

# 7

## **VACAS TOLAS E AGROECOLOXÍA NA GALIZA**

- ENCEFALOPATÍA ESPONXIFORME BOVINA
- ENCEFALOPATÍAS ESPONXIFORMES TRANSMISIBEIS  
NA ESPECIE HUMANA
- ALTERNATIVAS DESDE A AGROECOLOXÍA
- AS PROPOSTAS DE ADEGA EN RELACIÓN CO MAL  
DAS VACAS TOLAS

# UNHA REVISTA DE COLECCIÓN !



**CONSIGUE A COLECCIÓN COMPLETA DA REVISTA  
ADEGA - CERNA**

# cerna

Realiza o pedido dirixíndote o local de ADEGA  
na Rúa de Touro, 21-1º de Santiago. Telf. e Fax: (981) 57 00 99  
e-mail: [adega@ctv.es](mailto:adega@ctv.es)  
Web: [www.ctv.es/USERS/adega](http://www.ctv.es/USERS/adega)

CAPÍTULO	PÁX
<b>PRESENTACIÓN</b> .....	<b>5</b>
<b>1. ENCEFALOPATÍA ESPONXIFORME BOVINA (EEB) E OUTRAS ENCEFALOPATÍAS TRANSMISIBEIS (EET)</b>	
<b>Enrique A. González García</b> .....	<b>7</b>
1.1. INTRODUCCIÓN .....	7
1.2. CARACTERÍSTICAS DA ENCEFALOPATÍA ESPONXIFORME BOVINA (EEB) .....	7
1.3. EPIDEMIOLOXÍA DA EEB NO REINO UNIDO E A SÚA EXTENSIÓN POR EUROPA.....	9
1.4. CONCLUSIÓNS TIRADAS DA EPIDEMIA DE EEB NO REINO UNIDO.....	11
1.4.1. O vector da epidemia foron as fariñas animais .....	11
1.4.2. O scrapie sen modificar non foi a causa da EEB.....	12
1.4.3. Os cambios na preparación das fariñas non influíron.....	13
1.4.4. A infectividade débese á propia proteína do prión .....	13
1.4.5. A nova variante de Creutzfeldt-Jakob (nvECJ) en humanos está causada polo mesmo axente que a EEB .....	
<b>2. ENCEFALOPATÍAS ESPONXIFORMES TRANSMISIBEIS (EET)</b>	
<b>Enrique A. González García</b> .....	<b>15</b>
2.1. OS AXENTES CAUSANTES: OS PRIÓNS.....	15
2.2. PATOXÉNESE DAS EET: EVOLUCIÓN DA INFECCIÓN E TRANSMISIBILIDADE.....	17
2.3. INFECTIVIDADE DOS PRIÓNS NOUTRAS ESPECIES ANIMAIS: CONCEPTO DE BARREIRA DE ESPECIE.....	20
2.4. CARACTERÍSTICAS XENÉTICAS E SUSCEPTIBILIDADE DOS ANIMAIS ÁS EET .....	22
2.5. PROBAS DE DETECCIÓN E DIAGNÓSTICO DA EEB .....	23
2.6. CONCLUSIÓNS SOBRE O COÑECEMENTO ACTUAL DAS EET .....	26
2.7. AGRADECEMENTOS .....	27
2.8. BIBLIOGRAFÍA .....	28
2.9. APÉNDICE: RECENTE NORMATIVA ESTATAL E GALEGA RELACIONADA COA EEB.....	29
<b>3. ENCEFALOPATÍAS ESPONXIFORMES (EE) TRANSMISIBEIS NA ESPECIE HUMANA E RELACIÓN COA EE BOVINA</b>	
<b>Xesús B. Otero Costas</b> .....	<b>33</b>
3.1. INTRODUCCIÓN.....	33
3.2. ECJ ESPORÁDICA .....	33
3.3. ECJ FAMILIAR .....	34
3.4. KURU .....	35

ADEGA CADERNOS

Depósito Legal Nº.: 1390/96 ISSN: 1137-0262

Edita: Asociación para a Defensa Ecolóxica de Galiza

Coordinación: Xosé Lois Devesa, Xosé Manuel Romero, Manuel Soto e Daniel Vispo

ADEGA, Rúa de Touro 21 - 2º, 15704 - Santiago, Tel/Fax: 981 57 00 99

E-mail: [adega@ctv.es](mailto:adega@ctv.es) / Web: [www.ctv.es/USERS/adega](http://www.ctv.es/USERS/adega)

1ª EDICIÓN: XULLO 2001

Impresión e Maquetación: NINO (Centro de Impresión Dixital)

Rosalía de Castro, 58 - Tel.: (981) 59 03 02

As ideas, afirmacións e posicionamentos vertidos polos autores en ADEGA CADERNOS son responsabilidade exclusiva dos mesmos. Permitida a reprodución, sempre que se cite a fonte.- Editado en papel reciclado 100% para preservar os bosques, evitar a contaminación das celulosas e contribuír á reciclaxe do lixo.

O presente caderno conta cunha axuda da Secretaría Xeral de Investigación e Desenvolvemento da Xunta de Galicia



3.5. ECJ IATROXÉNICA .....	35
3.6. NOVA VARIANTE DA ECJ .....	36
3.7. CONCLUSIÓNS .....	37
<b>4. AS VACAS TOLAS: CADRO SINTOMÁTICO DUNHA SOCIEDADE DOENTE</b>	
<b>Xan Pouliquen .....</b>	<b>39</b>
4.1. INTRODUCCIÓN.....	39
4.2. DAS ORIXES DA ENFERMIDADE.....	43
4.2.1. Responsabilidades do coñecemento científico .....	44
4.2.2. Responsabilidades dos medios de comunicación .....	45
4.2.3. Responsabilidades da economía neoliberal .....	46
4.2.4. Responsabilidades dos Estados democráticos .....	47
4.3. CONCLUSIÓN .....	50
<b>5. ALTERNATIVAS DESDE A AGROECOLOXÍA</b>	
<b>Xan Pouliquen .....</b>	<b>49</b>
5.1. INTRODUCCIÓN.....	49
5.2. AS ALTERNATIVAS QUE VENDE O PODER .....	49
5.2.1. Agricultura integrada .....	50
5.2.2. Agricultura ecolóxica.....	51
5.2.3. Agricultura sustentábel .....	53
5.3. AS OUTRAS ALTERNATIVAS.....	54
5.4. CONCLUSIÓN .....	57
<b>6. AS PROPOSTAS DE ADEGA EN RELACIÓN CO MAL DAS VACAS TOLAS E O TRATAMENTO DOS RESIDUOS CÁRNICOS INFECTADOS</b>	
<b>Daniel López Vispo .....</b>	<b>59</b>
6.1. INTRODUCCIÓN .....	59
6.2. DELICTO CONTRA A SAÚDE.....	59
6.3. DO VERTIDO INCONTROLADO A INCINERACIÓN.....	60
6.4. AS PROPOSTAS DE ADEGA PARA A ELIMINACIÓN.....	
DOS MER .....	61
6.5. CONCLUSIÓNS.....	62

• OS AUTORES •

**Enrique A. González García** é Profesor de Microbioloxía da Universidade de Santiago de Compostela e Decano da Facultade de Veterinaria de Lugo.

**Xesús B. Otero Costas** é Doutor en Medicina e Catedrático de Fisioloxía da Santiago de Compostela. Director do Departamento de Fisioloxía da USC e Xefe da Sección de Neurofisioloxía Clínica do hospital Clínico Universitario de Santiago (Santiago).

**Xan Pouliquen** é enxeñeiro agrónomo e socio fundador e impulsor da Asociación de Agroecoloxía Alberte Rodríguez Pérez. Actualmente é responsábel de Agroecoloxía do Sindicato Labrego Galego.

**Daniel López Vispo** é Químico e Secretario Xeral de ADEGA.



# PRESENTACIÓN

---

*Manuel Soto Castiñeira, presidente de ADEGA*

Confirmanse as expectativas previstas de que esta enfermidade remataría espallándose por toda Europa, pero, como afirma Enrique González "o que ninguén podía prever era que a epidemia de EEB declarada hai xa catorce anos en Gran Bretaña, poría en perigo o esforzo feito durante tantos anos de saneamento da nosa facenda. A EEB -continúa González- afecta drasticamente ó sector cárnico galego no seu conxunto, especialmente ós gandeiros e pon en perigo a viabilidade de moitas explotacións".

Cumpre reflexionar sobre isto, pois sendo claro que de non tomar medidas a EEB se estendería por toda Europa e atinxiría tamén a Galiza, e tendo en conta a forte intervención pública no sector agrogandeiro, con subvencións multimillonarias ao saneamento gandeiro e á intensificación, non se pode entender como as autoridades galegas permaneceron de brazos cruzados diante da fraudulenta comercialización de pensos e fariñas cárnicas para a alimentación do gando vacún.

Podemos tirar disto unha primeira conclusión, relativa a incapacidade das nosas administracións para tomar as medidas necesarias que evitaran o colapso do propio sistema productivo. Pero antóllasenos que esta incapacidade non é algo intrínseco ao noso país e ás institucións de que dispomos, senón que ten mais que ver cun modelo global de facer política, o neoliberalismo, co que sen dúbida coinciden os nosos políticos no poder. Consiste esta forma de facer política en inhibirse á hora de tomar unha serie de decisións, deixándoas á suposta iniciativa do mercado, ou mellor aínda, acatando de forma dependente e subordinada as decisións que toman as institucións gubernativas e as transnacionais do centro económico.

De pouco serviu que a maior parte dos produtos alimenticios galegos gozaran ate hoxe dunha aceptación ligada precisamente a garantía de calidade que lle deu o sistema agrogandeiro tradicional e non o mercado neoliberal e global. A ideoloxía neoliberal e subordinada dos nosos gobernantes leva o camiño de dilapidar tais vantaxes comparativas, e con elas a riqueza sociocultural que supón o coñecemento e as aptitudes para desenvolver unha agricultura realmente sustentábel e o mesmo substrato material que a permite, como é a calidade dos nosos recursos naturais productivos.

Sendo esta unha das causas últimas, como abonda Xan Pouliquen, o ocorrido arredor do mal das vacas tolas permítenos salientar a fragilidade do modelo convencional de produción agrogandeira, xa non só para o medio ambiente e a calidade dos alimentos, senón mesmo para o futuro económico e a pervivencia dun sector primario que na Galiza segue a ser maioritario en poboación empregada.

Se ben os estudos de laboratorio levan a conclusión de que os axentes causantes da nova variante da Enfermidade de Creutzfeldt-Jakob (nvECJ) e da Encefalopatía Esponxiforme Bovina (EEB) teñen unha orixe común, Xesús Otero considera que "a resposta social tras a aparición da EEB en Galiza foi en exceso alarmista, xa que o risco de adquiri-la nvECJ por inxestión de tecidos de bovino é baixo e se non se utilizan os MER, é nulo".



Para nós, esta "alarma inxustificada" pon de manifesto a fragilidade de calquera produción nun mundo no que non só a comunicación está globalizada, senón tamén a comercialización dos produtos, e por tanto a desconfianza do consumidor ante o descoñecemento da procedencia e as formas de produción. Así, sendo necesaria a reconversión técnica das explotacións para adoptar métodos ecolóxicos e sustentabeis de produción, gaña cada vez mais importancia outro dos elementos centrais das propostas feitas desde a agroecoloxía alternativa, como é a creación dun novo marco de relacións entre produtores e consumidores, mediante a reconstrución de circuitos curtos de venda e o coñecemento mutuo.

Para Xan Pouliquen, o mal das vacas tolas é mais ben un cadro sintomático dunha sociedade doente, cuxas causas estruturais se poden buscar "na propia lóxica de abaratamento dos custos como factor de acumulación capitalista en todos os compoñentes da produción dos pensos". Centrarnos hoxe na EEB non debe apagar a nosa memoria recente: "Con un esforzo mínimo, lembraremos sen ningunha dificultade que os polos belgas, as hormonas, a Coca Cola e nos derradeiros tempos os peixes con dioxina foron outros tantos escándalos do sistema agro-alimentario das economías chamadas do centro. Obxectivamente, ninguén pode negar que nas últimas décadas se multiplicaron as evidencias de efectos non desexados na cadea agrolimentaria, con consecuencias directas para consumidor@s á vez que para produtor@s. O mal das vacas tolas non é, pois, nada máis ca outra punta dun iceberg que oculta un conxunto de problemas moito maiores".

É neste sentido que non abonda coa prohibición do uso alimentario de fariñas cárnicas, pois son numerosos os factores que poden desencadear crises similares no actual modelo productivo. Poñamos por caso como hoxe o debate no Reino Unido situase na forte contribución da incineración dos animais á xeración de dioxinas, que está levando ao incumprimento dos obxectivos previos de redución de emisións. As dioxinas acaban concentrándose en toda a cadea trófica e especialmente nos peixes, recurso natural base para o sustento doutro importante sector da poboación galega. Carece de sentido atallar o problema das vacas tolas criando outro de non menor alcance, como é o da contaminación química dos alimentos e a intoxicación da biosfera en xeral: a incineración dos MER e dos cadáveres animais bota polo chan calquera estratexia de diminución das emisións por dioxinas. A actuación de ADEGA neste conflito baseouse na existencia doutras alternativas menos contaminantes para o tratamento destes materiais e na idea de que desfacerse dos residuos non é solución suficiente.

A solución real está na reconversión gradual, efectiva e completa, do actual modelo agrogandeiro a unha agrogandeiría ecolóxica, baseada no desenvolvemento dos recursos endóxenos e locais e no mantemento da biodiversidade e da diversidade productiva, ademais de prescindir dos produtos agroquímicos. Chama fortemente a atención o índice galego de superficie productiva incluída nos rexistros de agricultura ecolóxica, o mais baixo de todas as Comunidades Autónomas e corenta e seis veces por debaixo da media estatal (vexase o especial Agroecoloxía no número 32 da revista CERNA, editada por ADEGA). De novo nisto, a actuación da administración autonómica está a ser un factor limitante do seu desenvolvemento, cando debería ter unha política activa de promoción, que cando menos coordinara e impulsara aqueles aspectos que a iniciativa individual ou privada non pode acometer, como poden ser a formación e a investigación, ou mesmo a promoción de canles axeitados de comercialización.



# 1. ENCEFALOPATÍA ESPONXIFORME BOVINA (EEB) E OUTRAS ENCEFALOPATÍAS TRANSMISIBES (EET)

---

*Enrique A. González García*

## 1.1. INTRODUCCIÓN

O coñecemento de que en España existen casos positivos de encefalopatía esponxiforme bovina (EEB), a partir da declaración oficial do primeiro caso confirmado no D.O.G. nº 228, de 24 de novembro de 2000 ten, por unha banda, confirmado as expectativas previstas de que dita enfermidade remataría espallándose por toda Europa e, por outra, espertado unha grande inquedaanza tanto en sectores profesionais como na sociedade en xeral.

Non é estraño que esta nova doenza do gando teña tanta repercusión social; non en balde a sociedade europea, española e moi especialmente a galega teñen evolucionado economicamente en grande medida da man da gandería bovina e dos sub-productos propios deste sector. Os niveis de calidade acadados na sanidade animal en toda Europa, pero de xeito moi especial en Galicia son excelentes; sen embargo, ninguén podía prever que a epidemia de EEB declarada hai xa catorce anos en Gran Bretaña, poría poñer en perigo o esforzo feito durante tantos anos. A EEB supón un grande risco para o traballo levado a cabo durante anos de interminabeis campañas de saneamento da nosa facenda, afecta drasticamente ao sector cárnico galego no seu conxunto, especialmente ós gandeiros e pon en perigo a viabilidade de moitas explotacións. Esta crise haberá que asumila e tentar paliála coas correspondentes axudas e programas de recuperación da actividade, unha vez acoutado e controlado o problema, mais non se debe deixar influír ós aspectos simplemente económicos nas decisións técnicas que permitan incrementa-la seguridade alimentaria dos consumidores, que está a se-lo punto clave cara ao que miran, por fin, os acordos sobre este tema da Unión Europea.

Na revisión sobre a EEB e outras encefalopatías transmisibeis recollida neste artigo, trátase de poñer ao día os coñecementos existentes sobre a enfermidade e as súas causas, así como revisalas conclusións obtidas no Reino Unido logo de catorce anos de experiencia sobre o tema.

## 1.2. CARACTERÍSTICAS DA ENCEFALOPATÍA ESPONXIFORME BOVINA (EEB)

Trátase dunha doenza nova no gando. Foi recoñecida oficialmente, por primeira vez, en Inglaterra en novembro de 1986. Afecta a animais adultos de ámbolos dous sexos, normalmente entre os 4 e 5 anos de idade. Pode aparecer xa a partir dos dous anos. A enfermidade é de tipo nervioso e produce alteracións importantes no estado mental do animal, con cambios anormais no seu porte, postura, movemento e resposta a sensacións. Cando se manifesta clinicamente, a gravidade e os cambios



no comportamento son normalmente progresivos e conducen á morte do animal en poucas semanas.

Os síntomas que presentan as vacas enfermas de EEB son variados e en moitos casos non diferenciábeis con claridade doutras afeccións ou comportamentos do gando, polo que débense tomar como simplemente orientativos. A maioría dos animais con EEB van desenvolvendo síntomas pouco a pouco, durante semanas e mesmo meses, aínda que en algúns casos a evolución pode ser moi rápida. Os animais sospeitosos poden presentar algúns dos seguintes síntomas, cando son caracterizados por un profesional: medo, temor de calquera cousa que ocorra no seu arredor, nerviosismo xeral, desgana e rexeitamento a moverse e camiñar, realizar xiros, pasar por portas e incluso deixarse muxir; agresións ocasionais a outros animais e incluso ós seus cuidadores; costume de dar patadas durante a muxidura; postura asustadiza coa cabeza agochada; andar raro, particularmente nas patas traseiras; tremores na pel; dificultades de manexo do animal; perda de peso e menor rendemento na produción de leite. A tensión á que se vexa sometido o animal pode acelerar a evolución dos síntomas, xa en etapas avanzadas da enfermidade, sobre todo cando se transporta.

Temos antecedentes das encefalopatías esponxiformes transmisibeis (EETs) en persoas, caracterizadas por ser enfermidades que ocasionan trastornos irreversibeis do sistema nervioso central, con formación de lesións de aparencia esponxosa no encéfalo. As EETs producen trastornos nerviosos, locomotores, parálise e resultan sempre fatais. A súa existencia en seres humanos e a posibilidade de transmisión foi recoñecida logo do descubrimento do Kuru en grupos étnicos illados (tribo Fore) de Papúa, Nova Guinea. Controlado dende 1956, pola supresión das prácticas de canibalismo tribal que practicaba esta etnia, a penas se rexistran casos de Kuru agás de xeito moi esporádico. Na nosa sociedade, as EETs están asociadas como causa da doenza de Creutzfeldt-Jakob (ECJ), que en poboacións normais non acadan unha taxa maior de 1 caso por millón de habitantes ao ano. De desenvolvemento moi lento, esta enfermidade adoita tardar máis de trinta anos en manifestarse, pero resulta fatal e non existe tratamento efectivo recoñecido. Unha variante das EETs humanas é o síndrome de Gerstman-Straussler-Schneiker (GSS), aínda de menor incidencia, xa que se rexistra cunha frecuencia de aproximadamente o 2% dos casos de ECJ. Outras variantes de EETs en humanos son a enfermidade coñecida como "Insomnio familiar fatal" e o síndrome de Alpers. No home temos coñecemento doutras enfermidades dexenerativas do sistema nervioso central, non transmisibeis, como son: a enfermidade de Huntington (cunha frecuencia media de aparición 1/18000 persoas), a de Alzheimer (1/20 persoas maiores de 65 anos) e o Párkinson (1/500 persoas) entre outras.

Dispomos tamén de antecedentes de EETs en animais, como son: o tremor, prurito lumbar ou scrapie (SC) das ovelas e as cabras, coñecida dende hai máis de douscentos anos e de grande incidencia en moitos países, incluído o Reino Unido. A encefalopatía transmisíbel do visón (ETV), afectando ás explotacións intensivas para peletería e da que se rexistraron importantes brotes epidémicos en EEUU. O mal coñecido como "debilidade crónica", "desgaste crónico" ou caquexia crónica dos alces e cervos (CCCA), do norte de EEUU e Canadá. A encefalopatía esponxiforme bovina (EEB), aparecida a partir de 1986 no Reino Unido, e desafortunadamente hoxe espallada por toda Europa. A partir xa da aparición da EEB, temos constancia de encefalopatías esponxiformes transmisibeis en felinos (EEF), así como en ungulados e animais carnívoros de zoolóxico (EEUC), a aparición das cales foi debida ao axente causante de EEB, co que se relacionan estreitamente.





### 1.3. EPIDEMIOLOXÍA DA EEB NO REINO UNIDO E A SÚA EXTENSIÓN POR EUROPA

Debemos lembrar inicialmente algunhas datas de interese para situar os antecedentes da EEB, a súa orixe e a evolución da epidemia no Reino Unido: nos anos 1970-80 tiñan aparecido algúns casos de vacas con enfermidades de sintomatoloxía nerviosa no sudoeste de Inglaterra. A doenza descoñecía-se no bovino e a súa relevancia como enfermidade contagiosa pasou inadvertida por aquel entón. No 1984-85, a utilización de refugallos ovinos e bovinos na preparación de fariñas animais para pensos intensificouse na Gran Bretaña, coincidindo coa modificación dos procesos industriais empregados nas fábricas de procesamento dos refugallos animais utilizados como fonte de proteína. No 1985-86, lévase a cabo a definición da EEB como unha nova enfermidade bovina de declaración obrigatoria, con sospeitas fundadas do seu carácter transmisíbel. No 1987, xa se declara oficialmente a epidemia da EEB en todo o Reino Unido e demóstrase definitivamente o seu carácter transmisíbel. No 1988, obtéñense datos concluíntes de que a EEB é unha encefalopatía esponxiforme transmisíbel (EETs), implicando como axentes responsabeis ós prións, axentes infecciosos xa coñecidos como causa do tremor ou prurito lumbar (scrapie) ovino e cabrún. Por esta razón, os refugallos de ovellas con scrapie, empregados na preparación de fariñas animais, sinálanse como posíbel causa da EEB, polo que se prohíbe a utilización de fariñas animais nos pensos destinados á alimentación de ruminantes. No 1990, aparecen casos de EET en carnívoros e ungulados de zoolóxico, apuntando a posibilidade de transmisión da enfermidade a animais doutras especies diferentes dos bovinos. No mesmo ano, declárase tamén oficialmente o primeiro caso de encefalopatía esponxiforme felina (EEF) nun gato doméstico, apuntando á posíbel falta de seguridade sanitaria da carne e produtos derivados do bovino no Reino Unido. Xa para finalizar con esta secuencia de datas senlleiras, lembremos que foi no 1992, cando aparecen casos atípicos da enfermidade de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) en persoas, máis novas do acostumado para esta enfermidade, na Gran Bretaña. Queda así amosada a implicación do axente causante da EEB no desenvolvemento da nVEPJ (nova variante da ECJ) humana, e tóma-se conciencia da importancia de levar a cabo un control intensivo do bovino para non introducir no mercado materiais de consumo que representen un perigo de infectividade para os seres humanos.

Os estudos iniciais sobre a epidemia de EEB no Reino Unido comezaron en abril de 1987, realizando un seguimento e recollida de datos de douscentos casos. Xa estes primeiros casos amosaron patróns característicos de ser un proceso contagioso de carácter epidémico pola súa extensión, cunha causa común a todos eles. Non se detectou transmisión horizontal de animal a animal. Non se detectou exposición en común a axentes químicos de orixe farmacéutico nin a pesticidas. Non se atopou evidencia algunha de que fora de orixe xenético. A transmisión directa do scrapie das ovellas ao gando vacún contemplouse como unha posibilidade, pero en moitas das explotacións (aproximadamente o 20%) con casos positivos non había contacto ningún con ovellas. O factor común en tódolos casos era a inxestión de pensos con fariñas de orixe animal (refugallos, vísceras, osos ...). A incidencia da EEB resultou maior en animais de leite (en produción intensiva) que en animais de carne (normalmente en produción extensiva), amosando unha relación directa co maior ou menor consumo de penso de ditas explotacións (táboa 1.1). A implicación dos pensos de orixe animal, preparados entre outras materias con restos de ovinos afectados con scrapie e incluso de bovinos sacrificados non aptos para o consumo humano, quedou claramente establecida coas investigacións levadas a cabo con animais controlados. Wilesmith, Ryan e Hueston en 1991 (Res. Vet. Sci., 52: 325-331), publicaron os primeiros resultados sobre estes estudos, nos que reproduciron a



**Táboa 1.1. Incidencia da EEB no Reino Unido, segundo o tipo de explotacións gandeiras e de animais, entre o ano 1986 e mediados do ano 2000**

TIPO	GRANXAS CON EEB		ANIMAIS CON EEB	
	NÚMERO	%	NÚMERO	%
De leite	22.120	63%	143.850	81%
De carne	9.562	27,2%	20.915	11,8%
Mixtas	2.096	6%	10.493	5,9%
Outras	1.340	3,8%	2.273	1,3%
Total	35.118	100%	177.531*	100%

EEB en bovinos alimentados con pensos especialmente preparados con distintas concentracións de fariñas animais contaminadas. Este traballo representa a orixe bibliográfica sobre a implicación das fariñas animais na EEB e sobre o efecto acadado trala utilización de proteína animal na alimentación do bovino, como causa inicial da aparición desta enfermidade.

