos gánglios raquídeos e trixeminal.

### A epizootia e o control no Reino Unido: 1986-2000

#### A orixe

En setembro de 1985, estúdiouse o primeiro encéfalo dunha vaca enferma do que hoxe se coñece como EEB, mais o patólogo que o estúdiou, aínda que identificou a condición como unha encefalopatía, atribuíuna a un tóxico. De feito, non foi ata finais de 1986 que se pensou que a vaca desenvolvera unha encefalopatía esponxiforme, do tipo do scrapie, que afecta ás ovelas e as cabras.

A investigación da epizootia principiou en maio de 1987. Nese momento coñecíanse 6 casos confirmados e 13 sospeitosos, aínda que en realidade había moitos máis: ó descoñecemento do problema xuntouse un certo secretismo que impediron a localización de novos casos. Nasas circunstancias non é estrano que, coa publicación en outubro de 1987 dos primeiros artigos na prensa xeral e na especializada, aumentase notablemente o número de casos notificados: ó rematar 1987 xa eran 132 casos confirmados e 238 sospeitosos. Estes casos foron notificados, ademais, sen que a notificación da enfermidade fose obrigatoria.

Xa cando comezou a investigación, que dirixiu Wilesmith, supúñase que detrás dos poucos casos coñecidos había un factor común. Buscouse tal factor: vacinas, hormonas e organo-fosforados foron considerados e rexeitados, xa que a enfermidade se estaba a presentar en gando que non estivera exposto a ningún deles.

Támén dende o primeiro momento pensouse na alimentación. En agosto de 1987, Wilesmith sinalou que as FOC de ovella e cordeiro utilizábase na alimentación comercial nas vacas leiteiras, mais engadiu que non era esta unha introducción recente. Nembargantes, en abril de 1988 xa se concluíu que o vehículo da transmisión da enfermidade era o alimento que contiña FOC e, por iso, se recomendou prohibilas.

A recomendación adoptouse axiña, en xullo de 1988, e deu lugar á que se ten por máis importante medida para conte-la epizootia: a *Ru-minant Feed Ban (RFB)*, que prohibía que os ruminantes fosen alimentados con piensos que contivesen FOC de ruminante.

Posteriormente, no chamado “informe Southwood”, de febreiro de 1989, a hipótese de Wilesmith presentouse xa completamente estruturada: (a) tratábase dunha extensa epizootia con fonte común; (b) os animais infectados eran casos índice (é dicir, non eran fonte de novas transmisións); (c) de vehículo serviron as FOC; e (d) a emerxencia da BSE debeuse á exposición das vacas ás FOC de orixe ovino e caprino que contiñan o axente do scrapie debido a: (1) que chegou máis material infectado con scrapie ós procesadores de despoixos; (b) houbo —os xa citados— cambios no proceso de produción das FOC.

Esta hipótese levaba a unha predicción do comportamento da epizootia. Como a prevalencia de animais con scrapie era neses momentos bastante estable, podía esperarse que despois dun aumento inicial do número de casos se acadase unha meseta que, estimaban, sería duns 350-400 casos notificados ó mes.

As conclusións de Wilesmith eran razoables, mais... a infección non a produciu a presenza do axente do scrapie no alimento, senón o mesmo axente da BSE; os casos non eran de primeira xeración (é dicir, non eran “índice”), senón a consecuencia de recíclala BSE; lonxe da hipótese de que a incidencia de BSE probablemente se fixese constante, este aumentou ano a ano (ve-la fig. 1), e en 1993 foron notificados preto de 1.000 casos á semana. Así pois, o modelo de difusión non era:

Ovella ou cabra con scrapie ⇒ FOC ⇒ vaca

senón:

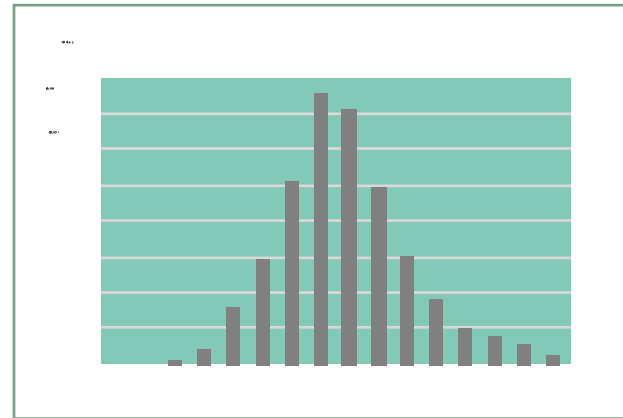
vaca con EEB ⇒ FOC ⇒ vaca ⇒ vaca con EEB

de tal xeito que, con cada ciclo, aumentaba a prevalencia de vacas con EEB. Pola súa banda, a EEB estendeuse porque a FOC podía viaxar longas distancias dos produtores ós fabricantes de farías, e o alimento producido por estes para as vacas distribuíase por un territorio moi amplo. Ademais, os tenreiros que consumiran o alimento podían termina-las súas vidas lonxe das granxas nas que naceran.