### ¿Cómo se ten estendido a EEB ata acadar as proporcións actuais?

A figura 1.1 móstranos a extensión da EEB desde o Reino Unido ate diferentes países europeos. Independentemente da orixe inicial da EEB no gando bovino, está totalmente claro que a epidemia no Reino Unido mantívose e acadou proporcións desmesuradas debido á utilización dos bovinos afectados de EEB para a fabricación de fariñas animais a partir de mediados da década dos oitenta. Pódese asegurar que a maioría dos casos rexistrados no Reino Unido ata a actualidade, foron debidos á incorporación de fariñas animais obtidas de bovinos con EEB, empregadas na preparación de pensos destinados a outros bovinos. A incerteza sobre a súa orixe inicial, non altera a agardada eficacia das medidas de control que teñen sido adoptadas: "os refugallos de bovino e ovino están prohibidos para preparar fariñas destinadas á alimentación dos ruminantes". A partir do 29 de novembro do 2000, a Unión Europea (UE) tomou o acordo anteriormente rexeitado pola oposición dalgúns países membros, de prohibir terminantemente a utilización de fariñas de orixe animal na fabricación de pensos para todo tipo de animais de produción. O obxectivo desta prohibición, demostrada xa a capacidade infectiva para outras especies animais, incluído o home, é atranca-la extensión da enfermidade non só entre animais da mesma especie, senón entre especies, diminuíndo o risco da súa entrada en contacto cos seres humanos.

A análise da incidencia durante once anos no Reino Unido, permite establecer algúns datos xerais sobre dita epidemia, que tivo a súa máxima incidencia no inverno de 1992 a 1993, no que se chegaron a rexistrar 1000 casos sospeitosos cada semana. A partir de 1993 a incidencia foi baixando anualmente nunha taxa do 40%, chegando a descender en 1997 nun 55% (figura 1.2). A non ser en contadas explotacións, o número de animais enfermos en cada granxa afectada, foi baixo. O 74% das explotacións afectadas de EEB padeceron 5 casos ou menos. O 35% delas só presentaron un caso. Tamén é verdade que nunha soa explotación, e como caso excepcional, chegaron a detectarse 124 casos positivos para EEB. A maioría (63%) de ganderías afectadas foron de produción de leite. O 27% das ganderías afectadas eran de cría extensiva de carne. O 10% restante foron ganderías mixtas (leite e carne). Resulta destacábel que do total de animais positivos (máis de 183.000 bovinos) en Gran Bretaña, o 81% foran procedentes de ganderías de leite. Nestes 11 primeiros anos da epidemia, o 61% das explotacións de leite da Gran Bretaña víronse afectadas alomenos con un caso positivo, mentres que só o 16% das explotacións de carne padeceron alomenos un caso. Os datos epidemiolóxicos indican unha relación directa das explotacións cun maior consumo de pensos preparados con fariñas



animais e unha maior incidencia e número de casos por cada explotación. O seguimento individualizado da incidencia en cada explotación das afectadas revelou que a transmisión da enfermidade de animal a animal foi nula ou practicamente nula, cando os datos se analizaron estatisticamente.

### 1.4. CONCLUSIÓN TIRADAS DA EPIDEMIA DE EEB NO REINO UNIDO

As conclusións xerais sobre a epidemia de EEB no Reino Unido, poderíamos resumilas nos seguintes puntos:

- O vector responsábel da epidemia de EEB foron as fariñas animais.
- O axente do scrapie sen modificar non foi o responsábel da aparición de EEB no gando bovino.
- As modificacións dos procesos de fabricación de fariñas animais non tiveron incidencia sobre a falta de inactivación do prión.
- A infectividade da EEB radica na propia proteína do prión, capaz de modificar outras proteínas normais en infectivas.
- A EEB é causada por unha única cepa de axente infectivo (prión), sendo a mesma que se ten identificado en gatos domésticos, ungulados exóticos e carnívoros de zoolóxico.
- A nVEEJ de humanos é causada polo mesmo axente que a EEB, tendo sido demostrado mediante o tipado de cepas en Western-blot e polos patróns de infectividade (período de incubación e desenvolvemento de lesións) en ratos transxénicos.

Podemos analizar con maior detalle as razóns que teñen conducido a estas seis conclusións iniciais sobre a epidemia de EEB que sofre o Reino Unido dende 1986.

#### 1.4.1. O vector da epidemia foron as fariñas animais

A extensión da EEB entre o gando, ata o punto de causar unha grande epidemia, foi debida á utilización de fariñas de carne e oso no alimento do gando. A fariña de carne resultou infectiva porque tiña sido elaborada con materiais de gando bovino que padecían ou estaban a incuba-la enfermidade. Inxerir unha cantidade de 1 gr deste material resultou suficiente para transmitir-la enfermidade a outra vaca e causarlle a morte. Tamén foi determinante a contaminación do gando bovino por inex-

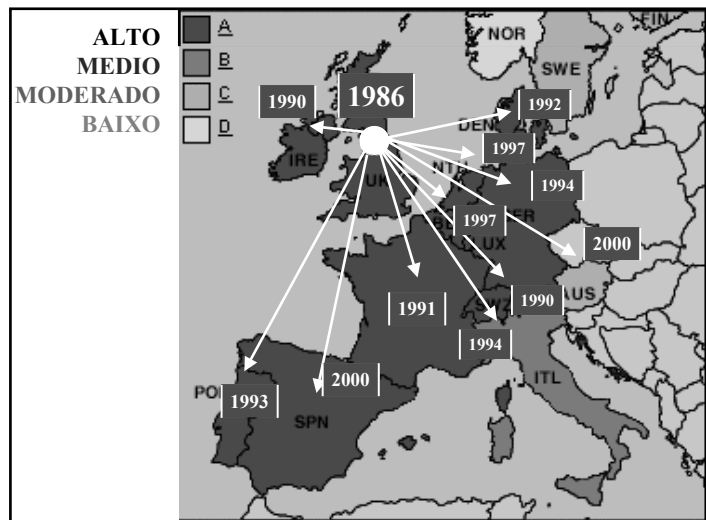


Figura 1.1. Distribución dos países de risco para a EEB en Europa e ano declarado dos primeiros casos.

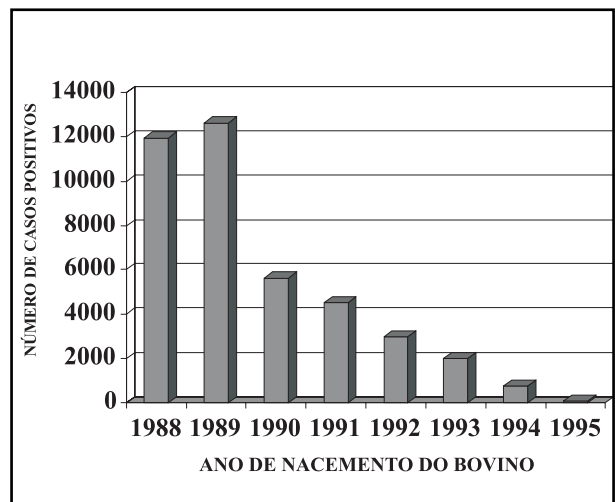


Figura 1.2. Ano de nacemento dos bovinos positivos para EEB no Reino Unido, detectados durante o período de máxima incidencia da epidemia (1992-93) e trala prohibición das fariñas animais (1988).



tión de pensos contaminados, preparados para porcos ou polos, o que podería explicar que a EEB se seguira estendendo no Reino Unido trala prohibición das fariñas animais para ruminantes. Ademais das fariñas, a transmisión da vaca enferma á súa tenreira parece que tamén puido ter o seu papel no mantemento da epidemia. Aínda non pode descartarse totalmente que a contaminación dos pastos puidera ter importancia no mantemento da epidemia. Postulouse que o uso de hormonas e outros preparados de uso veterinario tamén tivese relación. Estas hipóteses non poden obviarse, pero o principal factor responsábel da aparición da EEB foron as fariñas animais. Na táboa 1.2, amósanse os niveis de incidencia da epidemia de EEB no Reino Unido, así como os casos oficialmente rexistrados noutros países europeos.

#### 1.4.2. O scrapie sen modificar non foi a causa da EEB

En febreiro de 1989, cando ao analizar os datos iniciais da epidemia se implicou ás fariñas animais, resultaba razoábel aceptar que o axente do scrapie nos pensos preparados con refugallo de ovellas, tiña sido o responsábel da aparición da EEB no bovino. Na actualidade isto non é sostíbel, como veremos de seguido. O sistema de vixilancia veterinaria pasiva do Reino Unido fallou cando se detectaron os primeiros casos da enfermidade no sudoeste de Inglaterra en 1970 e 1980. Por entónces a EEB non estaba caracterizada. Nestes ciclos iniciais, os animais mortos de enfermidades con sintomatoloxía nerviosa reutilizáronse para fabricar fariñas, o que estendeu o problema por todo o Reino Unido (e exportouno ao exterior). Ao non ter datos previos da enfermidade, non resultaba estraño que puidera confundirse cunha problemática de tipo metabólico de debilidade, como por exemplo a hipomagnesemia. A hipótese aceptada hoxe en día é a de que a enfermidade xurdiu coa

Táboa 1.2. Incidencia da EEB en Europa ata xaneiro do ano 2000

PAÍS	<1987	1988-90	1991-95	1996-00	2001	TOTAL
Reino Unido	446	24.239	137.058	22.280	-	183.933
Irlanda	0	29	86	484	-	599
Francia	0	0	8	229	6	248
Italia	0	0	2	1	1	4
Portugal	0	1	31	471	-	503
Alemaña	0	0	4	9	9	22
Holanda	0	0	0	8	1	9
Dinamarca	0	0	1	1	1	3
Bélxica	0	0	0	19	-	19
Luxemburgo	0	0	1	1	-	2
España	0	0	0	2	15	17
<b>TOTAL- UE</b>	<b>446</b>	<b>24.269</b>	<b>137.191</b>	<b>23.505</b>	<b>33</b>	<b>185.359</b>
Liechtenstein	0	0	0	2	-	2
Suíza	0	2	184	180	-	366
<b>EUROPA</b>	<b>446</b>	<b>24.271</b>	<b>137.375</b>	<b>23.687</b>	<b>33</b>	<b>185.727</b>

aparición dun novo axente de encefalopatía transmisíbel, contra a década dos 70, e que ata entón era completamente descoñecido. O caso inicial é posíbel que fose causado por algunha nova mutación na proteína do príon do bovino ou ben por algunha alteración das cepas de scrapie, pero demostrouse que o axente causante da EEB non é ningunha das coñecidas como endémicas en Gran Bretaña. Como causa inicial da EEB tampouco podemos descartar a outras especies de mamíferos utilizados na preparación das fariñas, e nas que podería ter xurdido o príon infectivo para o

bovino. Na aparición do axente, podería asumirse a influencia de factores tóxicos ambientais de tipo químico, pero non se demostrou.

### 1.4.3. Os cambios na preparación das fariñas non influíron

É unha confusión moi común crer que a redución da temperatura ou outros cambios nas fábricas de pensos foron responsabeis da falta de capacidade para inactiva-lo axente da EEB, ou incluso o do propio scrapie, e permiti-lo paso da barreira de especie ao bovino. Estes cambios na fabricación das fariñas, tiveron lugar a finais da década dos 70 e principios dos 80, pasando dunha produción de tipo "descontinuo" a outra en procesamento "continuo", abandonando a extracción de sebo con solventes. Estes cambios, que coinciden no tempo co período previo á aparición da EEB, poderían ter influencia, xa que rebaixaron a exposición dos prións ós axentes de inactivación (temperatura, solventes). Actualmente sabemos que non foi así, xa que ningún deses tratamentos ós que se sometían os refugallos nas fábricas de fariña, tería conseguido inactivar totalmente ós axentes causantes da EEB.

### 1.4.4. A infectividade débese á propia proteína do prión

Tódolos resultados indican que a conversión da proteína prión normal en anormal e infectiva é a causa do desenvolvemento da encefalopatía. A proteína normal (PrPc) é funcional e non causa dano, pero a súa forma anormal (PrPsc) é infectiva e resiste os procesos celulares normais de degradación. O contacto entre PrPsc e PrPc induce que a proteína normal se converta en anormal, ocasionando que a anormal medre en número e acumúlese nas células nerviosas, perdendo funcionalidade e causando a morte. As células nerviosas son particularmente sensíbeis a PrPsc xa que non rexeneran ao mesmo nivel cas outras células e a acumulación do prión insoluble é maior. A presenza de PrPsc en cerebro e medula espiñal está demostrada tanto en animais enfermos como no home afectados de EET. Os tempos de incubación en animais de experimentación correlaciónanse coa dose de axente administrado, incrementándose ao tratar con axentes que rompen as "follas beta" do prión, o que reverte a súa infectividade. Este descubrimento sobre a actuación dos compostos que destrúen proteínas en follas-beta abre unha nova vía para o futuro tratamento das EETs. Outro tipo de hipóteses como causas posíbeis das EETs, tales como enfermidades autoinmunes do sistema nervioso central (SNC), están actualmente rexeitadas. A susceptibilidade de tipo xenético que amosan os organismos animais, en base ao polimorfismo do xene da proteína PrP, foi establecida para o scrapie ovino e cabrún, así como para a ECJ, pero aínda non ten sido demostrado este condicionante para o bovino no caso específico da EEB.

### 1.4.5. A nova variante de Creutzfeldt-Jakob (nvECJ) en humanos está causada polo mesmo axente que a EEB

Os patróns de infección que causan os axentes de EEB e de nvECJ en ratos son idénticos, tanto en lesións como en incubación. A glicosilación do prión asociado a ámbalas dúas enfermidades segue un patrón idéntico e á súa vez moi distinto dos patróns de glicosilación que presentan outras proteínas prión infectivas causantes doutras EETs. En ratos transxénicos, nos que o xene da PrP murina ten sido reempazado polo da PrP bovina, a inoculación de mostras de cerebro bovino con EEB, produciulles o mesmo patrón de enfermidade e período de incubación que ao inocularlles con axente responsábel de nvECJ. Pola contra, nos mesmos ratos inoculados co axente do scrapie, o patrón da enfermidade resultou moi diferente. En ausencia de calquera outro factor, ata de agora descoñecido, as evi-



dencias de que o príon causante da EEB é o responsábel da nvECJ en humanos son tan consistentes, que tódalas outras hipóteses manexadas anteriormente sobre as causas da variante de Creutzfeldt-Jakob son na actualidade desestimadas.

Na figura 1.3 esquematízase o patrón epidémico da EEB, a súa relación coa aparición da encefalopatía esponxiforme felina (EEF) e como causa da nova variante de Creutzfeldt-Jakob (nvECJ).

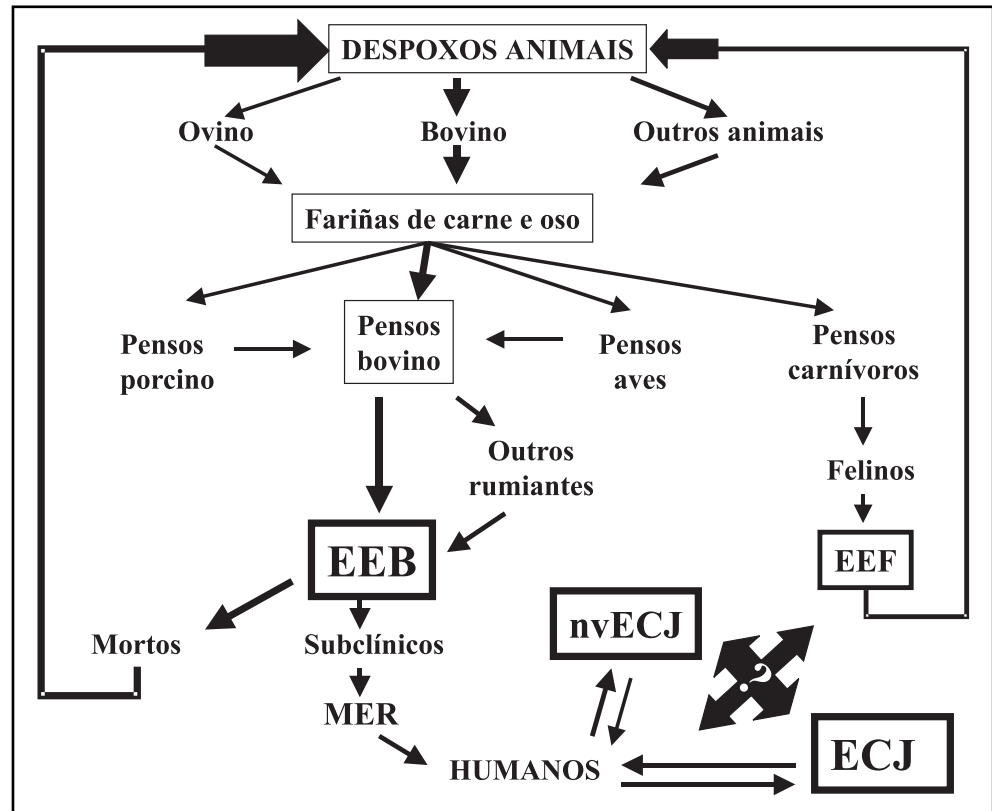


Figura 1.3. Orixe da EEB e patrón epidémico de contaxio.

## 2. ENCEFALOPATÍAS ESPONXIFORMES TRANSMISIBES (EET)

*Enrique A. González García*

### 2.1. OS AXENTES CAUSANTES: OS PRIÓNS

Aínda que o axente causal, ao igual co scrapie das ovellas, é un prión, non é menos certo que algúns investigadores teñen postulado outros posibles axentes infecciosos menos probables. Entre eles foron implicados os seguintes: os virinos, axentes infecciosos constituídos por un ácido nucleico asociado estreitamente a proteínas propias das células ás que infectan; os virus filamentosos, que poderían estar integrados nos cromosomas de algúns animais, expresándose baixo determinadas condicións. Na actualidade sabemos que estas enfermidades (táboa 2.1) están causadas por un novo tipo de axente, de natureza exclusivamente proteica, aínda que con restos azucrados que conducen a diferentes grados de glicosilación, denominado prión. A proteína priónica PrP é unha proteína normal asociada ás membranas celulares, que se amosa máis abundante nas células do tecido nervioso e que resulta moi importante no desenvolvemento das encefalopatías esponxiformes transmi-

**Táboa 2.1. Principais EET humanas e animais**

HOSPEDADOR	ENFERMIDADE	ABREVIATURA SINÓNIMO
HUMANOS	Kuru	Kuru
	Creutzfeldt-Jakob	CJD - ECJ
	Gerstman-Sträusser-Sheinker	GSS - GSS
	Insomnio familiar fatal	FFI - IFF
	Insomnio fatal esporádico	SFI - IFE
OVINO E CAPRINO	Tembladeira, prurito lumbar ou scrapie	SC - SC
BOVINO	Encefalopatía esponxiforme bovina	BSE - EEB
VISÓN	Encefalopatía transmisible	MTE - ETV
GATO	Encefalopatía esponxiforme felina	FSE - EEF
CERVOS E ALCES	Debilidad crónica o caquexia crónica	CWD - CCCA
UNGULADOS SALVAXES	Encefalopatía esponxiforme	USE - EEU
FELINOS SALVAXES	Encefalopatía esponxiforme felina	FSE - EEF

**Táboa 2.2. Transmisibilidade das EET humanas e animais**

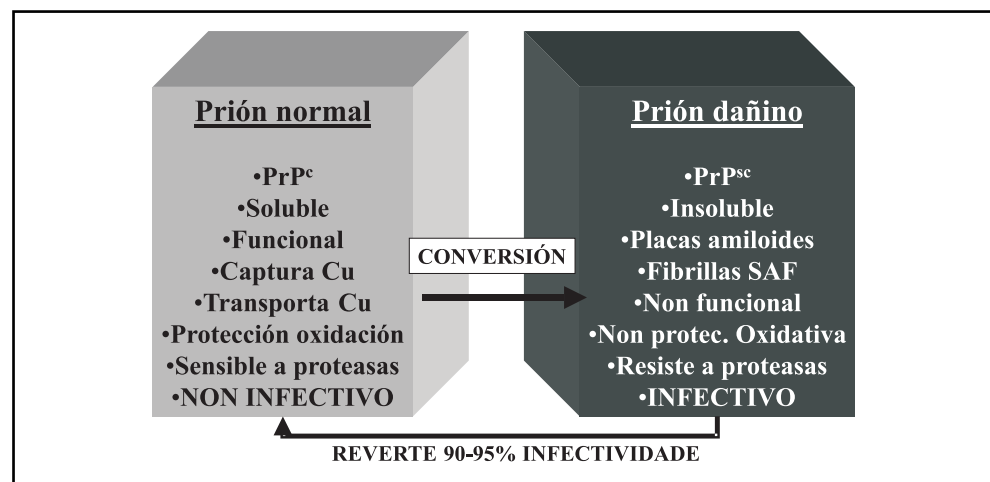
ENFERMIDADE	TRASMISIBILIDADE	CARACTERÍSTICAS
Kuru	Infeción	Canibalismo
ECJ esporádica	Mutación somática	Hereditaria ou esporádica
ECJ familiar	Mutación xerminal	Hereditaria
ECJ iatroxénica	Infeción	Trasplantes, hormonas, etc.
ECJ variante	Infeción	Carne contaminada
IFF	Mutación xerminal	Hereditaria ou esporádica
IFE	Esporádica	Esporádica
SGSS	Mutación xerminal	Hereditaria
SC	Infeción	Placentas, pastos, etc.
EEB-BSE	Infeción	Fariñas animais con EEB
ETV	Infeción	Pensos e feridas
EEF	Infeción	Alimentos con EEB
EUE	Infeción	Pensos con EEB
CCCA-CWD	Infeción	Mal establecidas

sibeis. As formas modificadas destas proteínas teñen capacidade infectiva, acumulándose no cerebro dos animais enfermos, causando lesións e interferindo na función das células nerviosas. Na táboa 2.2, indícanse os patróns de transmisibilidade e as características do contaxio das encefalopatías esponxiformes transmisibeis (EETs) humanas e animais.

¿Qué son os prións?. Non pertencen a ningún dos tipos de microorganismos coñecidos: parasitos, mofos, bacterias, virus. Non poden considerarse "seres vivos" nin portan compoñentes xenéticos localizados en ácidos nucleicos. Son axentes infectivos de natureza proteica que non desenvolven resposta inmune nos animais enfermos. Trátase de proteínas de baixo peso molecular con capacidade de "multiplicarse" ao producir cambios noutras proteínas normais existentes nos organismos ós que infectan, converténdooas en novos prións (figura 2.1). Os prións resisten tratamentos físicos (temperatura), químicos (ácido, etc.) e encimáticos (proteasas) sen perder infectividade (táboa 2.3). Causan encefalopatías esponxiformes, ao proliferar e acumularse na corteza do encéfalo, onde producen lesións con vacuolización do tecido cerebral, dándolle unha aparencia de esponxa. Os distintos tipos de prións amosan diferencias na súa composición aminoacídica, secuencia, grado de glicosilación e mobilidade electroforética. A figura 2.2 amosa unha representación esquemática da proteína prión non infectiva (Pr<sup>PC</sup>) e infectiva (Pr<sup>PSc</sup>), sinalando as diferencias na súa conformación respecto das rexións con hélices-alfa proteicas e láminas-beta proteicas.

**Táboa 2.3. Resistencia das formas Pr<sup>PSc</sup> infectivas de prión aos tratamentos físicos, químicos e enzimáticos**

TRATAMENTOS SOBRE OS PRIÓN	EFEECTO SOBRE A INFECTIVIDADE
Radiacións UV	Non se inactivan: Infectivos
Radiacións ionizantes	Non se inactivan: Infectivos
Aquecemento a 80°C/1 hora	Perden pouca infectividade: Infectivos
Aquecemento a 100°C/1 hora	Perden pouca infectividade: Infectivos
Aquecemento a 132°C/2 horas	Inactívanse: Non infectivos
Aquecemento a 133°C/3 atm./20 min	Inactívanse: Non infectivos (r.UE)
Aquecemento 121°C/30 min NaOH 2M	Inactívanse: Non infectivos (SC)
Formol al 3,7%/ 4 horas	Inactiva o 90-95%: Infectivos
Urea, álcalis suaves e solventes	Perden infectividade: Infectivos
Deterxentes non iónicos, SDS, etc.	Non se inactivan: Infectivos
Hidroxilamina, Zn, quelantes	Non se inactivan: Infectivos
NaOH (1 a 2 Molar)	Inactívanse: Non infectivos
Hipoclorito sódico (0,5%)	Inactívanse: Non infectivos (EEB)
SDS con mercaptoetanol/100°C	Inactívanse: Non infectivos
Proteasas, Proteinasa K	Non se inactivan: Infectivos
Nucleasas (DNAsa, RNAsa)	Non se inactivan: Infectivos



**Figura 2.1. Proceso de "conversión" entre prións.**



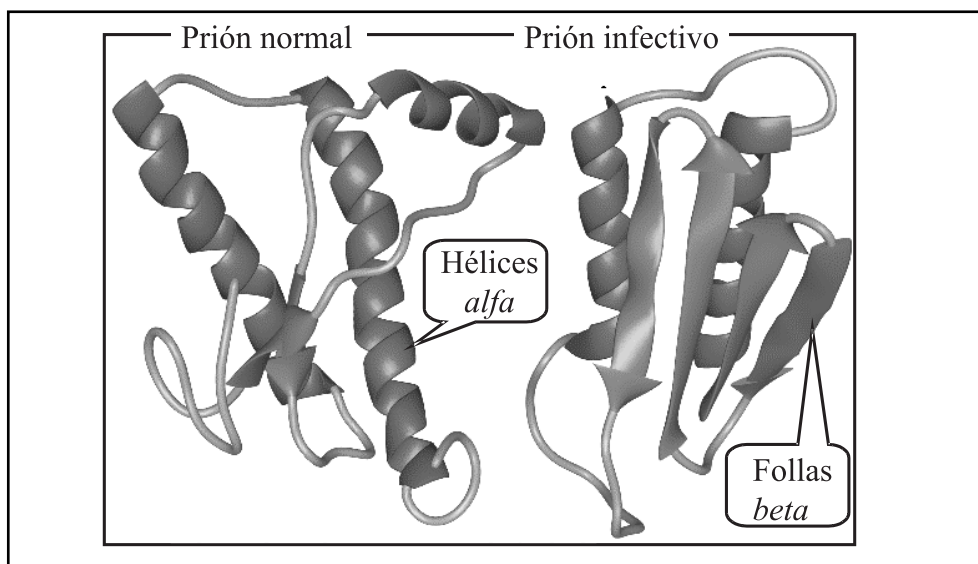


Figura 2.2. Representación da conformación normal ( $\text{PrP}^c$ ) e infectiva ( $\text{PrP}^{sc}$ ) da proteína prión (PrP).

## 2.2. PATOXÉNESE DAS EET: EVOLUCIÓN DA INFECCIÓN E TRANSMISIBILIDADE

Realizáronse experimentos con tenreiras inoculadas intracerebralmente con 100 gr de cerebro de vacas con EEB, estimándose que supón entre 10 e 100 veces máis inóculo co adquirido a través do penso contaminado. As mostras de 40 tipos de tecidos, obtidos das tenreiras despois do seu sacrificio, ensaiáronse en ratos para detectar infectividade. As últimas mostras foron ensaiadas despois de 40 meses de realizada a inoculación, estando clinicamente afectadas de EEB. Dende os 18 meses da infección, amosouse infectividade en mostras de intestino (íleo distal), cerebro, medula espiñal, nervios dorsais e ganglios trixeminais, existindo tamén unha moderada infectividade na medula ósea. A infectividade nalgunhas das mostras de tecidos comezou a observarse ós 6 meses da inoculación. Os signos clínicos empezaron a detectarse pronto, ós 35 meses trala infección, en comparación coa media duns 60 meses en que se detectan síntomas en animais que contraen a enfermidade de xeito non experimental.

Leváronse a cabo experimentos de desafío en tenreiras, destinados a verificala dose necesaria de axente infeccioso (cerebro de EEB) para reproducirla infección por vía alimenticia. As tenreiras alimentáronse con doses de 300 gr, 100 gr, 10 gr e 1 gr de extracto de cerebro positivo para EEB. Mantivéronse controladas e sen sometelas á tensión típica das ganderías de leite. Nos catro grupos de animais rexistráronse mortes por EEB. Tódalas tenreiras alimentadas con 300 gr e 100 gr do extracto, morreron de EEB. Dúas das tenreiras inoculadas con 10 gr e tres das inoculadas con 1 gr, non morreron de EEB, mantidas en observación ata os 26 meses trala inoculación. As doses entre 1 gr e 10 gr foron as que reproduciron a EEB cun período de incubación e desenvolvemento da enfermidade máis semellante ós casos de infección natural.

O bioensaio en rato, inoculando diversos tecidos de vacas afectadas de EEB, non amosou a mesma sensibilidade que a previamente determinada ao estudialo scrapie. Para ensaios rutinarios de infectividade, é necesario probar animais de experimentación que poidan substituí-lo uso de tenreiras. Pero o traspaso da barreira específica, no caso da EEB podería invalidalo ensaio en ratos como modelo de estudo desta EET. Xa que logo o extracto de cerebro de vacas con EEB matou de xeito máis eficiente ós ratos que calquera das cepas coñecidas de scrapie, cabería esperar que o mesmo

podería acontecer con outros tecidos periféricos e fluídos das vacas enfermas. Non foi así, a pesares de que no scrapie o bioensaio resultou útil para determinar a presenza de infectividade en varios tecidos. Este fallo pode ser debido á falta de doses de PrPEEB noutros tecidos do gando distintos ao sistema nervioso central, xa que ao procesar e tinguir estes tecidos non houbo ningún dato positivo de presenza de proteína anormal. Ao inocular intracerebralmente a ratos, comprobouse que estes eran unhas 1000 veces menos sensíbeis ao axente causante da EEB do que tiñan amosado se-las propias vacas.

Pódese analiza-la transmisibilidade da EEB nos tres patróns posíbeis: Transmisión horizontal, que implicaría o paso da infección dun animal enfermo a outro san por algún mecanismo de relación directa entre eles. Transmisión vertical de tipo xenético, que ocasionaría o paso da infección dun animal (pai ou nai) enfermo á súa descendencia, seguindo algún patrón hereditario específico. Transmisión paterno-maternal, na que unha vaca ou un touro enfermo poderían transmitir a doenza ás crías, xa sexa polo seme do pai, na concepción, ou durante a xestación, ou tralo nacemento, por parte da nai. Anticipemos que non se dispón de probas definitivas que evidencien ou impliquen de xeito significativo a ningún destes patróns, senón, pola contra, de datos que aparentemente os descartan como probábeis.

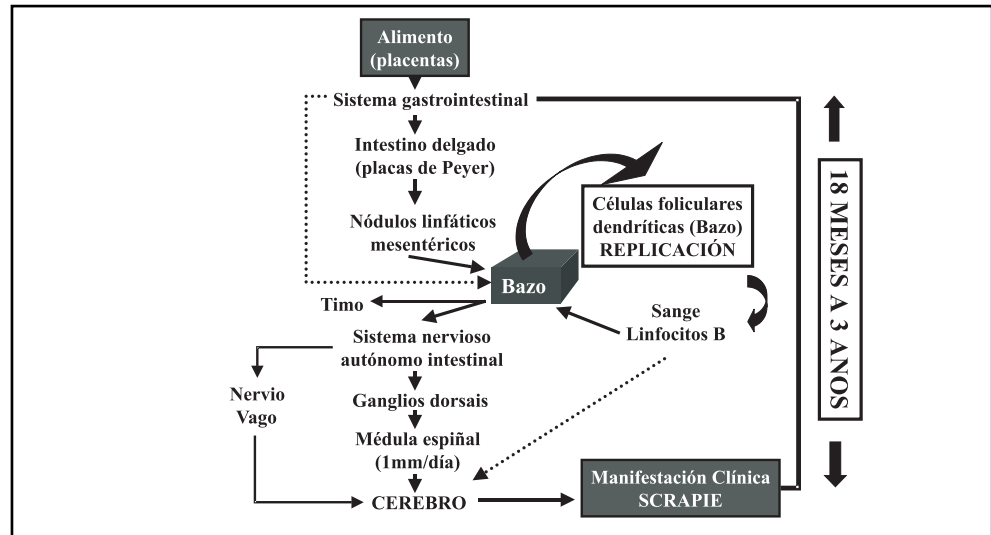


Figura 2.3. Desenvolvemento do scrapie en ovellas.



Figura 2.4. Características de desenvolvemento do scrapie experimental en ovellas, suando as vías de inoculación.

### Transmisión horizontal da EEB

O feito de que dentro dun rabaño, a taxa de infección fose de soamente un 2'7% dos animais, nun período de estudio de 11 anos (Hoinville et al., 1995. Veterinary Record, 136: 312-318), é un bo indicador de que a transmisión de animal a animal non é un factor significativo. Se tivera lugar esta transmisión, os animais lactantes serían os de maior risco e as ganderías extensivas, con lactación xeneralizada dos animais de cría, presentarían maiores incidencias. No scrapie amosouse que a enfermidade transmitíase entre as ovellas ao alimentalas con placentas de ovellas enfermas. En estudos controlados, analizando a frecuencia coa que se daban casos positivos en tenreiros nados de vacas con EEB e en ambientes onde o contacto coa EEB era frecuente, non se obtiveron datos que implicaran a esta modalidade de transmisión. Ademais, alimentouse a tenreiros con pensos a base de placentas de casos confirmados de EEB, que foron sacrificados ao cabo de dous anos, e analizados, non tendo sido detectado nos mesmos ningún signo de enfermidade, infección ou presenza de lesións cerebrais.

### Transmisión xenética da EEB

Ao realizar estudos epidemiolóxicos en lotes de cría de touros sans e lotes de cría de touros que resultaron positivos á EEB (Wilesmith, 1994. New Zealand Veterinary Journal, 42: 1-8), non se puido establecer relación algunha entre a incidencia e a orixe do seme. A análise da incidencia en rabaños inseminados artificialmente con seme de touros positivos e negativos para a EEB, non estableceu relación algunha da enfermidade co seme comercial. Tentouse transmitir experimentalmente a infección, empregando seme, vesículas seminais e próstata de touros confirmados como positivos para EEB, non conseguindo reproducila. Por outra banda, tanto os datos epidemiolóxicos como experimentais, obtidos durante os estudos levados a cabo no Reino Unido, tiñan sinalado que non existía evidencia algunha dunha implicación xenética na transmisión da infección. Neste caso, tampouco os compoñentes seminais resultaron implicados. En experiencias sobre scrapie, con animais xeneticamente ben caracterizados (roedores) detectouse maior ou menor sensibilidade segundo parámetros xenéticos dos animais, concretamente en base ao polimorfismo que pode presentar o xene da proteína prión.

### Transmisión maternal da EEB

Os resultados baseados tanto nos estudos epidemiolóxicos de incidencia nos tenreiros nados de nai san e enferma, como en estudos específicos de investigación sobre a enfermidade, levados a cabo con vacas preñadas positivas para EEB, non teñen implicado significativamente este tipo de transmisión. No 1997, tras segui-la epidemia e con controles dende facía sete anos, observouse que o gando mostreado en matadoiro, procedente de lotes de cría de gando clinicamente enfermo, tiña un 9'6% máis de positividade co procedente de gando clinicamente libre de EEB. Parece existir una maior sensibilidade a sufrila infección neses animais. Aínda que non se puido demostrar definitivamente a transmisión da EEB das vacas enfermas ás súas crías, confirmando ademais que non había positividade nas crías de menos de dous anos de idade, os datos epidemiolóxicos suxeriron a posibilidade da existencia dalgún factor non recoñecido, de tipo maternal, como posíbel causa da transmisión da enfermidade, aínda que en baixas porcentaxes.

Na figura 2.3 esquematízase o proceso de desenvolvemento dunha encefalopatía esponxiforme transmisíbel, tomando como patrón o scrapie ovino, con indicación das principais vías de diseminación no animal durante o desenvolvemento da enfermidade ata o seu acceso ao sistema nervioso central. As conclusións xerais sobre o tipo de proceso desenvolvido segundo as vías iniciais de inoculación do prión resúmense na figura 2.4.



### 2.3. INFECTIVIDADE DOS PRIÓNS NOUTRAS ESPECIES ANIMAIS: CONCEPTO DE BARREIRA DE ESPECIE

Con independencia da menor sensibilidade dos ensaios en rato para determina-la infectividade da EEB, comparada coa mostrada para o scrapie, é un bioensaio válido e o único aplicábel a grandes cantidades de mostras. O test tense mellorado coa incorporación de ratos transxénicos, que portan xenos de proteínas PrP humanas ou bovinas, facéndoo moito mais rápido e sensíbel. Dende 1988 quedou establecida a transmisibilidade da EEB a ratos, mediante inoculación de tecido cerebral de vacas enfermas. Inicialmente, só se determinou infectividade en cerebro, medula espiñal e retina dos animais clinicamente enfermos. A inoculación por vía intracerebral a ratos, de sangue dos animais enfermos, non amosou infectividade.

Resulta interesante compara-las diferencias en infectividade, dos tecidos animais no caso de EEB e de scrapie, obtidos mediante ensaio en rato e agrupados por categorías de risco segundo determina a Organización Mundial da Saúde (OMS). Os tecidos de bovino con EEB ensaiados e probada a súa falta de infectividade en ensaio en rato son: Sangue (periférica, coagulada, fetal e soro), fluído cerebrospinal, tecido graxo, tecido gastrointestinal (abomaso, colon distal e proximal, esófago, intestino delgado distal e proximal, recto, retículo e rume), corazón, ril, fígado, pulmón, nódulos linfáticos (mesentéricos, prefemorais, retrofarínxeos), músculo, nervios (caudais e periféricos), páncreas, tecidos reproductivos de femias (leite, ovarios, placenta, fluído amniótico, fluído alantoico, mamario, uterino), pel, paxarela, traquea e tonsilas. A figura 2.5 indica os principais órganos linfoides do bovino, de posíbel implicación durante o desenvolvemento da enfermidade.

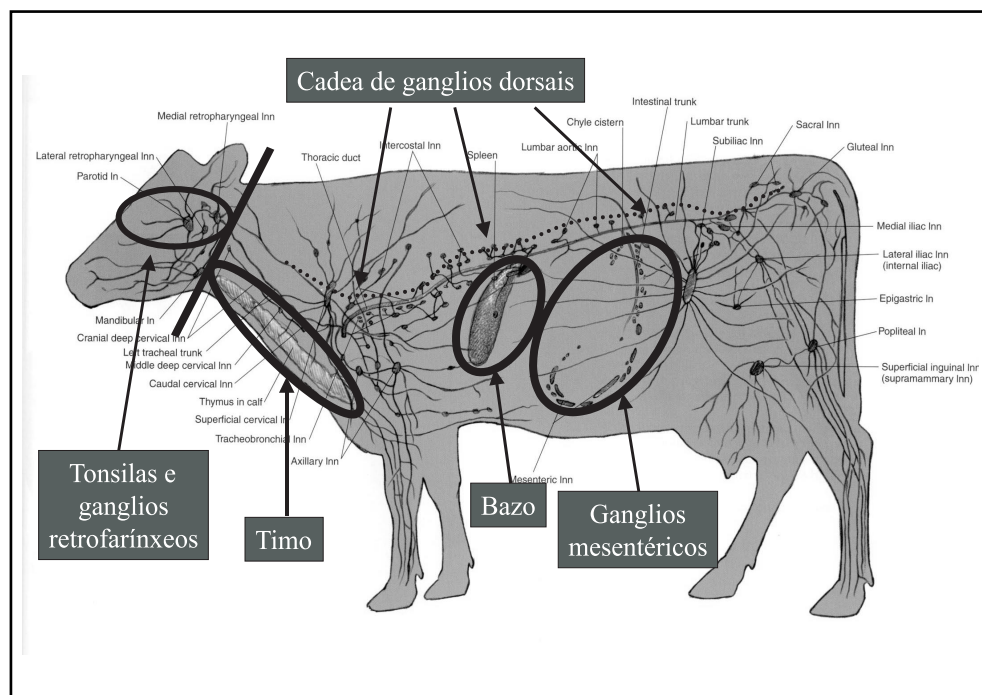


Figura 2.5. Órganos linfáticos de posible implicación no desenvolvemento da EEB no gando bovino.

Pola contra, a infectividade en tecidos de ovinos con scrapie, segundo clasifica a Organización Mundial da Saúde (OMS) son: CATEGORÍA I, de alta infectividade: miolos e medula espiñal. CATEGORÍA II de infectividade media: íleo, nódulos linfáticos, colon proximal, paxarela, tonsilas, duramáter, glándula pineal, placenta, fluído cerebrospinal, pituitaria, glándula adrenal. CATEGORÍA III, de infectividade baixa: Colon distal, mucosa nasal, nervios periféricos, medula ósea, fígado,

pulmón, páncreas, timo. CATEGORÍA IV, a infectividade da cal non foi detectada: Sangue periférica, feces, corazón, ril, glándula mamaria, leite, ovarios, cuspe, glándulas da saliva, vesículas seminais, soro, músculo esquelético, testículos, tiroide, útero, tecidos fetais, bile, oso, cartilaxe, tecido conectivo, pelo, ouriños.

Tentouse transmiti-la EEB a outras especies animais con dous obxectivos: 1) Identifica-los animais sensíbeis alternativos, cubrindo distintas especies, para experimentar en laboratorio, no caso de que non se puidese utiliza-lo gando bovino. Entre estes, incluíronse tamén as cepas de ratos que tiñan servido para estudos sobre o scrapie, ben coñecidos e que tan bos resultados tiñan ofertado nas investigacións sobre esta EET. 2) Analiza-la posibilidade de que a epidemia do gando bovino puidera estenderse a outros animais, avaliando dito perigo en función da sensibilidade doutras especies de produción e domesticación a contraela enfermidade. A maioría dos animais foron inoculados por vía parenteral (intracerebral, intravenosa e/ou intraperitoneal), ademais de facelo por vía oral. A infección parenteral acadouse en rato, tenreira, ovella, cabuxos, porcos, visóns, monos (marmosets, araña e macaco); a infección oral en ratos, vacas, ovellas, cabuxos, visóns e lémmures. Non resultaron sensíbeis por esta última vía nin os hamsters (que si eran sensíbeis tras un pase previo en rato), nin as pitas, nin os porcos.

Tense amosado a existencia do efecto denominado de barreira de especie nas EETs, ao tratar de transmitir estas enfermidades a animais de distinta especie daquela da que se obtiña o inoculo. Ao inocular un prión nunha nova especie susceptíbel, o tempo de incubación é moito máis longo que cando se infecta cun prión obtido doutro animal da mesma especie. No caso da encefalopatía esponxiforme transmisíbel do visón (ETV) por inoculación intracerebral, o paso de visón a visón tivo un período de incubación de 130 a 230 días, mentres que o paso de visón a háms-ter demostrou un período de incubación de aproximadamente 600 días. No traspaso da barreira de especie débense ter en conta catro factores que amosan ter unha grande transcendencia: 1) Cantidade relativa de cadansúa cepa de prión no inóculo. 2) Interacción de cepas co tecido do novo hospedador. 3) Patoxenicidade relativa de cada cepa para o hospedador. 4) Competición entre cepas ao interactuar coas células do novo hospedador. Comprobouse que a barreira de especie queda eliminada ao te-la mesma secuencia o prión e a PrP do hospedador. No caso específico da EEB, o recoñecemento de que se trata dunha única cepa de prión a causante da enfermidade, tanto no bovino como en felinos e en humanos, parece amosar unha grande capacidade de acceso e adaptación para causa-la encefalopatía en novas especies (figura 2.6).

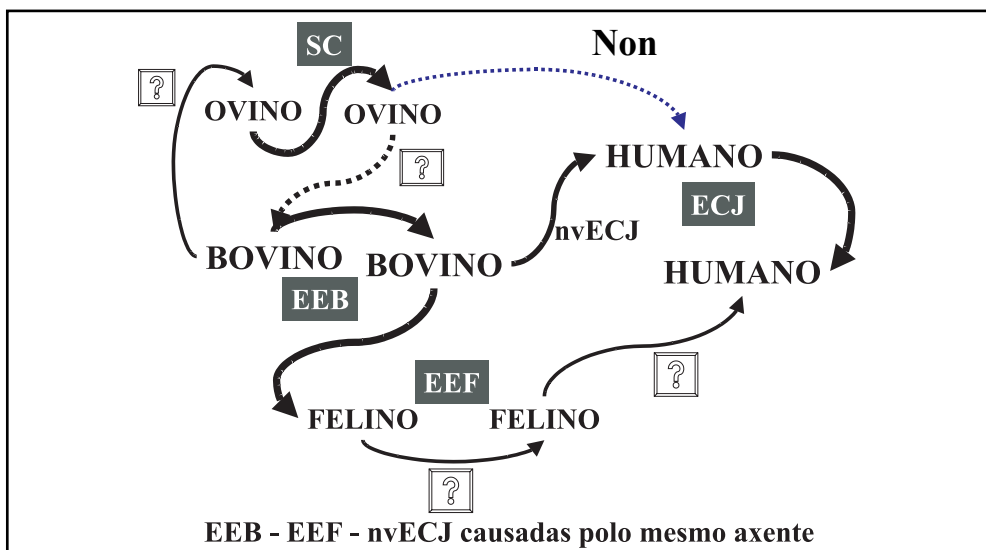


Figura 2.6. Salto da barreira de especie na EEB.

A transmisión iatroxénica, é dicir, por intervención veterinaria ou médica, sospeitase que tivo lugar nos casos de scrapie, mediante a utilización de vacinas contaminadas contra "louping-hill" e contra a agalactia ovina. Esta vía de transmisión quedou claramente establecida en diversos casos da enfermidade de Creutzfeldt-Jakob (ECJ): En 1960, por diversas intervencións cirúrxicas; en 1974, por transplantes de córnea, en 1977, por reutilización de electrodos intracraniais, que tiñan sido esterilizados polo sistema de elección para este tipo de instrumental; en 1978 por tratamentos con hemoderivados; en 1986, por tratamentos con hormona de crecemento que tiña sido obtida de cadáveres entre os que se demostraría había algúns con ECJ; en 1998, por transplantes de duramáter procedentes dun donante que padecera ECJ.

#### 2.4. CARACTERÍSTICAS XENÉTICAS E SUSCEPTIBILIDADE DE DOS ANIMAIS ÁS EET

No caso do prurito lumbar ovino ou scrapie, tense visto que o período de incubación da enfermidade está regulado por un xene chamado *sinc* (xenes homólogos, PrP e sip). O xene *sinc* coñécese dende 1968 e regula o período de incubación do scrapie. Nos estudos levados a cabo en ovellas e ratos viuse que o período de incubación era de 100 a 690 días segundo a raza das ovellas. Nos ratos, o período de incubación resultaba de 140 a 280 días segundo cepas de scrapie e os propios ratos que se empregaban. O xene *sinc* ten 2 alelos: *s7* e *p7*. Para a cepa de scrapie ME7, o período de incubación está regulado do seguinte xeito: os animais homocigotos *s7 s7*, presentan un período de incubación corta; os homocigotos *p7 p7*, unha incubación larga; os heterocigotos *s7 p7* y *p7 s7*, unha incubación intermedia. Na figura 2.7 indícanse as variacións (polimorfismo) de aminoácidos de determinadas posicións na proteína do príon ovino, e cómo este polimorfismo repercute sobre a resistencia do ovino a contrae-la infección, así como sobre o período de incubación da enfermidade (táboa 2.4).