A conclusión de que a BSE transmitíase dende as ovelas con scrapie foi, en xeral, aceptada. Foi unha conclusión que produciu alivio: os humanos levaban máis de 200 anos comendo ovelas con scrapie sen efecto aparente na súa saúde; e, do mesmo xeito, era probable que o “scrapie nas vacas” fose tamén inocuo para os humanos.

Támén foi amplamente aceptado que os cambios no procesado de FOC permitiran que o axente da BSE permanecese inalterado mentres antes era inactivado. Nembargantes, hoxe pénsase que, aínda que eses cambios puideron ter algún efecto na inactivación do axente da BSE, non foron nen decisivos nin sequera significativos no desenvolvemento da epizootia, xa que nin o vello nin os novos procesos inactivaban o axente da BSE.

Fig. 1: AEEB no Reino Unido, por ano de declaración



Cómpre agora, para rematar este apartado, preguntarse pola orixe da EEB, como, cando e onde ocorreu, ou ocorreron, o primeiro ou os primeiros casos. Hai dúas teses fundamentais sobre como puido ocorrer: (a) a enfermidade desenvolveuse nunha vaca de xeito espontáneo ou como consecuencia dunha mutación xenética; ou, (b) unha cepa mutante do axente do scrapie deu lugar ó primeiro ou primeiros casos, que serían os que logo introducirían o novo axente na cadea alimentaria. De tódolos xeitos, semella difícil que algún día se poida resolver esta cuestión.

Pola súa banda, os estudos epizootolóxicos suxiren que o primeiro caso ocorreu nos anos 70 nun lugar descoñecido de Inglaterra, aínda que a concentración dos primeiros casos no oeste fan pensar que foi alí onde a EEB tivo a súa orixe. Despois, varios factores puideron contribuir a que a EEB pasase desapercibida: (a) a meirande parte do gando era sacrificado antes de que amosase signos clínicos de enfermidade; (b) cando aparecían signos clínicos, estes eran semellantes ós doutras enfermidades do gando: só a histopatoloxía do cerebro revelaríala a existencia dunha nova enfermidade; (c) por algunha razón, que aínda non se clarexou, a EEB tende a afectar a poucas vacas do rabaño.

#### O control da EEB

Como quedou dito, as primeiras medidas para controla-la epizootia tomáronse en xullo de 1988. Ademais de facer que a EEB fose de declaración obrigatoria, co que foi máis doado coñecer con precisión a evolución da epizootia e o impacto que nela tiveron as medidas de control; a *RFB* prohibiu que os ruminantes fosen alimentados con FOC elaboradas con proteínas de ruminantes. Xunto a esas medidas principiou nese mes a política de sacrificio e eliminación —con compensación— das vacas con EEB.

O impacto da *RFB* pódese apreciar na figura 1, na que se mira como, pasado o período de incubación (o medio é de 60 meses), en 1992-1993 intíriuse a tendencia ó crecemento que caracterizaba ós anos previos.

Nos dous anos seguintes ampliáronse as medidas de control nun mesmo senso; primeiro, en novembro de 1989, para evitar calquera repercusión na saúde humana e logo, en agosto de 1990, para protexe-la saúde doutros animais, prohibíuse que nas cadeas alimentarias respectivas entrasen certos despoixos de orixe bovino (*Specified Bovine Offals, SBO*). Estas prohibicións coñecense como *SBOBan*, humana e a animal, respectivamente.

Se ben a prohibición de entrada na cadea alimentaria humana se fixo pensando que era en certo modo innecesaria, unha medida de protección excesiva, a prohibición da entrada na cadea alimentaria dos animais fíxose tendo xa evidencias da transmisión a outros animais. Foi especialmente relevante a aparición dos primeiros casos de encefalopatía esponxiforme endexamais descritos en gatos (a *FSE*), e a transmisión experimental, por vía intracraneal, da EEB ó porco. No momento en que foi promulgada a *SBOBan* animal había xa 9 casos de FSE; nembargantes,

os experimentos realizados con posterioridade, nos que os porcos eran expostos por vía oral ó axente da EEB e seguidos ata 84 meses, foron incapaces de detecta-lo máis mínimo indicio de capacidade de transmisión en ningún tecido e ningún momento do seguimento.