Os condicionantes xenéticos da enfermidade Creutzfeldt-Jakob nos seres humanos son tamén parcialmente coñecidos. O xene do príon humano (PRPN), de 16.000 bases, está localizado no cromosoma 20. A proteína normal PrPc está codificada en

#### Polimorfismo nos codons nº 136, 154 e 171 do xene *sinc*

<u>CODON</u>			<u>FENOTIPO DO ANIMAL</u>
136	154	171	
V	Q	R	➤ Ovella pouco resistente ao SC
A	R	R	➤ Ovella resistente ao SC
A	R	Q	➤ Ovella resistente ao SC

A = Alanina    Q = Glutamina    V = Valina    R = Arxinina



Figura 2.7. Polimorfismo xenético en ovellas Suffolk e susceptibilidade a contrae-lo scrapie.

**Taboa 2.4. Polimorfismo de xenes que codifican para PrP e modulan o scrapie causado pola cepa SSBP/1 en ovellas Cheviot.**

Combinación CODON 136	De xenes CODON 171	Bioensaio en Incubación media (días)	Rato: infectividade Período de incubación (días)
V / V	Q / Q	170	70 – 230
V / A	Q / Q	270	160-340
V / A	Q / R	364	280 – 540
A / A	Q / Q	> 998	Indeterminado
A / A	Q / R	> 828	Indeterminado
A / A	R / R	> 1149	Indeterminado

V= valina; A= alanina; Q= glutamina; R= arxinina

só 759 bases dese xene e o polipéptido traducido constitúeno só 253 aminoácidos. Coñécense mutacións puntuais, que cambian a conformación da PrPc nun único aminoácido, dando lugar á PrPSC. Coñécense 25 formas polimórficas do PRPN que non conducen á aparición de PrPSC. As mutacións en PRPN poden ter lugar en células da liña xerminal (esperma, óvulos) ou en células da liña somática, dando lugar ós patróns de transmisión de tipo hereditario ou á aparición ocasional da enfermidade. O polimorfismo xenético do PRPN no home, determina a susceptibilidade do individuo a sufrila enfermidade, a cal pode ser distinta incluso segundo as razas humanas e o predomino de determinados polimorfismos entre os seus membros.

## 2.5. PROBAS DE DETECCIÓN E DIAGNÓSTICO DA EEB

Comecemos precisando que ningún dos tests desenvolvidos ata a data poden dar resultados definitivos sobre se o animal ou a súa canal está libre de prión da EEB, xa que só serven para verificar cándoo é positivo para a presenza de encefalopatía esponxiforme desenvolvida no animal. O período medio de incubación da EEB en vacas é de 5 anos, polo que non cabería agardar presenza do prión no sistema nervioso central, como para dar resultados positivos, ata aproximadamente uns 30 meses trala infección. Isto pode ocorrer na aplicación dos tests ás vacas sacrificadas en matadoiro entre os 18 e os 24 meses de idade, que loxicamente darán resultados negativos. O resultado do test pode ser "falso negativo" e confundir, non dando seguridade de que o animal non estea infectado (baixa sensibilidade), aínda que tódolos tests homologados dan un 100% de correlación coa presenza de lesións cerebrais típicas da EEB. As mostras de animal necesarias para aplica-los tests na EEB, teñen que ser de tecido cerebral, que é de onde resultan efectivas para determina-la presenza de proteínas anormais do prión. Non resultan útiles, como no scrapie, outros tecidos do tipo de ganglios linfáticos, tonsilas ou paxarela, dos que poder obter mostras por biopsia previa ao sacrificio. Ademais, no caso da EEB, estes tecidos interfíren co desenvolvemento dos tests, invalidando os resultados.

A proba definitiva de diagnóstico para a EEB é a análise histopatolóxica do tecido cerebral dos animais sacrificados. Calquera outra proba que se aplique deberá constatare con esta, para a determinación de lesións esponxiformes no animal positivo, segundo as normas de diagnóstico do manual da Unión Europea para o control da EEB.

Outras probas recomendadas e homologadas para a súa utilización pola Unión Europea son: o test de Western-blot (Prionics), que é a aplicación ao diagnóstico da electroforese en xel, para determinar bandas de dixerido de proteínas. A proba de SAF (scrapie associated fibrils), que consiste nunha proba específica de micros-



copia electrónica para determina-la presencia de fibrilas de deposición do prión. O test ICC (inmunocitoquímico), realizado sobre cortes de tecido cerebral, con reactivos específicos para determina-la presencia de depósitos amiláceos ocasionados pola acumulación do prión. O cadro 2.1 recolle unha descrición destes tests.

Ata a data non se teñen desenvolvido probas de laboratorios que resulten útiles para a análise do gando san coa finalidade de detecta-la presenza da enfermidade antes do sacrificio. Algúns dos tests deste tipo, aínda en desenvolvemento, están en etapas previas á súa autorización como métodos de control da EEB, debendo aínda amosa-la súa fiabilidade e sensibilidade nos estudos de campo con animais sans e enfermos en distintos períodos do desenvolvemento da encefalopatía.

Outros tests analizados pola Comisión da Unión Europea para a súa aplicación ao control da EEB son: Test CEA, trátase dun inmunoensaio de sándwich, do tipo do ELISA. É útil para aplicar en mostras de cerebro. Estase experimentando para determinar proteínas priónicas en parede intestinal, cerebro e medula espiñal de animais infectados, xa que é un test de grande sensibilidade. Podería servir para detecta-la infección en etapas mais temperás. Este test ten sido avaliado positivamente e recomendado. Test de Wallac-EG & G. Wallace, denominado como DELFIA, que resulta moi sensíbel pero extremadamente complicado para aplicalo de rutina en laboratorios de control veterinario. Este test foi avaliado negativamente pola Unión Europea, xa que non ofrecía un 100% de seguridade no diagnóstico, como fixeron os outros autorizados. Outra proba na que aínda se está a traballar na súa posta a punto, xa en fase de probas de campo, é a Inmunolectroforese capilar (ICE), que é un test excelente para o scrapie, con grande sensibilidade, pero non validado para aplicalo á EEB, de momento. Outras alternativas no estudio son os tests baseados na detección de marcadores fisiolóxicos derivados da existencia do prión, a partir de mostras de ouriños; os tests baseados na análise do incremento de determinadas proteínas específicas na medula espiñal, derivadas do estado de enfermidade. Tamén se están a realizar probas analíticas de metabolitos no sangue do animal, que manifesten especificamente un estado de enfermidade causado pola EEB.

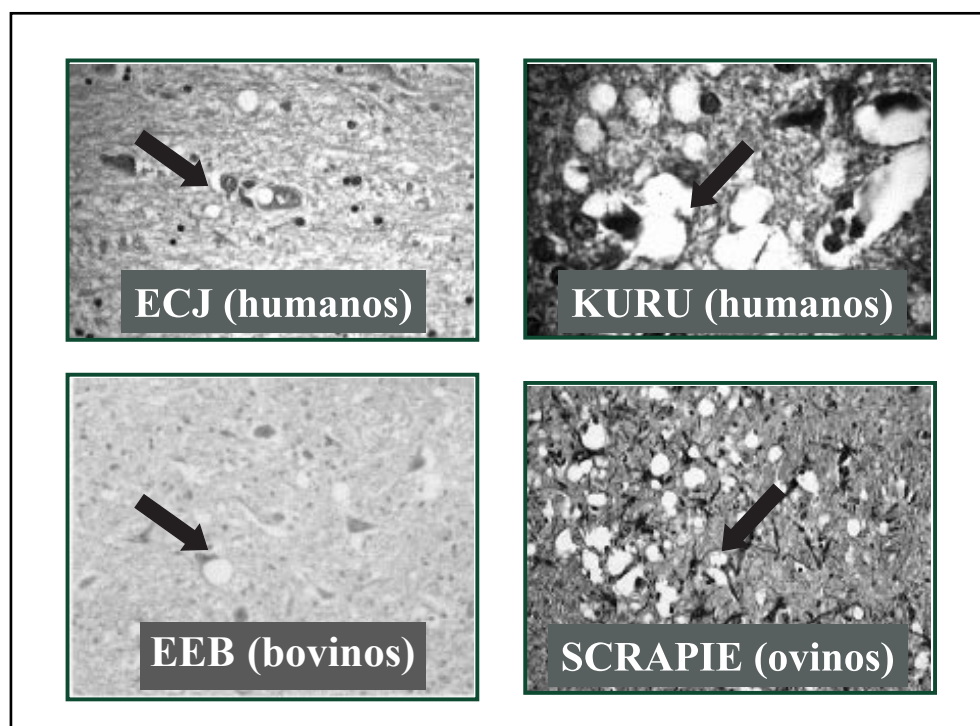


Figura 2.8. Cortes histopatolóxicos de cerebro con lesións e vacuolización debida a encefalopatías esponxiformes (EETs) humanas e animais.



### Cadro 2.1

#### **Proba Histopatolóxica**

É unha proba post-mortem. Require material cerebral da vaca sospeitosa, que debe ser tratado e preservado en formalina. Tínguense os cortes de tecido cerebral e obsérvanse ao microscopio óptico para detecta-la presenza de lesións tisulares características da EEB. A vacuolización da cortiza cerebral, detectada nos cortes histolóxicos, revela a presenza de encefalopatía esponxiforme (figura 2.8). Calquera grado de deterioro da mostra de cerebro, previa ao exame histopatolóxico, invalida os resultados da observación microscópica.

#### **Proba de SAF (fibrilas asociadas ao scrapie)**

É unha proba post-mortem. SAF (scrapie associated fibrils) é un test derivado das investigacións do scrapie nas ovellas, no que se busca a presenza dunhas "fibrilas" moi características no caso de que a enfermidade estea presente. Estas fibrilas non son mais que acumulacións de prións que adquiren dita estrutura fibrilar ao acumularse nas células cerebrais. Require mostras de tecido cerebral do animal sospeitoso, que deben ser preparadas para observación ao microscopio electrónico. Utilízase tecido fresco, non fixado previamente (non serven as mesmas mostras fixadas con formalina, empregadas para a proba histopatolóxica clásica). A proba funciona ben, mesmo no caso de que as mostras de tecido cerebral amosen algún signo de deterioro ou descomposición.

#### **Test Prionics**

Consiste nunha proba de Western-blot que se realiza sobre tecido cerebral, do que se extraen as proteínas e se establece o seu patrón electroforético en xeles de acrilamida (figura 2.9). Tárdase unhas 24 horas (6 horas para o desenvolvemento do test), na práctica, para obter o resultado. Este test está recomendado para analiza-las mostras de tecido cerebral de animais sospeitosos que morren nas explotacións, así como os sacrificados para consumo, como un test complementario da histopatoloxía. É unha proba destinada especificamente á detección do prión PrP<sup>Sc</sup>, comparando esta proteína coa súa forma normal non infectiva PrP<sup>C</sup>. O test inclúe unha electroforese das proteínas extraídas do tecido cerebral das vacas sospeitosas e a súa posterior transferencia a un soporte (papel ou sintético) para o seu tinguido. A detección lévase a cabo mediante un anticorpo específico, unha vez transferidas as bandas de proteína obtidas da electroforese ao soporte de papel. Este test podería aplicarse a mostras doutros tecidos, pero as únicas recomendadas para a detección de EEB son as de cerebro, para as que o test ten sido totalmente validado. Outras mostras posíbeis dan interferencias co test ou este non resulta suficientemente sensíbel e específico, non sendo de fiar os resultados obtidos.

#### **Test de Enfer Scientific**

Este laboratorio ten desenvolvido unha proba de ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay), empregando anticorpos doutra firma comercial (Proteus). É moi sensíbel, rápido e máis sinxelo de realizar co Western-blot, ofrecendo resultados en menos de 24 horas. Ademais, a súa aplicación a un grande número de mostras admite a automatización. Estúdiouse a efectividade con mostras de medula espiñal de animais sacrificados para consumo humano, así como os sacrificados nas campañas de erradicación de EEB en Irlanda.

#### **Proba inmunocitoquímica**

É outra proba post-mortem. Realízase con cortes de tecido cerebral, previamente tratado con formol. Lévese a cabo directamente sobre os cortes de tecido cerebral, non necesitando pasos de purificación das proteínas da mostra. Utiliza anticorpos específicos para PrP<sup>Sc</sup>, detectando a súa presenza directamente sobre os cortes histolóxicos ao observarlos ao microscopio. A proba inmunocitoquímica pode ser aplicada sobre outros tipos de mostras, que no caso das ovellas ofreceu bos resultados (tonsilas, ganglios linfáticos ...). Non obstante, sábese que algunhas ovellas deron resultados falsos positivos xa que as súas proteínas normais interferían no ensaio e eran detectadas como posíbeis prións.



## 2.6. CONCLUSIÓNS SOBRE O COÑECEMENTO ACTUAL DAS EET

No cadro 2.2 resumimos algúns dos aspectos a lembrar sobre a EEB. Tendo en conta o coñecemento acumulado sobre o scrapie ovino, sobre as EETs humanas e, dende 1986, os datos revelados pola epidemia de EEB en Gran Bretaña, podemos extraer algunhas conclusións importantes, a grandes liñas, sobre as encefalopatías esponxiformes transmisibéis, as súas peculiaridades como enfermidades de nova acuñación e os seus condicionantes de cara á transmisibilidade entre especies. Estas conclusións, que trataremos nas seguintes liñas, teñen sido coidadosamente expostas no volume 2 "Science" do informe denominado "BSE Inquiry", encargado polo goberno inglés ós expertos no tema, para analiza-lo período 1986-2000 da epidemia de EEB e os coñecementos acumulados durante o mesmo.

Ditas conclusións podemos resumilas nos seguintes puntos:

- Está implicado o sistema reticuloendotelial, onde se leva a cabo a replicación inicial do prión cando a vía de entrada é non-neuronal.
- O prión multiplícase especificamente nas células dendríticas da paxarela, téndose localizado tamén nos linfocitos B que só transportan o prión entre os nódulos e órganos linfáticos. Por inoculación oral de tecido infectado de EEB, detectouse infectividade ós 45 días nas placas de Peyer do intestino, e ós 75 días en diversos órganos do sistema reticuloendotelial.
- Os prións da EEB penetran polas placas de Peyer e espállase vía linfática ós nódulos linfáticos mesentéricos, dende onde pode estenderse por vía sanguínea a outros lugares de replicación no sistema reticuloendotelial.
- O prión do scrapie en rato, tras replicarse na paxarela, disemínase polo sistema nervioso autónomo ata os ganglios prevertebrais (dorsais), desde os que accede á medula espiñal.
- Outra alternativa observada no scrapie natural en ovellas, é que o prión acceda directamente ao cerebro a través do nervio vago, ao que chegaría dende as fibras nerviosas dos ganglios mesentéricos, sen necesidade de entrar na medula espiñal.
- Unha alternativa válida nas EETs é que o prión chegue ao cerebro dende o bazo ou outros órganos linfoides, transportado polos linfocitos B.
- A predisposición xenética (polimorfismo) a contrae-la enfermidade, tense visto que é moi importante nas EETs, particularmente nas humanas, sexan hereditarias, esporádicas ou iatroxénicas, tendo sido tamén amosada no scrapie ovino.
- As propias características xenéticas do individuo parece ser que determinan a predisposición a sufrir-la EET, no caso de entrar en contacto co prión. Na EEB aínda non se sabe cómo pode estar regulado este factor de predisposición a desenvolve-la doenza.
- Para rematar, o xene doppel, identificado en humanos e en rato, ligado ao PRPN, é similar para tódalas proteínas prión coñecidas, podendo se-lo modulador da enfermidade dependendo do polimorfismo do hospedador.



## Cadro 2.2

### Alguns aspectos a lembrar da EEB

#### Orixe, Transmisibilidade e Detección

Orixe da EEB:	En 1986 na Gran Bretaña
Axente causal:	Prión (do vacún ou adaptado do scrapie)
Vehículo:	Fariñas de carne e oso (pensos)
Transmisibilidade:	Si, é unha encefalopatía transmisíbel
Animais afectados:	Bovinos, felinos e unglados de zoolóxico
Afección no home:	Responsábel da nvECJ
Animais susceptíbeis:	Segundo aspectos xenéticos do hospedador
Detección in vivo:	Sintomatoloxía clínica en etapas avanzadas
Detección in vitro:	Test post-mortem in vitro con tecido cerebral
Confirmación da EEB:	Análise histopatolóxica do cerebro

#### Transmisión a Humanos

Por inxestión de materiais de risco de bovinos enfermos: miolos, medula espiñal, tonsilas, ganglios retrofarínxeos, intestino, canle medular do espiñazo, paxarela ou timo. Estes materiais poderían ser ampliados no futuro.

#### Materiais especificados de risco (MER)

As autoridades sanitarias españolas, en cumprimento das disposicións da Unión Europea para o control da EEB, teñen declarado como materias de risco os seguintes órganos e tecidos do gando bovino (B.O.E. nº 283, de 25 de novembro de 2000):

- O cráneo, incluídos o encéfalo e os ollos, as amígdalas, a medula espiñal e o íleo dos bovinos de máis de doce meses de idade.
- O cráneo, incluídos o encéfalo e os ollos, as amígdalas, a medula espiñal e o íleo dos ovinos e caprinos de máis de doce meses de idade, nos que na enxiva teña feito erupción un incisivo definitivo, así como a paxarela dos ovinos e caprinos de tódalas idades.
- Os cadáveres dos bovinos de máis de doce meses e os ovinos e caprinos de calquera idade.

## 2.7. AGRADECEMENTOS

Desexo expresar o meu agradecemento ao labor realizado pola Prof. M<sup>a</sup> Celia Besteiro Rodríguez, Secretaria da Facultade de Veterinaria de Lugo, na tradución e revisión do artigo ao galego, así como na recompilación da normativa legal (BOE, DOG) sobre a EEB, que se inclúe.



## 2.8. BIBLIOGRAFÍA

- The Phillips report on BSE and vCJD. *Lancet*, 2000, 356:1535.
- Ashraf H. BSE inquiry uncovers "a peculiarly British disaster". *Lancet*, 2000, 356: 1579-1580.
- Berche P. Emergence of new infectious diseases: The microbiologist's point of view. *Annales De Pathologie*, 2000, 20/4: 295-296.
- Doherr, M.G. et al. Targeted surveillance for bovine spongiform encephalopathy. *Veterinary Record*, 1999, 145/23: 672.
- Griffin J. Epidemiology of bovine spongiform encephalopathy in Ireland. *Irish Veterinary Journal*, 2000, 53/10: 529-532.
- Katamine S. Physiopathology and molecular diagnosis for prion diseases. *Rinsho Byori*, 2000, 48/5: 437-441.
- Keshet, G.I. et al. The cellular prion protein colocalizes with the dystroglycan complex in the brain. *Journal of Neurochemistry*, 2000, 75/5: 1889-1897.
- Kitamoto T. Creutzfeldt-Jakob disease. *Neuropathology*, 2000, 20/Suppl: S52-S54.
- Klein M.A. and Aguzzi A. The neuroimmune interface in prion diseases. *News in Physiological Sciences*, 2000, 15: 250-255.
- Klein R. The politics of risk: the case of BSE. *British Medical Journal*, 2000, 321:1091-1092.
- Li A.M. et al. Physiological expression of the gene PrP-like protein, PrPLP/Dpl, by brain endothelial cells and its ectopic expression in neurons of PrP-deficient mice ataxic due to purkinje cell degeneration. *American Journal of Pathology*, 2000, 157: 1447-1452.
- K., et al. Expression and structural characterization of the recombinant human dopel protein. *Biochemistry*, 2000 39/44:13575-13583.
- MAAF Publications. Bovine spongiform encephalopathy (BSE). Advisory notes for farmers. Crown copyright 1999-PB4710-E.
- Michelistch and Weissman. A census of glutamine/asparagine-rich regions: Implication for their conserved function and the prediction of novel prions. *Proceeding of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2000, 97/22: 11910-11915.
- Miller M.W. et al. Epizootiology of chronic wasting disease in free-ranging cervids in Colorado and Wyoming. *Journal of Wildlife Diseases*, 2000, 36/5: 676-690.
- Minor P.D., Will R.G. and Salisbury D. Vaccines and variant CJD. *Vaccine*, 2000, 19:409-410.
- Moorby J.M., Dhanoa M.S. and Austin A.R. Aspects of the metabolism of dairy cows during the inoculation of bovine spongiform encephalopathy. *Veterinary Record*, 2000, 147/15: 409-412.
- Nakamura Y. et al. Epidemiologic features of 65 Creutzfeldt-Jakob disease patients with a history of cadaveric duramater transplantation in Japan. *Epidemiology and Infection*, 2000, 125/1: 201-205.
- Orge L. et al. Similarity of the lesion profile of BSE in Portuguese cattle to that described in British cattle. *Veterinary Record*, 2000, 147/17: 486-488.
- Painter M.J. Variant Creutzfeldt-Jakob Disease. *Journal of Infection*, 2000,



- Reynaert H., Burt A. and Geerts A. Prions in activated hepatic stellate cells: not a surprise after all. *Journal of Hepatology*, 2000, 33/21: 838-841.
- Rodríguez-Ferri E.F. Priones, un nuevo tipo de agente transmisible. *Producción Animal*, 2001, 162:3-19.
- Stevenson M.A. et al. Descriptive spatial analysis of the epidemic of bovine spongiform encephalopathy in Great Britain to June 1997. *Veterinary Record*, 2000, 147/14: 379-384.
- Taylor D.M. et al. Infectivity in the blood of mice with BSE-derived agent. *Journal of Hospital Infection*, 2000, 46/1: 78-79.
- Wong B.S. et al. Cooper refolding of prion protein. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 2000, 276/3: 1217-1224.

**Información adicional actualizada sobre a EEB puede obtenerse de las siguientes páginas de Internet:**

- Bovine spongiform encephalopathy in Great Britain. A progress report. Ministry of Agriculture, Fisheries and Foods (MAFF). Gran Bretaña.  
<http://www.maff.gov.uk/animalh/bse/index.html>
- BSE Inquiry, Vol. 2 "Science". MAAF Publications. Gran Bretaña.  
<http://www.maff.gov.uk/animalh/bse/index.html>
- Food Standards Agency web site. [www.bsereview.org.uk](http://www.bsereview.org.uk)
- Información eeb. Administración general del Estado. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. España. <http://www.eeb.es>
- Information concerning BSE for scientific world. <http://sparc.airtime.co.uk/bse/>
- MAFF BSE information web site. Gran Bretaña. <http://www.maff.gov.uk/animalh/bse-science/level-4-bse.html>
- Opinion adopted by the Scientific Steering Committee at its meeting of 27-28 November 2000. [http://europa.eu.int/comm/food/fs/ssc/outcome\\_en.html](http://europa.eu.int/comm/food/fs/ssc/outcome_en.html)
- Report on the implementation of latest BSE control measures in the member states. The European Commission.  
[http://europa.eu.int/comm/dgs/health\\_consumer/library/press/press](http://europa.eu.int/comm/dgs/health_consumer/library/press/press)
- SCAD Plus: Salud pública y sanidad animal. EEB: situación actual y perspectivas.  
<http://europa.eu.int/scadplus/leg/es/lvb/112043.htm>



## 2.9. APÉNDICE: RECENTE NORMATIVA ESTATAL E GALEGA RELACIONADA COA EEB

- Orde do 22 de novembro de 2000 pola que se declara oficialmente a existencia da enfermidade encefalopatía esponxiforme bovina. D.O.G. nº 228, de 24 de novembro de 2000.
- Real Decreto 1910/2000, de 24 de novembro, por el que se crea la Comisión Interministerial de Seguridad Alimentaria. B.O.E. nº 283, de 25 de novembro de 2000.
- Real Decreto 1911/2000, de 24 de novembro, por el que se regula la destrucción de los materiales especificados de riesgo en relación con las encefalopatías esponxiformes transmisibles. B.O.E. nº 283, de 25 de novembro de 2000.
- Orde do 27 de novembro de 2000 pola que se establecen as indemnizacións por sacrificio obrigatorio dos animais como consecuencia da declaración oficial da existencia da enfermidade encefalopatía esponxiforme bovina. D.O.G. nº 231, de 29 de novembro de 2000.
- Resolución de 1 de diciembre de 2000, de la Subsecretaría, por la que se dispone la publicación del Acuerdo del Consejo de Ministros de 1 de diciembre de 2000, por el que se determinan los criterios generales para la negociación y suscripción de Convenios de colaboración específicos con las Comunidades Autónomas, y otras medidas, para instrumentar las acciones de lucha contra la encefalopatía esponxiforme bovina. B.O.E. nº 289, de 2 de decembro de 2000.
- Decreto 286/2000, do 1 de decembro, polo que se crea o Consello Galego de Seguridade Alimentaria. D.O.G. nº 236, de 5 de decembro de 2000
- Resolución do 10 de novembro de 2000 pola que se acorda publica-la estratexia galega de xestión de residuos. D.O.G. nº 236, de 5 de decembro de 2000.
- Orde do 7 de decembro de 2000 pola que se establecen as compensacións complementarias como consecuencia da declaración oficial da existencia da enfermidade encefalopatía esponxiforme bovina. D.O.G. nº 238, de 11 de decembro de 2000.
- Orden de 15 de diciembre de 2000 por la que se establecen los baremos de indemnización por sacrificio obrigatorio de los animales sospechosos o afectados de encefalopatías esponxiformes transmisibles. B.O.E. nº 303, de 19 de decembro de 2000.
- Orden de 20 de diciembre de 2000 por la que se regulan las subvenciones a la retirada del mercado nacional de harinas animales. B.O.E. nº 305, de 21 de decembro de 2000.
- Real Decreto 3454/2000, de 22 de diciembre, por el que se establece y regula el Programa Integral coordinado de vigilancia y control de las encefalopatías esponxiformes transmisibles a los animales. B.O.E. nº 307, de 23 de decembro de 2000.
- Orden de 28 de diciembre de 2000 por la que se establece el plan de adquisición de bovinos de más de treinta meses a los que no se les haya practica-

- do la prueba de detección de la EEB. B.O.E. nº 313, de 30 de decembro de 2000.
- Decreto 296/2000, do 7 de decembro, polo que se aproba o Regulamento da Inspección de Consumo. D.O.G. nº 3, de 4 de xaneiro de 2001.
  - Orde do 26 de decembro de 2000 pola que se regula o réxime de autorización como xestor de residuos das actividades transformadoras de desperdicios de orixe animal e animais mortos. D.O.G. nº 3, de 4 de xaneiro de 2001.
  - Decreto 298/2000, do 7 de decembro, polo que se regula a autorización e notificación de produtor e xestor de residuos de Galicia e se crea o Rexistro Xeral de Produtores e Xestores de Residuos de Galicia. D.O.G. nº 4, de 5 de xaneiro de 2001.- Corrección de erros. Decreto 298/2000, do 7 de decembro, polo que se regula a autorización e a notificación de produtor e xestor de residuos de Galicia e se crea o Rexistro Xeral de Produtores e Xestores de Residuos de Galicia. D.O.G. nº 17, de 24 de xaneiro de 2001.
  - Orden de 26 de diciembre de 2000 por la que se crea la Mesa de Coordinación de las Ayudas Ganaderas en los sectores de la carne de vacuno y de ovino y caprino. B.O.E. nº 5, de 5 de xaneiro de 2001.
  - Instrucción do 5 de xaneiro de 2001 para a aplicación do artigo 10.1º do Real decreto 3454/2000, polo que se establece e regula o programa integral coordinado de vixilancia e control das encefalopatías esponxiformes transmisibles ós animais. D.O.G. nº 6, de 9 de xaneiro de 2001.
  - Orde do 8 de xaneiro de 2001 pola que se establecen as indemnizacións por sacrificio obrigatorio dos animais como consecuencia da declaración oficial da existencia da enfermidade encefalopatía esponxiforme bovina. D.O.G. nº 6, de 9 de xaneiro de 2001.
  - Orden de 12 de enero de 2001 por la que se desarrolla el anexo XI del Real Decreto 3454/2000, de 22 de diciembre, por el que se establece y regula el Programa Integral Coordinado de vigilancia y control de las encefalopatías esponxiformes transmisibles de los animales. B.O.E. nº 12, de 13 de xaneiro de 2001.
  - Real Decreto 3478/2000, de 29 de diciembre, por el que se modifica el Real Decreto 2611/1996, de 20 de diciembre, por el que se regulan los programas nacionales de erradicación de enfermedades de los animales. B.O.E. nº 17, de 19 de xaneiro de 2001.
  - Instruccións para a aplicación da Orde do 12 de xaneiro de 2001, pola que se desenvolve o anexo XI do Real decreto 3454/2000. D.O.G. nº 15, de 22 de xaneiro de 2001.
  - Orden de 31 de enero de 2001 por la que se complementa la Orden de 28 de diciembre de 2000 por la que se establece el plan de adquisición de bovinos de más de treinta meses a los que no se les haya practicado la prueba de detección de la EEB. B.O.E. nº 28, de 1 de febreiro de 2001.
  - Real Decreto-Ley 4/2001, de 16 de febrero, sobre el régimen de intervención administrativa aplicable a la valorización energética de harinas de origen animal procedentes de la transformación de despojos y cadáveres de animales. B.O.E. nº 42, de 17 de febreiro de 2001.
  - Orden de 21 de febrero de 2001 por la que se suprime el requisito del aval



previsto en la Orden de 28 de diciembre de 2000, por la que se establece el plan de adquisición de bovinos de más de treinta meses a los que no se les haya practicado la prueba de detección de la EEB. B.O.E. nº 47, de 23 de febrero de 2001.

- Orden de 22 de febrero de 2001 por la que se determinan con carácter transitorio los supuestos excepcionales de inhumación previstos en la disposición final tercera del Real Decreto 3453/2000, de 22 de diciembre, por el que se establece y regula el programa integral coordinado de vigilancia y control de las encefalopatías espongiformes transmisibles a los animales. B.O.E. nº 48, de 24 de febrero de 2001.
- Orden de 22 de febrero de 2001 por la que se determinan los supuestos excepcionales de incineración previstos en la disposición final tercera del Real Decreto 3454/2000, de 22 de diciembre, por el que se establece y regula el programa integral coordinado de vigilancia y control de las encefalopatías espongiformes transmisibles a los animales. B.O.E. nº 48, de 24 de febrero de 2001.





### 3. ENCEFALOPATÍAS ESPONXIFORMES (EE) TRANSMISÍBEIS NA ESPECIE HUMANA E RELACIÓN COA EE BOVINA

*Xesús B. Otero Costas*

#### 3.1. INTRODUCCIÓN

As encefalopatías esponxiformes transmisíbeis (EET) na especie humana forman un grupo de enfermidades documentadas clinicamente dende os anos vinte. Nesta época, Creutzfeldt publicou o caso dun paciente cunha rara demencia rapidamente progresiva e fatal. Jakob deu conta doutros cinco casos con certas características comúns e, posteriormente, déronse a coñecer máis casos de enfermidades semellantes, sendo aceptada a denominación de enfermidade de Creutzfeldt-Jakob (ECJ). Consideradas como formas de demencia pouco frecuentes non recibiron demasiada atención ata que no ano 1968 foi posíbel demostrar a transmisión experimental ao chimpancé

O carácter transmisíbel da enfermidade estimulou a investigación deste tipo de patoloxía que adquiriu un interese crecente pola rareza do seu axente causante. Propúxose como tal un certo tipo de virus (virus lentos), ou un virus de características diferentes aos coñecidos (virus non convencional), ou un axente non vírico (ATNC: axente transmisíbel non convencional). En 1997 sostíñanse varias hipóteses, das que é interesante facer referencia ás tres máis aceptadas. Segundo a primeira, o axente causante das EET sería unha proteína (prión) con capacidade para modifica-la conformación espacial e as propiedades de proteínas normais. Unha segunda hipótese propoñía un virus pequeno difícil de illar, e a terceira era partidaria dun virino (pequena molécula con capacidade para transmitir información), posíbelmente un ácido nucleico asociado a unha proteína propia do individuo infectado. Na actualidade admítense maioritariamente a primeira, de tal xeito que podemos falar de enfermidades priónicas (EP) ou EET

As EET adoptan distintas formas e variantes que poden quedar incluídas na relación do cadro 3.1.

**Táboa 3.1. Formas e variantes das encefalopatías esponxiformes transmisíbeis**

Enfermidade de Creutzfeldt-Jakob Esporádica	ECJ esporádica
Enfermidade de Creutzfeldt-Jakob Familiar	ECJ familiar
Kuru	Kuru
Enfermidade de Creutzfeldt-Jakob Iatroxénica	ECJ iatroxénica
Nova variante da Enfermidade de Creutzfeldt-Jakob	nvECJ

#### 3.2. ECJ ESPORÁDICA

Epidemioloxía. É unha enfermidade espallada por todo o mundo cunha incidencia entre 1 e 1,5 casos por millón de habitantes e ano (aproximadamente, cada ano, 40 casos en España e 3 en Galicia) que non ten variado, segundo estudos de longo



seguimento. Non presenta variación estacional e as investigacións epidemiolóxicas de factores de risco teñen sido negativas: dieta, relación con animais, relación con sangue e produtos animais, distribución xeográfica en relación con enfermidades priónicas animais, etc.

**Causas.** As causas posibles son a produción espontánea de isoformas da PrPc, ou ben mutacións no código xenético da mesma proteína. A PrPc é unha proteína normal, presente en varios tecidos do organismo, pero sobre todo na membrana das células nerviosas, nas que ten unha función probablemente relacionada co metabolismo do cobre e cos mecanismos de transmisión de información entre neuronas. Polas causas antes indicadas, produción de isoformas ou mutación, aparece unha proteína semellante, PrPsc, que é quen de se replicar transformando PrPc en PrPsc, o que da lugar a alteracións das células nerviosas que determinan a morte das mesmas.

**Características clínicas.** A ECJ esporádica presentase en persoas de máis de 50 anos; o 80% dos pacientes teñen entre 50 e 70 anos. A forma do comezo é variábel, de tal xeito que aproximadamente un tercio dos pacientes presentan fatiga, alteracións do sono e falta de apetito. Outra terceira parte presenta, como primeiros síntomas, perda da memoria, confusión e trastornos da conducta e, finalmente, outra terceira parte comeza sufrindo alteración dos movementos das extremidades, alteracións na fala e perda de forza nunha parte do corpo. Poucas semanas despois todos padecen trastornos cognitivos e espasmos musculares. Finalmente os pacientes chegan a un estado de acinesia (ausencia de movementos) que remata fatalmente. A duración media da enfermidade é de 5 meses, falecendo antes dos 12 meses o 80% dos pacientes.

**Diagnóstico.** Non hai signos de inflamación. Non se detectan anticorpos. O líquido cefalorraquídeo é normal agás a presenza da proteína 14-3-3. No electroencefalograma obsérvanse complexos de puntas periódicos. O diagnóstico definitivo é anatomopatolóxico postmortem: no sistema nervioso aparecen alteracións esponxiformes e perda neuronal con gliose. Os métodos inmunohistoquímicos poñen en evidencia a presenza da proteína PrPsc.

**Risco de transmisión.** Só se ten documentada experimentalmente mediante a inxección de homoxeneizados de cerebro, medula espiñal e ollo, resultando ineficaces os de pulmón, fígado, ril, bazo e ganglios linfáticos. A transmisión a primates conséguese con líquido cefalorraquídeo (LCR).

Parécenos de especial interese insistir en que os cuidadores de pacientes con ECJ esporádica non precisan adoptar precaucións especiais, agás no caso de obtención e manipulación de LCR. As prácticas de illamento, utilización de máscaras, etc., en medio hospitalario, só producen alarma innecesaria que dificulta a atención extrahospitalaria destes pacientes. Da mesma maneira non hai razóns para rexeitar a práctica de biopsias ou necropsias, neste caso coas medidas de prevención establecidas.

### 3.3. ECJ FAMILIAR

Entre o 10% e o 15% dos pacientes de ECJ teñen historia familiar que indica herdanza autosómica dominante. Nestes pacientes non se observan as alteracións electroencefalográficas típicas da ECJ e no 50% dos casos non se detecta a proteína 14-3-3 no LCR.



A causa ven determinada por diversas formas de mutación que dan lugar a fenotipos que teñen sido considerados como enfermidades diferentes. Así, a enfermidade de Gerstmann-Sträussler-Scheinker é autosómica dominante presentando ataxia cerebelosa (alteración dos movementos voluntarios) e paraparesia espática (debilidade motora con rixidez muscular). Ten un curso longo, entre 5 e 10 anos, con idade media de falecemento aos 48 anos. O insomnio familiar fatal é un fenotipo peculiar debido a unha mutación no xene da PrPc. Caracterízase por insomnio progresivo, alteracións vexetativas e demencia, levando a morte no prazo de 7 a 15 meses

### 3.4. KURU

Esta enfermidade foi descrita en individuos da etnia Fore en Papúa (Nova Guinea) na década dos 50 e foi a primeira encefalopatía esponxiforme da especie humana na que se demostrou a transmisibilidade. Suponse que a transmisión do kuru viña determinada polas prácticas de canibalismo ritual consistente no consumo de cerebros infectados que eran ofrecidos, especialmente, ás mulleres e aos nenos. A incidencia na etnia Fore chegaba ao 10%, cen veces máis que a da ECJ esporádica. A idade de aparición da enfermidade oscilaba entre os 5 e os 60 anos, e tiña unha duración media de 12 meses. O período de incubación pode chegar aos 30 anos. Os síntomas predominantes son a ataxia cerebelosa e os signos extrapiramidais (na lingua fore, kuru significa tremer de espanto). Co cese das prácticas rituais a enfermidade desapareceu gradualmente, non rexistrándose ningún caso novo entre os nados despois de 1959.

### 3.5. ECJ IATROXÉNICA

Dáselle este nome a ECJ producida polas intervencións médicas que, na aplicación de diferentes terapéuticas, teñen transmitido a enfermidade a diversos tipos de pacientes. Os casos mellor documentados son os seguintes.

En 1974 dáse conta dunha paciente que, 18 meses despois de recibir un transplante de córnea, desenvolveu a enfermidade; o donante faleceu de ECJ non diagnosticada previamente. Tres anos máis tarde dous pacientes xoves, sometidos á cirurxía da epilepsia na que se recolleu rexistro encefalográfico (EEG) estereotáxico tamén presentaron a enfermidade. O EEG estereotáxico é unha forma de rexistro da actividade cerebral que se leva a cabo implantando electrodos en forma de agulla no interior do cerebro. Os electrodos foran "esterilizados", antes do seu uso, con alcol ao 70% e vapor de formaldehído, técnica de desinfección que non produce maior efecto sobre o resistente prión causante da ECJ. Dous anos máis tarde os mesmos electrodos infectaron a un chimpancé.

Entre 1986 e 1996 foron recoñecidos máis de 80 casos de ECJ desenvolvida entre 16 meses e 17 anos despois da implantación neurocirúrxica de duramadre de cadáver. En case tódolos casos a procedencia era do mesmo fornecedor, dun país da Europa do leste. Finalmente, en 1985 foron dados a coñecer catro casos de pacientes con ECJ que, entre 4 e 15 anos antes, recibiran tratamento con hormona de crecemento (GH), obtida da glándula hipófise, situada na base do cerebro. Entre 1965 e 1985 adminístrouse GH humana a miles de nenos e adolescentes (8.000 só nos EE UU), o que deu lugar a máis de 100 casos de ECJ. O país con máis casos foi Francia, no que se viron afectados un 2,5% dos receptores, que presentaron un período de incubación medio de 8 anos. No Reino Unido resultaron afectados o 1% e nos EE UU o 0,2%. Estas diferentes porcentaxes de incidencia foron atribuídas á diferenza nas técnicas de extracción e manipulación da GH.



### 3.6. NOVA VARIANTE DA ECJ

Como consecuencia da epizootia de encefalopatía esponxiforme bovina (EEB), declarada no 1985, estableceuse no Reino Unido, no 1990, un plano nacional de vixilancia co obxecto de detectar a presenza de casos de ECJ que excederan a incidencia da presentación esporádica. No mesmo ano 1990 confirmáronse 15.000 casos de EEB e no 1992, 36.000, co que se chegou ao cumio, producíndose un descenso progresivo ata 1.800 animais positivos no ano 2000. Durante os tres primeiros anos de vixencia do plano de vixilancia non se detectou ningún caso unusual de encefalopatía humana, pero entre o 1994 e o 1997 deuse conta de 22 casos do que

**Táboa 3.2. Características diferenciadoras da nvECJ en relación coa ECJ esporádica**

	NvECJ	ECJ esporádica
Idade media de comezo (anos)	29 (rango 16-53)	60
Duración media (meses)	14 (rango 7-22)	5
Primeiros síntomas	Psiquiátricos Sensoriais	Demencia Mioclonías
Signos cerebelosos	100% dos pacientes	40% dos pacientes
Complexos periódicos de puntas (EEG)	0% dos pacientes	94% dos pacientes

hoxe se chama a nova variante da enfermidade de Creutzfeldt-Jakob (nvECJ). Nos anos seguintes diagnosticáronse algo máis de vinte cada ano ata contabilizar a principios do 2001 un total de 98: 94 no Reino Unido, 3 na Francia e 1 na Irlanda.

A nvECJ presenta características que a diferencian da ECJ esporádica como son as indicadas na táboa 3.2.

Diferentes estudos de laboratorio levan á conclusión de que os axentes causantes da nvECJ e da EEB teñen unha orixe común. Os patróns de glicosilación do príon, ou proteína PrP<sup>sc</sup>, e os estudos de susceptibilidade no rato indican que as características no tecido cerebral dos pacientes da nvECJ e dos animais con EEB son semellantes entre si e diferentes das que corresponden a ECJ esporádica e a ECJ iatroxénica. Isto indica que hai unha alta probabilidade, e de feito é xeralmente admitido, que a nvECJ é o resultado da inxestión de tecidos de animais afectados pola EEB. Sen embargo, como se pode deducir das formas de contaxio da ECJ non tódolos tecidos de animais contaminados teñen capacidade infectiva. No caso da EEB, só conteñen príon en abundancia, que supoña risco evidente, o cerebro, a medula espiñal, o ollo e a parte terminal do intestino delgado (íleo terminal). Estes son coñecidos como materiais específicos de risco (MER), entre os que se inclúen, por motivos de garantir a máxima seguridade, outros tecidos como as amígdalas e o timo

É importante ter en conta que na transmisión bovino-home da encefalopatía esponxiforme actúan tres factores: a) título ou cantidade de príon no material inxerido. b) lugar de entrada do príon no organismo humano. c) susceptibilidade do individuo, que depende das súas características xenéticas. Polo que atinxe a este último factor convén dicir que o 50%, ou mesmo unha maior porcentaxe da poboación, non é susceptible de adquirirla enfermidade. En canto ao lugar de entrada, o aparato dixestivo non é o máis adecuado para adquirirla enfermidade xa que o risco por esta vía é entre 40.000 e 100.000 veces menor que o da inxección directa no sistema nervioso. Finalmente o título alto de príon só se atopa no tecido nervioso do individuo afectado pola enfermidade que é onde hai proteína PrP<sup>c</sup> que pode ser transformada en PrP<sup>sc</sup> ou príon.



En definitiva, o risco de adquiri-la nvECJ por inxestión de tecidos de bovino é baixo e se non se utilizan os MER, é nulo. Téñase en conta que foi en 1989 cando se deixaron de utilizar, no Reino Unido, os sesos de bovino (que conteñen título alto de prión) na fabricación de hamburguesas, prebes e outros produtos de cociña industrial, e que o período de incubación da nvECJ, non determinado aínda, pode ser de ata 15 anos ou máis.

Os hábitos alimentarios de consumo de animais xoves, nos que aínda no caso de estaren contaminados o título de prión é baixo, teñen protexido eficazmente a unha boa parte da poboación. En todo caso non se pode desbota-la posibilidade de que no noso medio aparezan casos de nvECJ como consecuencia da inxestión de MER, hoxe retirados da cadea alimentaria, por parte de persoas susceptíbeis. O consumo de animais maiores (máis de 24 meses de idade) e, especificamente os MER destes animais, que era posíbel tempo atrás, especialmente en produtos industriais, é a causa máis probábel de posíbeis casos de nvECJ.

Na actualidade non hai ningún tratamento que poda combater-la nvECJ se ben hai que ter confianza en que investigacións en curso, que xa deron resultados experimentais positivos, estean dispoñíbeis a medio prazo. Un exemplo é o chamado "rompedor da folla beta" (beta-sheet breaker), que é unha proteína do tipo do prión con capacidade para modificar a este do mesmo xeito que o prión modifica a proteína normal PrPc.

### 3.7. CONCLUSIÓNS

A resposta social trala aparición da EEB en Galicia non pode ser considerada menos que en exceso alarmista e desproporcionada en relación co risco real en canto a saúde humana. Esta resposta parece evidente que é debida a unha información deficiente que é preciso corrixir. A tal efecto pódense facer, con rigor científico suficiente, as seguintes afirmacións.

- O risco derivado do consumo de carne de bovino, evitando os MER, é nulo.
- As medidas oficiais actualmente en vigor para que os MER non entren na cadea alimentaria son eficaces.
- O risco de adquiri-la nvECJ como consecuencia de entrada accidental de MER na cadea alimentaria é menor que o de intoxicación por cogomelos, picadura de abella ou afogamento por taponamento da vía respiratoria por un fragmento de alimento.

Non se pode, sen embargo, falar de risco nulo con semellante rigor se se fai referencia a prácticas de produción animal e vexetal relacionadas coa utilización de antibióticos, pesticidas, transxénicos, etc. Sería bo que a EEB fose unha lección proveitosa se serve para modificar políticas e prácticas agroalimentarias hoxe habituais

# COMO CULTIVAR ALIMENTOS NATURAIS E DE CALIDADE



**AGROECOLOXÍA  
NA GALIZA**  
**ADEGA CADERNOS Nº 4**  
(Pedidos ao Telf. 981 57 00 99)



Partindo da análise do impacto da agricultura convencional no meio, este caderno aborda tanto conceptos como criterios practicos para o manexo da horta e a agrogandeiría.

## 4. AS VACAS TOLAS: CADRO SINTOMÁTICO DUNHA SOCIEDADE DOENTE

*Xan Pouliquen*

### 4.1. INTRODUCCIÓN<sup>1</sup>

Editar neste intre un "ADEGA CADERNOS" sobre o problema das vacas tolas ou da "EEB" constitúe todo un reto, máxime cando a situación xera tanta información: para @ interesad@ no tema, facerse unha idea correcta e obxectiva resulta francamente complexo. Nestes dous artigos intentaremos sacar ensinanzas do fenómeno que nos ocupa e preocupa, nunha análise do mesmo desde a perspectiva da agroecoloxía.

Nun primeiro momento, iniciaremos xuntos un percorrido polas causas do mal das vacas tolas, que nos conducirá a cuestionar o seu aspecto conxuntural e a situación noutros lares, como síntoma dos desfuncionamentos xerados polo modelo de produción dominante no agro e noutros eidos das nosas sociedades. Nunha segunda parte, percorrерemos as alternativas que se presentan para facer fronte a esta crise de modelo productivo.

Centrarnos hoxe na EEB apaga dalgún xeito a nosa memoria recente. Cun esforzo mínimo, lembraremos que os polos belgas, as hormonas, a Coca Cola e nos derradeiros tempos os peixes con dioxina foron outros tantos escándalos do sistema agro-alimentario das economías chamadas "do centro". Obxectivamente, ninguén pode negar que nas últimas, digamos, dúas décadas, se multiplicaron as evidencias de efectos non desexados na cadea agro-alimentaria, con consecuencias directas para consumidor@s á vez que para productor@s. O mal das vacas tolas non é, pois, nada máis ca outra punta dun iceberg que oculta un conxunto de problemas moito maiores. Nembargantes, esta enfermidade ten as características axeitadas para permitirmos analizar o modelo de produción imperante, e a sociedade vencellada a el, na perspectiva da análise agroecolóxica á que pretende achegarse o presente artigo. Neste proceder, principiarei focando o caso específico da EEB en vacas de leite, para xeneralizar posteriormente e estudar o sistema que deu lugar a tal enfermidade.



<sup>1</sup> O meu máis sincero agradecemento a Tante, Rexi, e @s gandeir@s da mariña, polas suas ideas neses intres tan complexos para o campo galego



## 4.2. DAS ORIXES DA ENFERMIDADE...

A efectos de análise, aínda consciente de que poderían existir outras causas, referireime ás dúas causas maiormente aludidas para explicar a difusión da EEB: a transmisión por vía placentar e a alimentación por pensos elaborados con fariñas de carne. Establecidas as hipotéticas causas da enfermidade, cadra preguntarse en que medida a transmisión por descendencia ou consumo de penso afectan ás nosas cabanas gandeiras. Prosigamos pois o noso camiño e procuremos as causas secundarias do problema.