Nun primeiro momento os despoixos prohibidos foron: encéfalo, medula espiñal, bazo, timo, amígdalas e intestinos dos bóvidos que tiñan 6 ou máis meses de idade. Como neses momentos non se coñecía a distribución do axente da BSE nos tecidos da vaca, esta primeira lista foi elixida por semellanza co scrapie na ovella, do que si se coñecía a distribución do axente polos numerosos experimentos realizados.

A primeira lista de *SBO* foi modificada en novembro de 1994, cando se coñeceron os primeiros resultados do experimento sobre a patoxénese, no senso de introduci-la prohibición adicional de utiliza-lo intestino e o timo dos animais de menos de 6 meses de idade. Despois, para evita-la contaminación que podería haber ó extrae-lo encéfalo da testa, engadiuse tamén á lista a testa completa (agás a lingua) e os materiais prohibidos, ó non seren todos eles despoixos, pasaron a recibilo nome de “materiais bovinos especificados” (*Specified Bovine Materials, SBM*). Esta idea de control, o impedi-la entrada na cadea alimentaria dos tecidos que amosaron a súa capacidade para transmitilo axente da BSE, é o fundamento dos MER (Materiais especificados de risco; *Specified Risk Materials, SRM*), mais esta medida (ó igual que a prohibición de CRM do espiñazo) adoptouse para protexe-la saúde humana e, por iso, tratárase no vindeiro número do BEG.

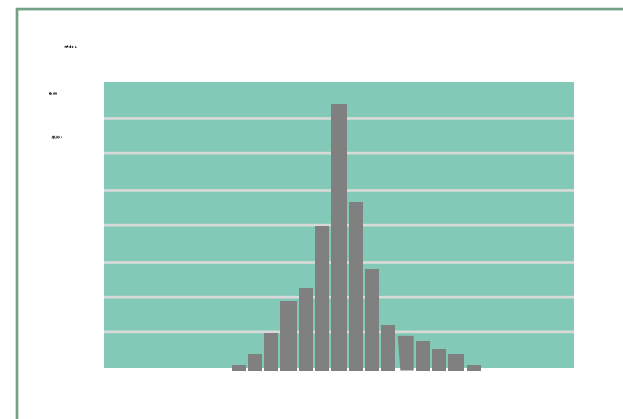
#### Problemas co control

Ó remata-lo ano 1990, semellaba que xa se tomaran as medidas suficientes para protexe-los animais da EEB. Nembargantes, co paso dos anos quedou claro que algo non ía ben polo número de vacas con EEB que naceran despois da prohibición do uso das FOC de proteína de ruminante (ve-la fig. 2). Son as *BAB* (*Born After Ban*, nadas despois da prohibición).

Ó rematar 1991 eran 300 as *BAB*, e entón pensouse que se debían ó consumo de FOC que contían o axente da BSE e que aínda se atopaban na cadea alimentaria, ben por mala fe ou por erros dos gandeiros, que as poderían confundir cos piensos con proteínas de ruminante autorizados na alimentación doutras especies (porcos, aves).

Nembargantes, a piques de remata-lo ano 1993, eran xa 4.000 as *BAB* e había que buscar unha explicación. Pensouse na transmisión vertical, mais esta posibilidade descartouse axiña ó coñece-los resultados dun estudio de casos e controis. O estudio puxo de manifesto que, aínda que podería haber un pequeno exceso de risco nos tenreiros de vacas con EEB, ese risco sería insuficiente para mante-la epidemia e, polo tanto, incapaz de explica-lo número observado de *BAB*.

Fig. 2: AEEB no Reino Unido, por ano de nacemento



De feito, a maioría das *BAB* enfermaron porque o seu alimento estaba contaminado con alimento para porcos e aves que contiña o axente da BSE. Mais, ¿como ocorreu isto a pesar da *SBOBan*? Hai máis dunha resposta, mais semella que a fonte primaria que deu lugar ás *BAB* foi que o *SBO* extraído, e disposto para a súa eliminación, acabou por mesturarse, de xeito accidental ou deliberado, cos materiais que ó non proceder de bovinos podían empregarse na fabricación de FOC que ía destinada ós animais que non eran ruminantes.

A *SBOBan* non esixía que o *SBO* se gardase afastado doutros despoixos. Pola contra, a regulamentación permitía que fosen vertidos no mesmo contedor no matadoiro para ser logo enviados ó produtor de FOC (que era onde se eliminaban os *SBO*) nun envío único.

Ademais, con frecuencia o contedor non ía directo ó produtor de FOC. En camiños se recollían os contedores de varios matadoiros e, en ocasións, se levaban a centros de recollida onde se combinaban os despoixos de diferentes matadoiros e se formaban envíos máis grandes que eran os que lle chegaban ó produtor.