### 4.2.1. A vía placentar

Lembremos que a produción de leite está totalmente vencellada á reprodución dos animais; primeiro, para a produción como tal (sen parto non hai produción de leite), e segundo, pola propia necesidade de reposición da "máquina" de produción, que neste caso é un ser mortal. En consecuencia, a enfermidade só precisaría dunha contaminación inicial, que posteriormente se iría estendendo ao resto do rabaño pola propia posta en produción dos animais nados na explotación. Á súa vez, os animais nados na explotación poden ser vendidos e pasar a formaren parte doutros rabaños e estender a EEB. Pode resultar interesante deterse entón nas razóns que levan ás explotacións a adquirir animais procedentes de explotacións alleas. Achamos fundamentalmente tres explicacións que xustifican tal práctica.

Por unha banda, topamos co potencial xenético das vacas. A mellora xenética dos animais, tanto por razóns directas de produción coma polo efecto indirecto da súa morfoloxía sobre a mesma, son un incentivo á compra de animais de maior potencial xenético. Se ben na Galiza existe unha produción propia de xovencas de alto potencial, é de recoñecer que a meirande parte de animais mercados con este fin proceden de fóra das nosas fronteiras.

Pola outra banda, en non poucas explotacións, o incremento do rabaño pode constituír o motivo fundamental da compra. Susténtase esta práctica pola propia lóxica do sistema económico dominante e das súas ferramentas de análise, que frecuentemente se adican a demostraren que cantas máis vacas máis ganancias para @ productor@. Mensaxe esta amplamente difundida por aqueles axentes sociais convencidos nun intre dado de que con 10 vacas non era rendíbel ningunha explotación, posteriormente convencidos de que se precisaban 15, posteriormente 20, e mañá 200... Mensaxe esta que se apoia máis no dogma dominante que no estudio real e crítico dos datos económicos das explotacións.

Finalmente, temos aquelas explotacións que non son tecnicamente capaces de manter o seu rabaño e precisan obrigatoriamente de compras foráneas para non reduciren a súa produción. De xeito simplificado, diremos que as vacas destinan a enerxía que reciben, primeiro, para manteren as súas constantes vitais (enerxía endosomática), logo para produciren leite (enerxía exosomática), e por último coídan da súa reprodución. En consecuencia, unha vaca alta-productora que non come máis porque, fisicamente, non pode, destinará unha mínima parte da enerxía que recibe para a súa reprodución. Isto explica en grande medida que nos rabaños de vacas altas-productoras (con notábeis excepcións, iso si) a reprodución é o dor de cabeza d@ gandeir@ e parte do soldo d@ veterinári@ e das casas vendedoras de seme (sexan de Estados Unidos, ou doutro lugar...). De feito, @s gandeir@s identifican un incremento deste problema nos últimos tempos. Non entraremos aquí en avaliar o efecto do uso e abuso das hormonas reproductivas legais pregoado aos ventos por algunha tendencia técnica, pero mostraremos as nosas serias dúbidas respecto da efectividade da posta en práctica "do pinchazo" de prostaglandinas.





Así e todo, a hipótese da transmisión da EEB por descendencia, hoxe por hoxe, agóchase tras da outra hipótese, a que relaciona o mal das vacas tolas co consumo de pensos elaborados con fariñas de carne. Esta segunda posibilidade é a que vai centrar no seguinte a nosa atención.

#### 4.2.2. O consumo de fariñas cárnicas

Neste paseo que realizamos, o vencellar a EEB co consumo dun tipo de penso obríganos a reflexionar sobre o porque do uso de pensos, por unha banda, e do emprego de fariñas de carne na súa elaboración, pola outra.

Para empezar, teremos que acudir ás dúas leis da termodinámica e aplicarlas aos agroecosistemas<sup>2</sup>. Estas leis demostran a maior eficiencia da transformación da enerxía polas plantas que polos animais. Simplificando, a cantidade de enerxía aproveitábel que prové unha hectárea de trigo é superior á que producen os animais (leite, carne, la, etc.) alimentados por esta hectárea de trigo. Isto ten coma corolario que a produción de carne, para economías totalmente vencelladas á terra (as chamadas economías orgánicas<sup>3</sup>), é moito máis custosa que a produción vexetal. As culturas tradicionais asimilaron perfectamente este axioma, dando á carne un alto valor económico e social, o que se pode apreciar nas prácticas de reservar a escasa carne para o poder dominante das unidades familiares, nomeadamente os homes "traballadores". Do mesmo xeito, fálase da cultura do porco na Galiza, e ben pouco se di da cultura da berza; do lacón con grelos, quedámonos co lacón...

Neste contexto, é lóxico que co incremento do nivel de vida das sociedades se incrementase á súa vez o consumo de carne. Para responder a esta demanda, o centro económico achouse cun problema de envergadura: a dispoñibilidade de terreo suficiente para alimentar a estes animais. Co desenvolvemento dos adubos químicos que permitiron o cultivo de vexetais con independencia dunha cabana gandeira que restituíse parte dos nutrientes extraídos, apareceu unha solución: romper a relación gando-cultivos e aproveitar os medios "sobrantes" nas periferias para a produción de alimentos para o gando do centro, aproveitando que as relación de dominación colonial e neocolonial permitían dispor do alimento vexetal a prezos baixos. Esta caricatura, non tan afastada da realidade, asenta as bases do uso de pensos na alimentación animal.

Posteriormente, afondouse nesta vía, co apoio do coñecemento científico, en especial da súa rama económica. Por pura lóxica abstracta referida ao dimensionamento das explotacións e ao estudio das necesidades endo- e exo-somáticas dos animais, os adeptos da economía capitalista estableceron un axioma que aínda hoxe ten forza de lei en non poucos colectivos: mellorar a rendibilidade das explotacións leiteiras implica subir a produtividade das vacas. E as outras ciencias puxéronse a traballar, para concluír que a maior produtividade obriga a equilibrar as racións dos



<sup>2</sup>Para unha definición do concepto de agroecosistema e maior información ao respecto, pódese consultar ALTIERI, M. A. (1999): Agroecología. Bases científicas para una agricultura sustentábel. Nordan-Comunidad. Montevideo.

<sup>3</sup>Para unha lectura agroecolóxica da historia, pódese consultar GONZALEZ DE MOLINA, Manuel (1991): "Agroecología: bases teóricas para una historia agraria alternativa", en Noticiario de Historia Agraria, nº 2, pp 49-78.

animais, facer que coman máis alimentos máis concentrados en enerxía e nutrientes. De aí a xeneralización do uso dos pensos, non por calquera razón chamados "concentrados".

Agora que dispoñemos desta análise tentativa do porque do emprego de penso en xeral, botémoslle o ollo as fariñas de carne que podían entrar na súa composición. Dada a prohibición das fariñas de carne para a alimentación dos ruminantes, naceu a hipótese de que a fonte de contaminación das vacas nadas despois do 1994 podía radicar no uso de pensos destinados a cochos e pitas. A semellanza da presentación dos pensos é un argumento a favor desta reflexión. Embora, esta vía de transmisión non semella moi plausible, ou polo menos moi estendida, polo coidado d@s gandeir@s no réxime alimentario das vacas de leite do que depende en grande medida o seu sustento. Máis ben podería tratarse dun novo intento de culpar aos "pequenos-productores-non-profesionais-que-perjudican-ao-sector", lema que xa coñecemos sobradamente. O desenvolvemento da EEB noutros estados onde só quedan reliquias deses "pequenos-productores-non-etc..." conforma un elemento que apoia este argumento. Descartada a efectos analíticos esta hipótese, quédanos por tentar clarear as razóns que levaron á introducción de fariñas de carne nos pensos, e da súa contaminación polos prións da EEB.

Nunha economía orgánica, con base na terra, parte dos residuos animais ía a parar no estómago dos cans responsábeis de múltiples tarefas nas explotacións agro-gandeiras, ou se cadra na fantástica máquina de reciclaxe que constitúen os porcos. Obviamente, a xeneralización do consumo de carne e da matanza en matadoiro non permitía manter esta situación. Quedabamos entón en presenza dun residuo algo incómodo, ou dunha externalidade negativa, en termos económicos. A ciencia achou rapidamente unha solución a este problema, mediante a internalización deste custo a través da reciclaxe do material animal. Déuselle valor económico a algo que non o tiña, proceso mediante o cal o capital matou dous paxaros dun tiro: por unha banda desfacíase dun residuo molesto, e pola outra banda, transformaba un produto sen valor económico nun produto comercial, contribuíndo en consecuencia ao crecemento da economía capitalista. Paralelamente, para Europa, esta práctica permitía reducir en parte o peso da soxa nos pensos, fonte nutritiva controlada comercialmente polos Estados Unidos e as súas colonias americanas.

Claro, daquela a ciencia non imaxinaba que algún prión recalcitrante podía escapar ao proceso de esterilización dos materiais no proceso de transformación en fariñas. Tampouco a ciencia podía imaxinar que por aforro nos custos enerxéticos, ás empresas transformadoras podíanlle pasar pola cabeza xogar coa redución das condicións de esterilización para aforraren diñeiro. Como tampouco imaxinou que esas mesmas empresas podían eventualmente saltárense a lexislación e incluír de forma ilegal esas fariñas de carne nos pensos despois da súa prohibición, como se acaba de comentar na mesma Galiza. Como tampouco imaxinou que a mundialización dos intercambios ía poder permitir o uso destes pensos, ben en países carentes de lexislación, ben en transaccións comerciais transnacionais iterativas que supuñan a desaparición máxica das fariñas.

Dito de xeito máis contundente: a propia lóxica de abaratamento dos custos como factor de acumulación capitalista en todos os compoñentes da produción dos pensos constitúe a razón fundamental do uso de fariñas de carne e de fariñas de carne contaminadas por prións da EEB na alimentación das vacas de leite.



## 4.2. ...ATÉ AS CAUSAS FINAIS

Expresándome desta forma, estaría acusando aos criador@s de xovencas, veterinari@s, nutrólog@s, científic@s, matadoiros, fábricas de fariñas e de pensos etc... de seren os responsábeis do mal das vacas tolas, o cal constituiría unha mentira. Estes axentes económicos forman parte dun tecido económico e dunha sociedade que determinan en grande medida a súa actuación. Adicarémonos no seguinte a caracterizar este grande conxunto e a relacionalo coa encefalopatía esponxiforme bovina e as enfermidades que nos quedan por ver no futuro.

Non pretendo de ningún xeito ofertar unha nova interpretación sociolóxica das sociedades do centro económico; o exercicio teórico que comezo ten coma único obxectivo ofrecer unha axuda na análise da situación na que nos atopamos. A tal efecto, son catro os elementos a considerar coma base desas sociedades:

- Están organizadas ao redor dunha forma de coñecemento dominante, o coñecemento científico
- Están artelladas por formas de información unidireccional dominantes, os chamados medios de comunicación
- Están pilotadas por formas de democracia real dominantes, os chamados estados democráticos, que constan do poder lexislativo, executivo e xudicial
- Asumen a existencia da "man negra" do mercado coma principio rector dominante das relacións económicas

Preciso é revisar paseniño estes elementos, e procurar a súa parte de responsabilidade na situación do sistema alimentario do centro e das periferias coma Galiza.

### 4.2.1. Responsabilidades do coñecemento científico

Non é preciso deterse na estética dos anuncios televisivos de deterxentes ou pasta de dentes para asumir que dende o centro o "cientificamente probado" é o único digno de lexitimidade. Trataremos de mostrar, sen entrar na propia filosofía da ciencia, que esta afirmación deixa moito que desexar<sup>4</sup>.

En primeiro lugar, debemos preguntarnos sobre a orixe deste coñecemento. Está claro que @s científic@s de hoxe non son autodidactas, senón que proceden da formación universitaria. Un dos problemas desta formación é a incapacidade que crea no persoal investigador para situarse fóra do paradigma de coñecemento que dirixiu toda a súa traxectoria de aprendiz de científic@. En calquera caso, é evidente que @s científic@s pertencen á sociedade que @s criou; o seu proceso de aprendizaxe coma seres sociais determina en gran medida o enfoque das súas investigacións, a metodoloxía a seguir, os temas investigados, etc. Neste senso, falar de "obxectividade" do coñecemento científico non deixa de ser pura teoría abstracta.

En segundo lugar, é de recoñecer a excesiva pretensión deste tipo de coñecemento nas sociedades do centro. O propio método científico baséase na redución da realidade a unhas poucas variábeis medíbeis. Este tipo de métodos asume, agás algunha excepción, que un todo non é máis que a suma das súas partes, nada máis afastado da realidade, máxime cando tratamos con elementos naturais. A EEB non é senón un exemplo máis do arriscado que resultan as extrapolacións dos resultados



<sup>4</sup>Resultado de especial interese para coñecer e relativizar o coñecemento científico a lectura de CHALMERS, Alan F. (1990): ¿Qué es esa cosa llamada ciencia?. Siglo XXI. Tamén BUNGE, Mario (1981): La investigación científica. Ariel. Barcelona. 8ª Ed.



experimentais: unha proteína non sería máis ca unha estrutura molecular, pouco importaría pois a súa orixe (animal, vexetal, a especie, etc.), ao consumidor final non tería porque afectarlle; a experiencia actual encárgase de negar este pensamento.

Nembargantes, culpar @s científic@s resulta en exceso simplista. No contexto actual, est@s non son senón traballador@s que cobran a fin de mes, ben na Galiza ou emigrados. Como tales, están cada vez máis submetidos á avaliación da súa produtividade que, como non, se realiza a través do mercado. Na práctica, isto tradúcese por unha diminución cada vez maior das fontes de financiamento públicas parella ao aumento dos fondos privados. De aí xorden tres argumentos en contra da "obxectividade" dos resultados obtidos: a) o que se investiga debe augurar algún interese comercial visíbel a medio prazo para asegurar a participación privada; b) mesmo no caso de fondos públicos (Xunta, Estado, Unión Europea), as propias persoas encargadas de seleccionar os proxectos beneficiados pertencen ao colectivo científico, o que dificulta a concesión de créditos aos menos "ortodoxos"; c) é máis que razoábel dudar da capacidade dunha equipa de investigación para sacar á luz conclusións científicas contrarias á liña económica do ente financeiro.

De feito, xa pouco se fala de investigación; o que se financia é a famosa "imáis-de" (investigación-desenvolvemento). Obviando as súas múltiples definicións, diremos que a I+D implica proxectos de investigación finalistas claramente orientados ate o desenvolvemento dun produto (sexa real ou trátase dun servizo) na máis pura lóxica do capital. A meirande parte da investigación actual sigue este esquema destinado á reprodución do sistema socioeconómico do centro, co beneplácito dos Estados, claro está.

En definitiva, o que se apunta aquí é que non é o coñecemento científico en sí o problema, senón o uso que del se fai. Se ben é certo que @s científic@s teñen unha responsabilidade sobre dos seus descubrimentos (cousa que non todos aceptan), está claro que tamén teñen que comer, e poden chegar a aceptar prácticas antitéticas co seu código ético. No caso das vacas tolas, non semella que @s fabricantes de fariñas e pensos teimasen en demasía para defenderen os seus intereses, probablemente pola grande atomización do sector. Ben distinta é a situación relativa aos agrotóxicos (pesticidas) ou aos produtos transxénicos, o que augura futuras crises do agro...



"Os transxénicos auguran futuras crises do agro"

#### 4.2.2. Responsabilidades dos medios de comunicación

Ese uso da ciencia áchase intimamente ligado á percepción que os distintos axentes sociais poden ter dela, o que ten que ver cos medios de comunicación. Daremos por aceptada neste artigo a feble marxe de manobra dos medios de masa "libres" ou, dito doutro xeito, a falsidade da "liberdade de prensa" dado que a comunicación tamén é un produto comercial, polo tanto suxeito ás leis do capital, ou sexa, do poder dominante. Se cadraba a dúbida, abonde con lembrar algún xornal e xornalista privados do seu dereito á expresión nos últimos tempos.

Respecto do que nos interesa aquí, subliñaremos que a prensa científica padece o mesmo mal, sendo Estados Unidos o maior produtor de revistas científicas. Asemade, a puxa dada a algunhas revistas sectoriais mediante achegas públicas ou privadas favorece a difusión da información nun senso unidireccional e obviamente orientado cara aos intereses d@ financiador@. Chega con ollar a información técnica que recibe unh@ gandeir@ para se dar de conta de que o único válido neste mundo semella ser o modelo productivo actual, e canto máis intensivo mellor.



### 4.2.3. Responsabilidades da economía neoliberal

Do anterior pódese deducir facilmente que o modelo económico ten a súa parte de responsabilidade nas últimas crises sanitarias. Moitas poderían ser as críticas ás cales acudir para debuxar a situación actual, pero limitarémonos no seguinte ás máis relevantes para o noso caso<sup>5</sup>.



"O interese económico da agricultura intensiva xorde da estrutura político-militar mundial"



Na perspectiva da redución dos custos de produción das materias primas de orixe agraria, a produción intensiva apoiada polos grandes inventos tecnolóxicos (maquinaria, agrotóxicos, adubos) ten un interese a priori innegábel. Nembargantes, é de recoñecer que se estes avances tecnolóxicos resultan relativamente baratos é pola propia estrutura de poder vixente. En efecto, todos eles dependen directa ou indirectamente do consumo de enerxía fósil, basicamente o petróleo. Este petróleo que, sendo entón base principal da economía capitalista, non está suxeito á suposta lei da oferta e da demanda, pretendido piar da teoría económica clásica. Guerra do Golfo, neo-colonización de México ou ataques a Iraq son elementos que nos permiten confirmar este feito. Noutras palabras, o interese económico da agricultura intensiva non radica na asignación óptima dos recursos escasos coma propaganda o centro, senón que pola contra xorde da estrutura político-militar mundial. Ademais, non está nada claro que a agricultura sustentada por este modelo intensivo sexa productora neta de enerxía; antes ao contrario, consume máis enerxía da que produce<sup>6</sup>. De forma sinxela, isto ven a dicir o seguinte: precísase da enerxía de máis dun litro de leite para facer un litro de leite. Non se entende entón onde está a racionalidade da agricultura intensiva para a vida humana.

Como non, a economía real (neoliberal) presente en todos os canles de comunicación, apóiase no coñecemento científico, para usalo ao seu entender. Partindo dun paradigma establecido, desenvolve todo un sistema axiomático que lexitima as prácticas do mundo económico. Suposta a existencia do Homo Economicus máis interesado na súa carteira que noutra cousa, da competencia libre, do libre mercado e da lei da demanda e da oferta, non é complexo deducir a absoluta necesidade de flexibilizalos mercados de traballo, ou de globalizar economicamente o planeta. Agora ben, e se cambiáramos de paradigma? Descubriríamos que todo este sistema aséntase máis en ideoloxías que na realidade e seríamos revolucionarios, o que non se pode permitir o centro, obviamente. Volvamos un instante aos escándalos alimentarios para clarexarnos. Con un petróleo barato, resulta efectivamente barato "producir" de xeito intensivo. Que despois esta produción xera efectos non desexados coma a EEB? "No pasa nada hombre, no me sea radical", que xa a ciencia achará solucións. Coma unha matanza masiva de reses, por citar un exemplo...

No estado actual das ferramentas de análise usadas pola economía capitalista, o sobrecoste das medidas de corrección dos efectos non desexados non se contempla.

<sup>5</sup>Para unha crítica completa á economía neoliberal desde a economía ecolóxica, consultar MARTINEZ ALIER, Joan (1992): De la economía ecológica al ecologismo popular. Icaria; ou de forma máis divulgativa, BERMEJO, Roberto (1993): Manual para una economía ecológica. Bakeaz. Los libros de la Catarata. Bilbao

<sup>6</sup>E xa un clásico o estudo de NAREDO, José Manuel; CAMPOS, Pablo (1980): "Los balances energéticos de la agricultura española", en Agricultura y Sociedad, nº 15, pp. 163-257. Madrid. Aínda que existan posteriores matizacións de tipo metodolóxico, entendemos que a hipótese global formulada segue a ter plena vixencia

No caso da EEB na Galiza, este custo suplementario (o plano de 20.000 millóns en tres anos), aplicado aos ingresos antes da crise podería representar algo así coma un 30-40%. Que significa esa porcentaxe? Representa a cantidade que podería subirse o prezo ao produtor con tal de evitar o mal das vacas tolas. Desafío a calquera a que xustifique con estes números o uso das fariñas de carne. Alén da supresión das fariñas de carne, poderíamos suprimir parte dos adubos, da maquinaria, dos agrotóxicos etc., e encaramos á unha gandeiría ecolóxica que non tería por que significar perdas de poder adquisitivo para @s labreg@s. De feito, os estudos da economía convencional para xustificar o incremento dos prezos dos produtos ecolóxicos sitúan ese incremento por debaixo do 40%. Curiosa casualidade, non si? Claro, baixo o suposto de pagar máis en orixe os produtos agrarios, iso significaría que se deberían aumentar os soldos obreiros, comprometendo, pois, os intereses dos donos do capital, de aí que este pequeno cálculo non se faga.

Traduzamos este cálculo a un nivel algo máis teórico. Para a economía capitalista, non existe aquilo que non teña prezo, as chamadas externalidades. En consecuencia, na avaliación de rendibilidade de tal ou cal medida a tomar ou inversión a realizar, existen unha serie de aspectos sen contemplar, que, curiosamente, na meirande parte dos casos, teñen que ver co medio ambiente ou a saúde. Execútanse, pois, políticas económicas por mor da súa rendibilidade, que posteriormente revélanse absolutamente negativas por culpa das medidas correctoras a adoptar para reparar os danos acaecidos. Está claro que neste tipo de economía, pór un prezo non é sempre fácil, mesmo é sumamente complexo, aínda que @s científic@s se empeñen en taxar un río, o ar, ou mesmo as vidas humanas (sic: un norteamericano vale máis ca un nixeriano), de alí que tampouco interese moito deterse nestes detalles de ecoloxistas. Séguense polo tanto tomando decisións claves coa total ausencia de avaliación de riscos potenciais. O realmente preocupante non é o feito de que se tomen as decisións deste xeito, senón que malia as múltiples voces de alarma se siga xustificando esta metodoloxía. E niso que no caso das vacas tolas, ao noso coñecer, non houbo tampouco tantas voces dando a alarma sobre os posíbeis efectos non desexados; mellor non imaxinarmos o que vai pasar cos transxénicos...

Pero non sexamos demasiado dogmáticos e rectificuemos: a economía neoclásica si ten en conta os efectos non desexados das súas actuacións. Mais os reflicte coma... positivos! A contabilidade "nacional" permite o cálculo do sacrosanto PIB; pois ben, no cálculo do PIB inclúense as actividades económicas xeradoras de valor engadido, o que engloba por conseguinte as empresas adicadas á realización de tarefas de corrección dos "efectos non desexados". Por exemplo, constrúese un encoro ilegal (un dicir, xa que todos sabemos que a ninguén se lle ocorrería facer tal barbaridade...); a constructora contribúe ao PIB do estado no que ten a súa sede. Se por fortuna e tras anos de protestas só para faceren aplicar as sentencias xudiciais @s viciñ@s conseguen que se destrúan as paredes do encoro e se rehabilite a natureza, as empresas que realicen este traballo tamén xeraran algún punto de PIB máis! Ou sexa, facendo unha interpretación se cadra algo esaxerada, mesmo podemos imaxinar que nun intre dado a análise económica xustificará a contaminación coma factor de crecemento económico. E certamente incríbel a capacidade que ten o capital para xerar cartos da nada! Demasiada demagogia nestas afirmacións? Pode que si; pero tamén pode que non, como o mostra a creación dun mercado bolsista dos dereitos a contaminar con CO2 nos Estados Unidos. Tamén o demostra a "recicla-xe" das fariñas, que lle ven de pérola á planta de SOGAMA para lle dar unha nova rendibilidade e lexitimación social...

Vemos en conclusión que deixar o noso futuro nas mans das teorías económicas capitalistas non nos asegura moita tranquilidade en canto a saúde e protección do medio. Para isto están os Estados, que mediante políticas correctoras teñen un poder de regulación. Cadra entón deternos nas actuacións dos Estados.



#### 4.2.4. Responsabilidades dos Estados democráticos

Os Estados son, en teoría polo menos, as últimas instancias correctoras. Nembargantes, débese recoñecer as súas limitacións ou auto-limitacións.