Por fin, os produtores de FOC usaban a mesma planta para procesa-los despoixos cos que ían produci-la FOC da alimentación animal (para porcos e aves, fundamentalmente), e para elimina-lo *SBO*.

En resumo, existía contaminación cruzada. Primeiro, os materiais cos que se ían a produci-las FOC para animais non ruminantes contaminábanse, no matadoiro ou no transporte ou na planta de procesado de FOC, cos *SBO* que se enviaban á devandita planta para que fosen eliminados; e, logo, ó utiliza-la mesma liña de produción para produci-las FOC para os animais non ruminantes e para produci-las farías sen proteína de ruminante para a alimentación dos ruminantes, estas contaminábanse con aquelas.

En realidade, tal como estaba formulada, a *SBOBan* para a alimentación animal era imposible de executar. Para melloralas fixéronselle modificacións importantes durante 1995, mais foron pasaxeiras, xa que en 1996, polo brusco cambio na percepción do risco que supuña a EEB para as persoas, prohibíuse que ningún animal fose alimentado con proteína animal.

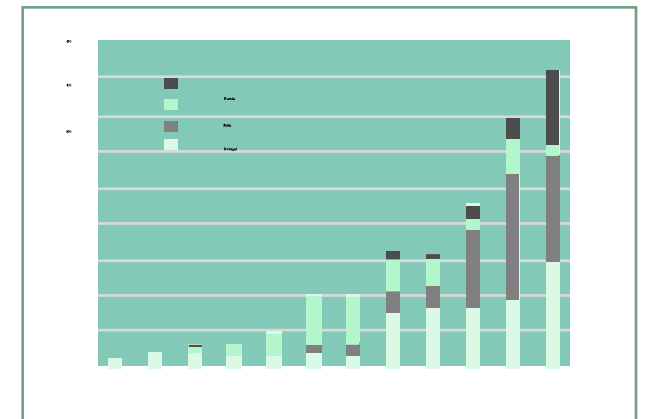
Ó mira-la fig. 2 semella que as medidas adoptadas remataron por ser totalmente efectivas, (xa que ningunha das vacas enfermas naceu despois de 1996), e hoxe o Reino Unido atópase inmerso nun programa de erradicación que pivota, entre outras medidas, no sacrificio e eliminación da liña de descendencia das vacas enfermas.

#### A EEB fóra do Reino Unido

Se ben a un nivel incomparablemente menor, lamentablemente a EEB veu a estenderse a outros países europeos. Os primeiros casos nativos (é dicir, en animais que non foran importados do Reino Unido), ocorreron en Irlanda (1989) e Suíza (1990), mais a epizootia non colleu pulo ata mediados da década coa incorporación de Portugal e Francia, ata acadalo número máis elevado de casos en 2000. A evolución do número de casos nestes países pódese mirar na fig. 3, onde non se teñen en conta os casos importados nin, en 2000, os casos detectados antes de que aparecesen os síntomas da EEB.

Houbo ata 2000 outros 46 casos nativos en 7 países europeos máis, entre os que se atopan 2 de España (ámbolos dous de Galicia). En 2001, ata que rematou febreiro, detectáronse 17 casos máis en Galicia (todos eles coa proba *prionics*), e 31 en España.

Fig. 3: Casos de EEB en catro países europeos, por ano de declaración



Estes casos de fóra do Reino Unido debéronse ó consumo de FOC con axente da EEB importadas directamente do Reino Unido ou ben a través dun país intermediario (a chamada triangulación do mercado); ou pola reprodución nativa do proceso responsable da epizootia no Reino Unido: os despoixos de animais importados e portadores da EEB, empregáronse na elaboración de FOC destinadas a suplementa-la alimentación de vacas e doutros animais de granxa.

Pola súa banda, a Unión Europea xa tomara en 1989 as primeiras decisións para protexe-la saúde dos animais. Nese ano, e no seguinte, a EEB fíxose de declaración obrigatoria (unha norma reformada logo dúas veces, en 1992 e 1998), prohibíuse a importación de bovinos nados no Reino Unido antes de xullo de 1988 e dos que tiñan máis de 6 meses de idade, e se prohibiu tamén a importación de *SBO* e do material que o contiña.

En xullo de 1994 a Unión Europea prohibiu as FOC de mamíferos na alimentación de ruminantes e, en xaneiro de 2001, as FOC na alimentación de calquera animal. Con estas medidas, adoptáronse xa tódalas que en principio son necesarias hoxe en día para controla-la difusión animal da EEB.

<sup>1</sup> DXSP. Boletín epidemiolóxico de Galicia: vol X, nº 5.