Nos procesos de decisión que constitúen a súa tarefa primordial, o Estado debe de recoller a información pertinente fronte a cada caso que se lle presenta. As decisións tómanse entón en base ás informacións dadas pola ciencia, os medios informativos e os lobbies económicos. Os parágrafos anteriores son, ao meu entender, o suficientemente clarificadores coma para dubidar da obxectividade das informacións que conducen á toma de decisión.

En calquera caso, xa mostramos que eses medios de información están ligados ao propio Estado, de aí que os datos que ofrecen están algo deformados. E os Estados do centro, na situación actual, apoian claramente as ideas do "pensamento único", isto é, a liberalización de aqueles aspectos da economía que permitan o crecemento do seu capital, e o control férreo dos demais aspectos. Neste senso é no que se deben entender as políticas de "intervencións de paz" (control de recursos alleos) ou de inmigración (mantemento dun stock de man de obra barata e dócil). A separación dos poderes convértese neste contexto nunha figura teórica carente de realidade. Con un Executivo directamente ao servizo do pensamento único, ben por intereses económicos privados dos seus integrantes (suposto caso do actual titular de Agricultura en Madrid) ou simplemente por ideoloxía. Con un Lexislativo orientado na mesma dirección que loita con todas as súas forzas para o establecemento definitivo dun bipartidismo que garante o afondamento no neo-liberalismo; dun bipartidismo afanado en "diálogos" con interlocutores seleccionados e ao redor de cuestións tamén seleccionadas. Con un Xudicial que nos últimos tempos áchase en conflitos nada desprezábais co Executivo, e que de todos xeitos está inmerso no sistema económico que dificulta a defensa dos máis indefensos, un sistema económico que dificulta por estrutura a identificación e posterior condena dos responsábeis de tal ou tal delito económico (véxase por exemplo a situación dos afectados polo Mar Exeo).

Co "déficit cero" coma instrumento de articulación do anterior, o Estado carece de medios e vontade para facer respectar as políticas que anuncia a bombo e prato. Se ben os medios de comunicación se encargan de anunciar repetidamente a seriedade do Estado, en especial no referido á protección da saúde e do medio ambiente, os feitos están aquí para demostraren as tremendas lagoas dos sistemas de vixilancia. O uso das fariñas de carne despois do ano 1994 semella o bastante demostrado para que podamos citalo coma exemplo. A iso, debemos engadir a tardanza dos Estados en tomar decisións por mor do risco a desagradar aos poderes económicos. En todo caso, o Estado non toma decisións á lixeira, e polo tanto necesita unha avaliación de riscos que demostre a perigosidade futura de tal ou tal cuestión. Dito doutro xeito, no sistema económico dominante, case que non existe o principio de precaución. Nembargantes, cando xurdan os efectos non previstos, alí si que estará o Estado para, cos cartos d@s contribuíntes, sanear as situacións creadas polas empresas (de verdade temos que citar a Boliden ou outros desastres ecolóxicos?).

#### 4.3. CONCLUSIÓN

Neste apartado, tentei amosar as relacións de alimentación e retro-alimentación que unen ciencia, medios de comunicación, poder económico e político, co obxectivo de desenvolver o pensamento único. Ese complexo de relacións é a causa fun-



damental do mal das vacas tolas. Polo tanto, a EEB non se pode considerar coma un problema conxuntural, senón que é estrictamente estrutural. É máis, nin sequer constitúe un problema: non é máis ca un síntoma dunha enfermidade moito mais grave, debida ao propio modelo de sociedade, que condiciona un determinado modelo de produción. O feito de que se iniciase a enfermidade nun exemplo paradigmático do neo-liberalismo coma é o Reino Unido, é un indicador de extrema validez neste senso<sup>7</sup>.



A mundialización despreza a saúde d@s cidadan@s e mófase da seguranza alimentaria das periferias ás que somete. En consecuencia, a rección fronte á EEB e aos problemas futuros debe pasar pola proposta de modelos de produción alternativos. Adicaremos o seguinte capítulo ao estudio destas alternativas.

<sup>7</sup>A non ser que se trate dun ataque en regra coma represalias pola súa postura co euro ou coa rede Echelon?...



## 5. ALTERNATIVAS DESDE A AGROECOLOXÍA

*Xan Pouliquen*

### 5.1. INTRODUCCIÓN

A esta altura, o sistema capitalista mundial corre o perigo de cambalear, polo que é necesario un cambio de rumbo que, sen desviarse do mesmo obxectivo final consistente no lucro a través da explotación, prové a verba "ecolóxico". O "ecolóxico" permite por unha banda unha nova lexitimación do sistema, e pola outra, participa do obxectivo final de acumulación capitalista. De aí o xurdimento das agriculturas "respectuosas co medio" promovidas desde o poder. Fronte a elas, é necesario o redescubrimento das identidades propias que potencien novos modelos de desenvolvemento endóxenos dos recursos, tanto naturais como humanos, coa perspectiva de construír un planeta habitábel para todas as sociedades do futuro.

Por tanto, as alternativas pódense clasificar en dous grandes bloques: aquelas que xorden do poder dominante, e as ligadas ás periferias.

### 5.2. AS ALTERNATIVAS QUE VENDE O PODER

Non consideraremos aquí aquelas "alternativas" que só supoñen pór un parche aos problemas a través dun movemento de fuxida duns poucos. Referímonos a aquelas producións "alternativas" supostamente altamente rendibeis das cales temos unha chea de exemplos na Galiza (avestruces, humus de lombriga, visión, etc.), que precisamente non destacan por seren alternativas. O que si estudiaremos son as producións chamadas "sostibeis", "integradas" e "ecolóxicas".

O desenvolvemento mediático destas producións responde fundamentalmente a tres elementos:

a) Apoiándose nunha suposta redución das productividades por factor terra ou animal, permiten augurar unha redución das producións, co conseguinte aforro no manexo dos excedentes e revisión de prezos á alza. Como o centro controla comercial e tecnoloxicamente as periferias, esta suposta redución da produción non pon en perigo o abastecemento das poboacións do centro por mor do continuo saqueo dos recursos periféricos.

b) Preténdese a diferenciación dos produtos obtidos con esas técnicas supostamente protectoras do medio ambiente, o que os converte en produtos novos con novas perspectivas comerciais que lexitiman o aumento do seu prezo. Non comparto o suposto xurdimento dunha "conciencia" ecoloxista nas elites económicas deste planeta. Pola contra, trátase dun movemento perfectamente orquestrado destinado ao progreso na acumulación capitalista, xa que "o ecolóxico" véndese, e véndese con maiores beneficios. Só é un exemplo de cómo mediante a internalización de externalidades positivas a economía capitalista é capaz de atopar unha nova xuventude.

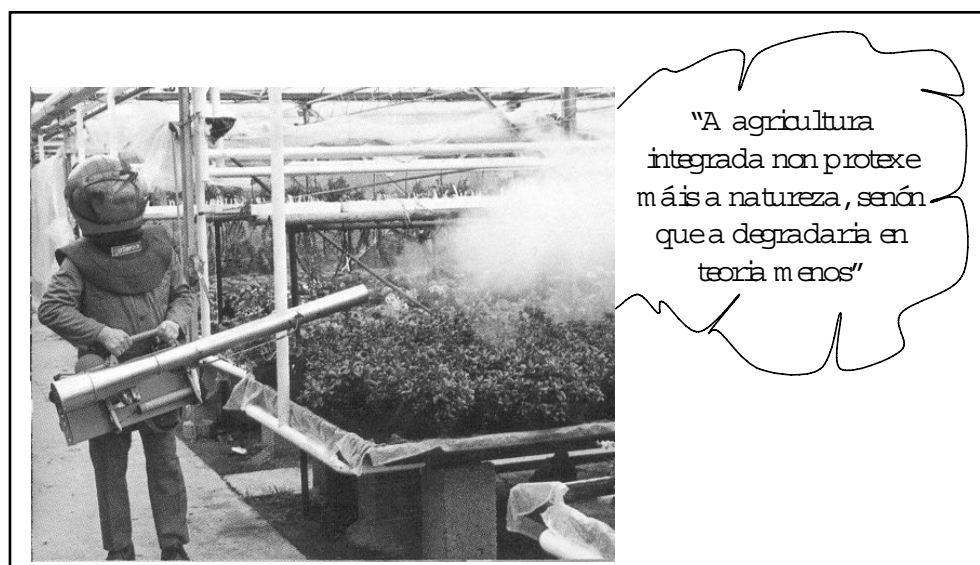
c) Esas producións constitúen unha ferramenta de innegábel utilidade para ocultar a predominancia da liña de desenvolvemento claramente agresivo co medio e as xentes. Ou sexa, serven claramente para lavar a cara das actuacións maioritarias orientadas no senso contrario.





### 5.2.1. Agricultura integrada

A agricultura integrada defínese de forma resumida coma aquela forma de producir na que se recorre aos produtos químicos só cando sexa necesario. Estase a estruturar ao redor dunhas normas técnicas definidas por cultivo<sup>1</sup> con unha garantía de momento non definida a nivel do Estado nin da UE; ou sexa, que non existe unha regulación legal da mesma. O produto véndese coma produto integrado, co correspondente efecto diferencial no mercado.



Os fundamentos mesmos desta agricultura son máis que discutibeis. Se debemos teimar en usar os agrotóxicos só cando sexa necesario, que pensar da outra agricultura, da non integrada? Por puro siloxismo, significa que esta usa química aínda non sendo necesario, o que non deixa de ser preocupante para @s consumidor@s! Co desenvolvemento desta produción, o que se esta a recoñecer é o extremo abuso que

<sup>1</sup>Ao meu coñecer, non existe aínda correspondencia real na gandería

se fomentou dos agrotóxicos, coa conseguinte degradación do medio ambiente, sen contar coa saúde pública. Por outra banda, a definición de "só cando sexa necesario" ten un corolario que ven a significar que se debe facer todo para que non sexa necesario realizar tratamentos químicos. Isto non é máis que outra definición das producións ecolóxicas; entón, para que crear outra definición máis?

É na práctica da agricultura integrada na que achamos a resposta a esta última pregunta. Os piares básicos das normas que rexen esta produción son fundamentalmente dous: a) a obriga de que os niveis de residuos nos produtos finais non excedan uns límites fixados, tras o uso correcto dos agrotóxicos (momento da aplicación, doses, prazos de seguridade, etc...); e b) a limitación dos agrotóxicos empregados a unhas cantas materias activas ou inimigos naturais especificados por cultivo. O resto de medidas que poidan existir son totalmente anecdóticas na práctica, agás algunha excepción. Temos entón que preguntar unha vez máis: é que coa outra agricultura non se usan ben os agrotóxicos? En calquera caso, as prácticas integradas non significan de ningún xeito reducir a necesidade de tratamento, xa que non se propón a loita contra do monocultivo, nin as prácticas de fertilización, dous factores primordiais na multiplicación das patoloxías das plantas. Dito de forma máis contundente, a agricultura integrada consiste en darlle morfina a un@ ferid@ sen atender á súa ferida.

Neste contexto, a agricultura integrada non protexe máis a natureza e a saúde, argumento usado para a súa lexitimación, senón que a degradaría en teoría menos<sup>2</sup>. Neste senso, e dadas as últimas crises sanitarias, os esforzos que suporía crear un sistema de garantía administrativo da agricultura integrada (rumor que corre desde hai varios anos na Galiza e na que xa se traballou algo) resulta totalmente inútil, dado que nun prazo de tempo curto só se poderán vender produtos que cumpran estas características. De aí, por certo, a ausencia de medidas neste senso desde a UE.

### 5.2.2. Agricultura ecolóxica

A carón da agricultura integrada, atopamos nas "alternativas" a agricultura ecolóxica, que si ten correspondencia na gandería. Á diferenza da anterior, esta agricultura esta regulada por lei, baixo a definición dunha produción sen produtos químicos de síntese.

Pola contra da anterior, a teoría que sustenta este modo de produción non é discutíbel desde o punto de vista da protección do medio ambiente e d@ consumidor@. Esta agricultura e gandería (en diante AE) protexen indubidablemente o medio, sendo este o seu fundamento teórico. Esta "protección" non se expresa só pola ausencia de contaminación, senón tamén polo máximo respecto aos tres R (redución, reutilización, reciclaxe). Agora ben, a práctica é outro cantar.

En primeiro lugar, a AE do centro económico naceu xa viciada. O atractivo do vocábulo "ecolóxico" para o crecemento da economía capitalista desprazou ou está desprazando a aquel@s "pioneir@s" que vían na produción ecolóxica un modo de vida. O sobreprezo, que @s consumidor@s das elites económicas aceptarían pagar por un produto ecolóxico ofrece certamente un aliciente nada desprezábel para mercados estancados. Con esta perspectiva é coa que o capital empezou a interesarse por estas producións. Por se fora necesario un exemplo diso, pódese lembrar a campaña publicitaria desenvolvida por unha transformadora galega de leite, nun intre especialmente difícil para o sector. Esta ligazón entre modo de produción

<sup>2</sup>Eludirei neste artigo a crítica á agricultura integrada como suposta "protectora" do medio ambiente, xa que deberíamos comentar os criterios usados na definición dos límites máximos de residuos, a relación suposta entre redución de doses e protección da natureza (matérias activas máis potentes), a postura respecto do uso dos herbicidas e un longo etc.



ecolóxica e sobreprezo responde á suposta lei da oferta e demanda. Trátase embora de lexitimar o sobreprezo ao/á consumidor/a (que non sempre ao/á produtor/a) en base a un suposto incremento dos custos de produción, o cal carece do fundamento científico suficiente. Non queda clarexado a nivel obxectivo que producir de forma ecolóxica sexa sempre máis caro/menos rendíbel. O que si está claro, é que cos prezos actualmente ofrecidos @s consumidor@s, non cadra esperar un incremento do consumo ate niveis de masa. Este é o outro obxectivo do mantemento de prezos altos, tanto a nivel real coma publicitario; en efecto, no estado actual das investigacións, as empresas transnacionais aínda non teñen substitutos "ecolóxicos" dos seus produtos actuais (fertilizantes, agrotóxicos, maquinaria), co cal un desenvolvemento actual desta agricultura sería potencialmente perigoso para os seus beneficios.

En segundo lugar, as normativas actuais non contemplan plenamente a AE en canto coma protectora da natureza planetaria. Non existen por exemplo limitacións ao comercio internacional. Seguen sendo "ecolóxicos" os tomates producidos en Andalucía e transportados co correspondente custo de petróleo (limitación da capacidade de reprodución das xeracións vindeiras, efecto invernadoiro) ate Alemaña, ou as cenouras holandesas vendidas en Cádiz. Tampouco se ten en conta o carácter depredador das periferias coa natureza, xa que se ven forzadas polo centro a degradaren recursos naturais (deforestación, monocultivos de exportación, etc.) para súa propia reprodución coma sociedades. Seguen a ser "ecolóxicas" as producións de California obtidas a un custo baixo pola explotación d@s costas molladas mexican@s que, con eses soldos, non poden frear a degradación da súa natureza orixinal. A propia definición coma produtos elaborados sen emprego de produtos químicos de síntese elude aspectos básicos relacionados coa protección dos recursos naturais, coma son o consumo de auga, a prevención da erosión do chan, o consumo de petróleo directo e indirecto (plásticos), etc.

Terceiro, cabe sinalar que as normativas estatais se desenvolven en base a un regulamento europeo xenérico. Se ben noutros ámbitos esta característica non ten relevancia dabondo, no caso da AE é especialmente importante. En efecto, non degradar a natureza supón traballar con ela, é dicir, aproveitar as características específicas de cada ecosistema natural. Nun territorio de tanta diversidade coma é a Unión Europea, calquera norma ora encorseta de sobremaneira o uso dos potenciais naturais, ora fica tan ampla que permite un abanico de posibilidades que potencia prácticas incorrectas dende o punto de vista do uso dos recursos. Neste proceder, a ciencia ofrece o apoio básico no desenvolvemento da normativa, coas carencias que iso supón tal e coma o mostramos no capítulo anterior. Pola outra banda, ao seren normas de tipo político-administrativo, tampouco están exentas do correspondente laxismo fomentado pola presión dos grupos económicos dominantes, e de iso son proba as críticas que recibiu a recente normativa sobre as producións animais ecolóxicas<sup>3</sup>.

A cuarta crítica áchase ligada ao anterior, en canto se refire aos produtos autorizados polas normas da AE. Estas normas ofrecen nos seus anexos un listado de produtos non químicos autorizados na produción e transformación das materias primas ecolóxicas. Debemos preguntarnos sobre a inocuidade ecolóxica destes produtos. Que os cultivos se traten con materias activas de procedencia natural non significa en absoluto que estas sustancias sexan inocuas para o medio nin o consumidor. De feito, estanse a autorizar tratamentos "naturais" bastante máis nocivos

<sup>3</sup>Tan ecolóxicas que permiten que unha vaca se considere "ecolóxica" despois dun ano de manexo ecolóxico. Dito doutro xeito, nunha gandería ecolóxica que só se limite estritamente ás normas europeas, non se pode descartar atopar unha vaca tola! (sen ánimo de asustar: di-o ECOCERT, organismo certificador francés, na súa páxina web)

que algúns produtos de orixe química (nicotina, rotenona...). No mesmo senso, tampouco se regula a frecuencia de tratamento autorizada, o que pode contribuír á degradación ecolóxica. Por exemplo, en certos viñedos convencionais de Galiza identifícase unha contaminación do chan por cobre, por mor dos tratamentos repetidos con este agrotóxico; este problema non se resolvería coa actual normativa ecolóxica, xa que esta materia "natural" está autorizada e ademais non se controla a frecuencia dos tratamentos.

En calquera caso, e tal e como o precisa a normativa europea, trátase de produtos autorizados baixo a "necesidade recoñecida polos organismos de control". No plano teórico, isto viría a significar o recoñecemento por parte dos consellos reguladores de cando se precisa dun tratamento nunha explotación. Dada a dificultade técnico-administrativa de tal proceder, a "recoñecida necesidade" desaparece na práctica, e @s produtor@s poden usar eses produtos con total liberdade. De aí o nacemento dun tipo de AE denominado "substitución de insumos" na que os tratamentos químicos periódicos reemprázanse por outros tantos tratamentos "naturais" co mellor desprezo cara aos sistemas naturais de regulación de pragas e enfermidades, e a conseguinte ausencia de protección real da natureza. Este non é máis que un exemplo da dificultade que representa regular a AE desde instancias públicas como privadas. Está claro que na actualidade o sistema de control presenta serias deficiencias debidas a factores variados, como son as fontes do seu financiamento, a cualificación do persoal responsábel e outros factores comúns a outros tipos de denominacións protexidas. Diso temos experiencia na Galiza. Nembargantes, neste caso é aínda máis complexo, xa que non abundan análises para cualificar un produto.

Finalmente, tras estas críticas de tipo técnico, está claro que a maior deficiencia que presenta a AE é a falla total de apoio real para o "sector". O desenvolvemento da AE na Unión Europea está totalmente ligado ao nivel de axuda que reciben @s produtor@s<sup>4</sup>. Galiza destaca por ser a penúltima das "comunidades autónomas" en ter creado o seu Consello Regulador, e brilla pola ridiculez das axudas establecidas o pasado ano 2000<sup>5</sup>, malia existir un sistema europeo de financiamento a través das medidas agroambientais<sup>6</sup>. En definitiva, existen serios indicios que demostran que a AE non importa coma tal, senón coma factor de desvío da atención, por unha banda, e de apoio a outros sectores, pola outra. Neste contexto é como se debe entender a sabia mestura entre agricultura ecolóxica e integrada, ou os avatares do órgano regulador na Galiza e a falla de resultados no desenvolvemento real (que non mediático) dunha agricultura ecolóxica galega.

### 5.2.3. Agricultura sustentábel

Dentro das "alternativas" achamos finalmente a agricultura "sustentábel" ou "sostíbel", desenvolvida a raíz da popularización do vocablo pola señora Brundtland. Se ollamos ao noso redor, podemos observar que non existe en ningún lugar tal agricultura, malia gastárense litros de tinta en falar dela. Existe, embora, a nivel conceptual, coma aquela agricultura que permite un crecemento económico sostido (que non un desenvolvemento) do centro. No ámbito das teorías e prácticas do desenvolvemento, o concepto de sustentabilidade fixo inicialmente referencia a un desenvolvemento integral que non comprometa a capacidade das xeracións vin-

<sup>4</sup>E moi contundente ao respecto a revisión de LAMPKIN, Nicolás (1996): "Impact of EC regulation 2078/92 on the development of organic farming in the European Union", en CEPFAR/IFOAM Seminar on organic agriculture. Vignola, Italia. 6-8 de xuño.

<sup>5</sup>Tanto na disponibilidad orzamentaria coma na definición dos propios conceptos subvencionabeis. Orde do 7/11/01 publicada no DOGA nº 220, do 14/11/01

<sup>6</sup>GARCÍA ARIAS, Ana Isabel (2000): "Medidas agroambientales, un instrumento poco utilizado", en La fertilidad de la tierra, Tafalla, nº3, pp. 54-56.



deiras para reproducírense coma modelos sociais. Na actual realidade do centro económico, converteuse en asegurar o mantemento das taxas de crecemento económico das xeracións actuais. No sector agro-alimentario, a teoría tradúcese pola teima na redución de custos de produción mediante innovacións tecnolóxicas e pouco máis. Por exemplo, citemos a labor da Asociación Española de Laboreo de Conservación/Suelos Vivos, alto estándar de financiamento europeo e de concentración de académicos, que se adica a predicar a conservación dos solos co uso de técnicas de mínimo laboreo e puxo de moda a sementeira directa, obxectivo loábel se non estivese ligado a un uso máis intensivo de herbicidas totais. O crecemento sustentado fica asegurado para Monsanto que copa grande parte dos postos executivos de tan "ecolóxica" asociación, xunto a antigos defensores da agricultura industrial a ultranza reciclados en defensores do "sustentábel". En definitiva, a "agricultura sustentábel" perdeu o seu senso orixinal, e non é máis agora que unha nova denominación para a agricultura industrial que necesitaba de tal renovación de cara ao público.

### 5.3. AS OUTRAS ALTERNATIVAS

En conclusión, as "alternativas" que vende o poder, sexan a agricultura integrada, a ecolóxica normativa ou a sustentábel, non constitúen de ningún xeito unhas alternativas. Baixo unha sabia capa de maquillaxe, serven de momento para ocultar a cara dun modelo de produción idéntico ao industrial nos seus principios, co risco real de xeraren os mesmos efectos non desexados nos eidos económico, ecolóxico e social.

Necesario é, pois, desenvolvermos alternativas que se acheguen a unha produción sa para @s consumidor@s e o planeta. Para seren alternativas, estas precisan dunha corrección das causas profundas dos efectos negativos do modelo de produción actual: non se trata de atenuar os síntomas da enfermidade, senón de atacar a mesma. Achegámonos a estas alternativas a traveso da agroecoloxía nas súas definicións orixinais de desenvolvemento sustentábel baseado na agricultura ecolóxica<sup>7</sup>, e construímos nesa base unha nova utopía que sirva de guía cara á elaboración non dunhas prácticas técnicas particulares, senón dun modelo de produción. Porque diso se trata. O mal das vacas tolas e as outras crises agro-alimentarias non son consecuencias dunhas técnicas inaxeitadas, senón que son síntomas dun modelo de produción equivocado.

Evidentemente, no artigo presente, non podemos pretender ir máis alá dunhas pinceladas na definición das alternativas, que presentaremos a efectos de simplificación nas súas vertentes técnicas, económicas e sociais.

A agricultura ecolóxica alternativa, por oposición á xa denominada agricultura ecolóxica "convencional", non se pode apoiar nun modelo de mera substitución de insumos. Supón pola contra un pleno uso dos potenciais dos recursos locais que os protexa da súa degradación, coma forma de asegurar o mantemento indefinido deses potenciais. Dito doutro xeito, o modelo de produción debe fundamentarse nos recursos endóxenos e garantir a súa reprodución. Unha interpretación errónea deste principio sinalaría a este modelo coma da idade de pedra, e insolidario por nacionalista excluente (algo que está de moda...). Nada máis lonxe da realidade. Por unha banda, non por usar recursos propios se nega o acceso ás máis avanzadas tec-

<sup>7</sup>Para maiores detalles sobre agroecoloxía, pode-se consultar GUZMAN CASADO, Gloria, GONZALES DE MOLINA, Manuel; SEVILLA GUZMAN, Eduardo (2000): Introducción a la agroecología como desarrollo rural sostenible. Mundi Prensa. Madrid; en especial a primeira parte. Tamén GONZALEZ DE MOLINA, Manuel, SEVILLA GUZMAN, Eduardo (1993): "Ecología, campesinado e historia: para una reinterpretación del desarrollo del capitalismo en la agricultura" en GONZALEZ DE MOLINA, Manuel, SEVILLA GUZMAN, Eduardo: Ecología, campesinado e historia. La piqueta. Madrid. pp. 23-131



**"A agricultura ecolóxica alternativa non se pode apoiar nun modelo de mera substitución de insumos"**

noloxías. Do que si se trata é de que estas tecnoloxías se adecúen ao contexto no que se usan, algo que @s forof@s da agricultura industrial nin sequera son capaces de imaxinar. Pola outra banda, non por privilexiar o uso dos recursos propios se negan os intercambios con recursos alleos, sempre e cando o noso uso non comprometa a reprodución do recurso alleo, e viceversa. Na escala planetaria, iso explícase por dúas razóns: a) ao potenciar os recursos propios, redúcese a demanda de produtos alleos, e polo tanto a extracción e cultivo (en condicións de explotación obreira) de materias primas con prácticas altamente degradativas; e b) ao permitir en consecuencia ás periferias adicar os seus recursos para si, acadarán este requisito indispensable para que poidan saír desta condición de periferia. Por exemplo, a redución da demanda planetaria de fosfatos podería conducir á redución do interese de Marrocos para cos territorios da República Saharauí, non si?

Fomentar o uso ecoloxicamente racional dos recursos propios é enfrontarse directamente ao capital transnacional, aos grandes grupos do poder económico, o cal favorece claramente a protección do planeta, coma mostramos anteriormente. Practicamente todos os grandes grupos químicos están a desenvolver liñas de produtos "ecolóxicos" que aproveitando un certo baleiro legal se poden empregar na agricultura ecolóxica convencional. Eses produtos non participan de ningún xeito da protección da natureza a longo prazo. Collamos un exemplo. O crecemento das pragas nos cultivos é unha consecuencia directa do uso e abuso de agrotóxicos, polo menos na súa meirande parte<sup>8</sup>. Nunha agricultura ecolóxica agroecolóxica, preténdese eludir a incidencia negativa de patoloxías mediante o impulso dos sistemas de autorregulación dos agroecosistemas, a traveso de diversas medidas<sup>9</sup> (diversidade no tempo e no espazo, infraestrutura ecolóxica, etc.), con resultados francamente esperanzadores. Realizar tratamentos con agrotóxicos "ecolóxicos" afástanos da obtención de tais equilibrios, obrigando, pois, á realización de tratamentos repetidos, e xerando en consecuencia o mesmo tipo de efecto non desexado que os tratamentos con produtos químicos. É máis, ao seguir dependendo d@s fabricantes, reproducíase a disxuntiva centro-periferia. Nun caso hipotético de xeneralización da agriculutra ecolóxica no centro, podemos imaxinar perfectamente as periferias adicadas á monoproducción de plantas para o seu procesado e uso coma "insecticidas ecolóxicos" ou pensos na agricultura ecolóxica do centro, nun proceso onde non resolvemos nada en absoluto en canto á protección global do planeta. De aí, nova-

<sup>8</sup> Aínda que non sexa sinxelo atopar información nese senso, recomendo a lectura crítica de CHABOUSSOU, Francis: Plantas doentes pelo uso de agrotóxicos. 1987. L&PM. Porto Alegre. Brasil

<sup>9</sup> De consulta fundamental: ALTIERI, Miguel A. (1992): Biodiversidad, agroecología y manejo de plagas. CETAL. Valparaiso. Chile

mente, a necesidade de razoar as produccions ecolóxicas no senso do pleno aproveitamento dos recursos propios.

No eido práctico, isto significa en primeirísimo lugar adecuar as produccions aos agroecosistemas, e non ao reverso coma se fai na actualidade. Significa asemade a negación da especialización productiva, pola obriga de realización de rotacións e alternativas, de uso de esterco, de reciclaxe, e outras moitas razóns. Implica tamén unha certa reordenación do territorio a escalas tanto locais coma máis amplas. Concretar máis nas prácticas saíría en demasía das pretensións deste artigo<sup>10</sup>, polo que estudiaremos a continuación a agricultura ecolóxica desde o punto de vista económico.

Do mesmo xeito que é fundamental recuperar a independencia d@s produtor@s cara ás empresas proveedoras de insumos, cabe traballar na mesma dirección cara á comercialización dos seus produtos, acrecentando á vez a independencia d@s consumidor@s. Fronte á mundialización dos intercambios co que as elites económicas aseguran o seu crecemento, débese loitar desde as periferias mediante a recuperación do control dos circuitos comerciais a traveso da potenciación dos canles de comercialización curtos. Neste eido tamén a especialización productiva aparece coma unha lacra a eliminar; a falsa teoría das vantaxes comparativas non se resiste a unha análise desde e para a sustentabilidade ecolóxica do planeta. Neste eido, Galiza dispón de vantaxes certas que convén preservar, dado o alto nivel de autoconsumo, por unha banda, e a supervivencia dunha cultura alimentaria propia



que segue a privilexiar os produtos do país. Neste senso, sería fundamental protexer as prácticas coma a venda directa de produtos propios (feiras, venda na casa), que na actualidade están a padecer conflitos xerados por parte da agroindustria, que esta xustifica, supremo paradoxo, con argumentos de tipo... sanitario! Nin sequera é necesario citar os exemplo dos queixos, das matanzas caseiras ou do viño.

Embora, coa crecente urbanización da poboación, estas canles curtas achan algunhas dificultades para se manteren. Nestes casos, a organización e articulación d@s consumidor@s en asociacións e cooperativas de consumidor@s de produtos ecolóxicos poden aportar unha ferramenta de indubidábel interese.

En definitiva, estamos a falar de seguridade alimentaria. As distintas crises que padecemos mostran perfectamente os riscos da mundialización en canto á saúde d@s cidadan@s e do medio ambiente. Por moita trazabilidade que establezamos, as variacións entre estados dos textos lexislativos e da súa aplicación real someten @ consumidor@ que somos tod@s a un risco inútil, evitábel e antihumano. Que as empresas do Reino Unido seguisen a fabricar e vender pensos con fariñas de carne

<sup>10</sup>Nota da editora: Dispón-se dunha exposición mais extensa no monográfico "Agroecoloxía na Galiza", ADEGA-CADERNOS nº 4, Ed. ADEGA, Compostela, 56 páx., 1998.



a sabendas de que deste xeito minaban a saúde e os sistemas productivos doutras sociedades constitúe un exemplo suficientemente clarificador da capacidade do sistema liberal para protexer ás poboacións. Conseguir un nivel de seguridade alimentaria alto implica fomentar as producións propias e a comercialización local destas producións. Claro está, iso supón certos cambios sociais.

O desenvolvemento das economías do centro vai ligado a dous cambios vencellados; por unha banda, ao cambio das culturas alimentarias, e pola outra á incorporación das mulleres ao traballo remunerado fóra do fogar. A uniformización cultural como factor e froito do crecemento capitalista ten a súa expresión no eido da cociña, o que favorece a mundialización dos intercambios e é en consecuencia contrario a un desenvolvemento sustentábel do planeta. Fronte á oferta de "cociña internacional" dos restaurantes (que será esta comida????), deben potenciarse as culturas culinarias autóctonas e adaptarse aos tempos actuais. Nembargantes, esta adaptación choca contra a organización social dos mundos modernos nos que o tempo adquiriu outro valor que nas sociedades máis antigas. No Norte económico, cociñar é perder o tempo, e comer só é sinónimo de alimentarse. Resulta obviamente moi duro, nas sociedades do centro que seguen a ser fundamentalmente machistas, esixirle ás mulleres que cociñen despois de deitar @s nen@s, tras a xornada das dez horas de traballo dun contrato a tempo parcial; quentar no microondas un prato precociñado é moito máis lóxico. Polo tanto, a protección do planeta implica políticas reais de igualdade e non só focalización nos maos tratos, que favorezan o reparto igualitario de tarefas tan eminentemente humanas coma son prepararse a comida e criar ás xeracións vindeiras. A maiores, a igualdade dos xéneros en canto a poder de decisión político-social significaría de por sí un progreso cara a unhas sociedades menos depredadoras co medio ambiente, pola maior racionalidade ecolóxica das mulleres aludida polas teorías ecofeministas.

Pero a recuperación cultural vai alén diso. Coma mostramos anteriormente, o capital desenvolveu o seu propio coñecemento, que se acha igualmente mundializado. Privilexiar modelos de desenvolvemento endógeno obriga a preguntarse sobre os modelos de elaboración de coñecemento. Se no eido agrario se aposta pola potenciación dos recursos propios, debemos incluír neles tamén os coñecementos propios. Desde a agroecoloxía demóstrase como as culturas tradicionais das economías orgánicas dispoñen dos elementos clave para facer un uso sustentábel dos recursos naturais<sup>11</sup>. As novas formas de dominación do centro sobre as periferias apoianse de feito xa non tanto no control das producións nin dos medios de produción senón cada vez máis no control das tecnoloxías. A aposta polos cultivos transxénicos vai xustamente nesa dirección. Cabe, pois, reivindicar a recuperación dos procesos de evolución cultural propios como factor de apoio na conservación da natureza.

## 5.4. CONCLUSIÓN

Démoslle, coma remate, unha pequena volta aos argumentos que acabamos de percorrer.

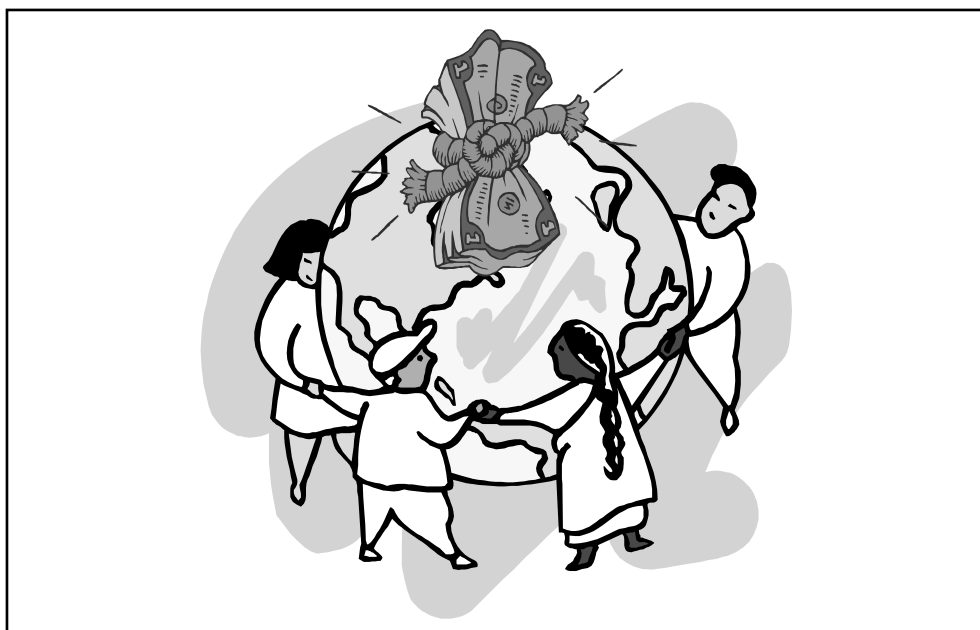
O planeta áchase socialmente organizado sobre a dominación dun centro económico minoritario sobre unha periferia maioritaria. Esta dominación reviste aspectos:

<sup>11</sup>A maiores da propia experiencia na Galiza onde aínda persiste unha grande dose de coñecemento local, pode-se consultar TOLEDO, Victor Manuel (1989): "The ecological rationality of peasant production" en ALTIERI, Miguel A.; HECHT, Susan: Agroecology and small-farm development. CRC Press. Tamén ALTIERI, Miguel A. (1990): "Why study traditional agriculture", en CAROLL, C. R. Agroecology. MacGrawHill. pp. 551-564



- Económicos: a periferia prové materias primas baratas que aseguran a rendibilidade das economías do centro
- Político-militares: os poderes dos Estados manteñen a estrutura social de dominación
- Cognoscitivos: a xeración e difusión de coñecemento e información é competencia exclusiva do centro dominador
- De xénero: a discriminación da muller é un factor de estabilidade do sistema
- Finalmente, ecolóxicos: a natureza non ten voz, e menos se se trata do capital natural das periferias

O capital precisa, para se manter, dun crecemento sostido no tempo. Dado que non existen xa territorios por conquistaren despois da case que total caída do comu-



nismo real, resulta imprescindible desenvolver os mercados de tipo neo-liberal, o que se realiza mediante a mundialización dos intercambios coa Organización Mundial do Comercio á cabeza. Manter un alto nivel de beneficios das elites económicas obriga a manter os salarios d@s traballador@s do centro a niveis baixos, o que implica a necesidade de asegurarlles unha alimentación barata. A dominación sobre as periferias permite o desenvolvemento dunha agricultura e gandería intensivas que cumpran con este obxectivo. A intensificación non contempla externalidades económicas, polo que as tecnoloxías desenvoltas tampouco. Velái o porque da aparición do mal das vacas tolas, e doutras crises agro-alimentarias. A esta altura, o sistema corre o perigo de cambalear, polo que é necesario un cambio de rumbo que conduza ao mesmo obxectivo final. Ese cambio o prové o vocable "ecolóxico", que por unha banda permite unha nova lexitimación do sistema, e pola outra, participa do obxectivo final de acumulación capitalista. De aí o xurdimento das agriculturas respectuosas co medio ambiente promovidas desde o poder.

Neste contexto, enténdese que, polo moito que se poñan ministros de agricultura "verdes" non cambiará substancialmente a situación. Pola contra, é necesario o redescubrimento das identidades propias que potencien novos modelos de desenvolvemento endóxeos dos recursos (tanto naturais como humanos) coa perspectiva de construír un planeta habitábel para todas as sociedades do futuro.

## 6. AS PROPOSTAS DE ADEGA EN RELACIÓN CO MAL DAS VACAS TOLAS E O TRATAMENTO DOS RESIDUOS CÁRNICOS INFECTADOS

---

*Daniel López Vispo*

### 6.1. INTRODUCCIÓN

Desde un primeiro momento, a Asociación para a Defensa Ecolóxica de Galiza (ADEGA) preocupouse polas consecuencias sanitarias, ambientais e sociais que a expansión do mal das vacas tolas causaría no noso país. Intensificábase así un traballo máis continuado no eido da agrogandeiría e a produción de alimentos. Van varias as edicións de xornadas sobre agricultura ecolóxica, que tiveron o obxectivo de divulgar a necesidade dun cambio de política agraria que esta crise ven a poñer claramente de manifesto. Téñense publicado diferentes artigos na revista Cerna, e mesmo recompilacións monográficas, que abordan a problemática ambiental e as consecuencias para a calidade dos alimentos do actual modelo de produción agrogandeira. Precisamente, xa o número 4 desta mesma serie ADEGA-CADERNOS abordou o tema da Agroecoloxía na Galiza.

Por outra banda, o mal das vacas tolas veu a agravar un problema contra o que o ecoloxismo galego ven loitando durante toda a última década: o dos vertedoiros incontrolados e o da incineración dos residuos, dúas formas fáciles de intentar resolver un problema sen pensar nas consecuencias que implican e sen querer ir as causas últimas que o orixinan, esquecéndose por completo do tan manido principio de prevención.

Como unha contribución necesaria ao debate, e coa finalidade de aportar aqueles datos e informacións imprescindibles para que o debate se asente sobre unha base de rigor e non especulativa, ADEGA propúxose a elaboración e publicación deste caderno. Ás contribucións dos especialistas engadimos agora este resumo dos puntos de vista da Asociación, que a súa vez é un resumo das propostas enviadas a Consellería de Agricultura o 4 de xaneiro de 2001.

### 6.2. DELICTO CONTRA A SAÚDE

Estamos ante unha situación preocupante polo feito de se producir con total impunidade das empresas e dos políticos responsábeis, e polo pouco que se coñece da enfermidade e o pouco que se sabe dos seus mecanismos de transmisión.

Desde que no ano 1998 se demostrou que é a través das fariñas como se produce a propagación da enfermidade entre o gando bovino, e xa desde que en 1996 tiña aparecido unha nova variante da enfermidade de Creutzfeld-Jacob (nvECJ) nos seres humanos atribuída ao mesmo príon que causa a encefalopatía esponxiforme bovina, desde entón houbo tempo dabondo para ter prohibido e controlado a fabricación e comercialización das fariñas animais. Así, o feito de continuar empregando estas fariñas, co resultado de estender a EEB por toda Europa e con risco manifesto para a saúde de toda a poboación e cuantiosas perdas para os produtores, debería ser perseguido como delicto contra a saúde. Os/as consumidores/as non deberamos



soportar por mais tempo que os intereses das fábricas de pensos podan prevalecer sobre o dereito a saúde das persoas.

A garantía de salubridade e calidade que os/as consumidores/as reclaman require a análise exhaustiva de toda a carne destinada ao consumo, erradicando así calquera dúbida ao respecto. Isto esixe dispor de numerosos laboratorios independentes e de técnicos preparados, así como dun laboratorio de referencia na Galiza, coa dupla función de confirmar os resultados e controlar toda a rede analítica dos demais laboratorios. Un país de indubidábel vocación agrogandeira como é o noso e cun campus universitario en Lugo especializado en agricultura e gandería debe dispor do seu propio laboratorio de referencia.

### 6.3. DO VERTIDO INCONTROLADO Á INCINERACIÓN

O mal das vacas tolas ven representar tamén un problema ambiental causado pola eliminación dos chamados materiais específicos de risco (MER) e os cadáveres de moitos dos animais infectados ou non. Algunhas das medidas tomadas arbitrariamente polos gobernos europeo, estatal e autonómico, xuntamente coa manifesta improvisación, viñeron a agravar o problema ambiental da eliminación dos restos cárnicos.

Como exemplo de improvisación e irresponsabilidade é de salientar o enterramento de mais de trescentas reses en Mesía, o que se intentou realizar durante a noite e sen tramitación previa algunha, aproveitando os ocos existentes nunha canteira. É tamén exemplo a contaminación dun río polos vertidos de SUGASA en Ourense, ao realizar a eliminación dos cadáveres sen as condicións e medios técnicos mínimos esixíbeis. Un e outro caso están hoxe denunciados no xulgado por representantes veciñais e por algunhas organizacións, entre elas ADEGA, que tomou a iniciativa en Mesía.

Ambas actuacións son consideradas contrarias á legalidade vixente e poden constituír delito ambiental e contra a saúde pública. Un conselleiro de Medio Ambiente que autoriza un vertedoiro incontrolado ou consinte a contaminación dos ríos e da atmosfera é tan responsábel ou mais do que o é o conselleiro de agricultura. Por esta razón, ADEGA solicitou a dimisión do mesmo e dos responsabeis inmediatos do vertido de reses en Mesía.

É exemplo de irresponsabilidade a facilidade con que os nosos gobernantes recorren á incineración, sen repararen na contaminación ambiental que dela se deriva. Dispónse sen mais a queima dos MER, das fariñas, e mesmo de todas as reses dunha explotación na que teña aparecido algún animal afectado. Ninguén reparou en se podía haber outras alternativas para os MER e para as fariñas, nin se tivo en conta o feito seguro de que a EEB non se transmite horizontalmente (como xa ficou demostrado nos artigos anteriores deste caderno). Abonda este dato para mostrar a inutilidade de queimar dúcias ou centos de reses pola súa simples relación de veciñanza cun animal infectado. Tense chegado mesmo ao extremo de aprobar un Decreto autorizando a incineración de fariñas nas fábricas de cementos e noutras industrias sen mais esixencia que a dunha comunicación á autoridade competente.

Hoxe, os científicos do Reino Unido, despois da incineración masiva de reses de granxas enteiras afectadas pola EEB e pola febre aftosa, constataron un incremento de preto do 20% na emisión total de dioxinas, o que desbaratou os programas de redución en marcha, centrados noutras fontes de xeracións destas substancias. A mesma Comisión Europea, nun seminario sobre a cuestión, alertaba dos riscos de contaminación da incineración das reses e, por cuestións ambientais, recomendaba

os tratamentos de esterilización. Segundo se indica na táboa 2.3 (capítulo 2) deste caderno, o regulamento da UE establece como necesario e suficiente o quecemento a 133°C a 3 atmosferas de presión durante 20 minutos para inactivar os materiais infectivos.

#### **6.4. AS PROPOSTAS DE ADEGA PARA A ELIMINACIÓN DOS MER**

ADEGA manifestouse en contra deste uso abusivo e irresponsábel da incineración e propuxo outras alternativas baseadas na esterilización (segundo a regulamentación da UE) e o almacenamento en depósitos de seguridade das fariñas resultantes. Segundo se expón no artigo de Enrique González, existen diversos tratamentos físico-químicos que garanten a non infectividade das fariñas resultantes, entre eles o da esterilización en determinadas condicións.

Compre indicar, así mesmo, que as normativas aprobadas ate o momento contemplan como máis adecuada a esterilización e o confinamento das fariñas en depósitos de seguridade. A normativa estatal establece tamén que, no caso de optar pola incineración, esta só se podería aplicar ás fariñas resultantes do proceso de esterilización (nunca directamente aos cadáveres e restos cárnicos) e só se podería realizar en instalacións aptas para a combustión de residuos tóxicos e perigosos.

A pesar disto, administracións e medios de comunicación falaron da incineración como o único tratamento posíbel, saltándose mesmo a consideración de que a eliminación en incineradoras de lixo urbano ou en cementeiras non cumpriría os requisitos legais antes indicados. Sen embargo, parece que a solución a este conflito legal buscouse pola vía de reformular a normativa, alixeirándoa de rigor, no canto de optar polos tratamentos máis seguros e non contaminantes.

A opción defendida por ADEGA deberá combinarse con outras medidas, tais como a realización de análises a todos os animais sospeitosos, de tal forma que só serían tratados como MER aqueles materiais cuxa contaminación se teña confirmado. Así, tendo en consideración os diferentes aspectos económicos e sociais, así como ambientais e sanitarios, desta epidemia, ADEGA propuxo unha serie de medidas de loita contra a EEB, entre as que podemos destacar:

- Dotar ao país dos laboratorios necesarios para garantir a sanidade de toda a carne posta no mercado, e dispor de laboratorios de referencia en Galiza.
- Sacrificio selectivo das reses infectadas, no lugar do sacrificio indiscriminado que se veu realizando, xa que está comprobada a non transmisión horizontal da enfermidade.
- Esterilización dos MER e dos cadáveres de animais infectados e acondicionamento por procesos non contaminantes das fariñas esterilizadas (depósito de seguridade ou outras alternativas diferentes da incineración).
- Modificación da política agraria común e da política agraria da Xunta, favorecendo a volta ao modelo ecolóxico de produción e conservando as superficies productivas para a produción de alimentos.

## 6.5. CONCLUSIÓNS

Considera ADEGA que o obxectivo debe ser a eliminación de riscos sanitarios, pero sen engadir novos riscos como os procedentes da incineración, que son tanto sanitarios como ambientais.

Así mesmo, ADEGA reclama que se compense ao sector produtor das perdas que este mal lle está a causar e se abran vías de financiamento para a reconversión a unha agrogandeiría ecolóxica.

Sendo as grandes empresas de fariñas e a falla de control da administracións responsabeis desta expansión da EEB, non é xusto que se escatimen as compensacións aos produtores e ao sector da carne das enormes perdas que está a sufrir pola caída de vendas e de prezos.

As razóns últimas desta crise están nunha política agrogandeira que busca a cantidade en base a unha produción intensiva con pensos animais, hormonas, antibióticos, fertilizantes e pesticidas, etc. É necesario volver a unha produción extensiva, baseada na calidade que dá a terra, os pastos e as forraxes.

É imprescindible frear o proceso de perda de terras aptas para a produción agrogandeira de calidade, consecuencia hoxe da reforestación con destino a unha produción madeireira de baixa calidade e de procesos urbanísticos e especulativos. Hai que evitar tamén que esta crise supoña supoña o peche de mais explotacións das que xa se pecharon nos últimos anos, e contribúa á expulsión de mais xente do agro.

# ... DE COLECCIÓN ! ADEGA CADERNOS



GALIZIA  
NOZ  
E O  
PARAI  
SO

8

## **ECONOMÍA E MEDIO AMBIENTE**

- Economía convencional
- Economía da sustentabilidade
- Economía da contaminación
- Valoración económica

