

ENCEFALOPATIA ESPONGIFORME BOVINA

Bianca G. TREVIZAN¹, Enio P. BANDARRA²

¹ Monitora do Serviço de Patologia da Faculdade de Medicina Veterinária "Octávio Bastos"

² Prof. Adjunto do Serviço de Patologia da FMVZ-UNESP, Campus de Botucatu

RESUMO: A encefalopatia espongiforme bovina, conhecida como doença da "vaca louca" é uma afecção neurodegenerativa progressiva fatal, tendo como agente etiológico o príon. A contaminação se dá pela ingestão de concentrados preparados com ingredientes de origem animal contaminados pela proteína (príon). Não há tratamento, sendo que a profilaxia consiste na erradicação dos animais contaminados.

PALAVRAS-CHAVE: Encefalopatia Espongiforme Bovina, Príon.

ABSTRACT: The bovine spongiform encephalopathy, known as "crazy cow" disease is a progressive fatal neurodegenerative illness, the etiologic agent is a prion. The contamination occurs by ingestion of concentrate prepared with ingredients of animal origin contaminated by the anomalous protein (prion). There is not treatment, and the prophylaxis consists of the elimination of the polluted animals.

KEYWORDS: Bovine Spongiform Encephalopathy, Príon.

INTRODUÇÃO

A Encefalopatia Espongiforme dos Bovinos (EEB) é uma enfermidade infecciosa, neurodegenerativa, progressiva fatal. (JONES et al, 2000). Foi reconhecida pela primeira vez no Sul da Inglaterra em 1986. Quanto ao nome popular de "vaca louca", observa-se que este é inadequado, visto que atinge igualmente machos e fêmeas de todas as raças, o nome veio, porque no Reino Unido, onde apareceram os primeiros casos, predominam granjas leiteiras e foram as vacas alimentadas com ração contaminada que apresentaram a doença (BARROS e LEMOS, 1998).

ETIOLOGIA

As encefalopatias espongiformes são

causadas por uma partícula proteínica infectante denominada Príon. Esta partícula interfere com uma proteína similar do animal para causar a doença (BARROS e LEMOS, 1998).

Ao penetrar na célula o príon (PrP^{sc}) interage com a proteína normal (PrP^c), sensível à proteases, e a transforma em proteína anormal (PrP^{sc}) (COSTA e BORGES, 2001).

Segundo PRUSSINER(1995), o príon é extremamente resistente ao calor, não sendo inativado pelas temperaturas habituais de cozimento ou de fabricação de farinhas (suportam temperaturas de 99,5°C, durante duas horas. É inativada somente por solventes orgânicos, como o benzeno (BARROS e LEMOS, 1998).

Existe predisposição genética resultan-

te da sequência dos genes da proteína PrPc do hospedeiro, que os favorece a expressar a PrPsc e desenvolver a doença (COSTA e BORGES, 2001).

SINAIS CLÍNICOS

A afecção é diagnosticada apenas em bovinos adultos (22 meses à dez anos de idade) e, principalmente em animais de três à seis anos não havendo prevalência por sexo (COTTA, 2001). A apresentação da doença ocorre em animais previamente sadios que manifestam nervosismo, apreensão, ansiedade e medo. Os primeiros sintomas são sempre muito discretos, após alguns dias ou semanas, essas modificações comportamentais se agravam. Os animais demonstram reações intensas aos sons e ao toque manual, hesitam em atravessar porteiros, mostram dificuldade em desviar de objetos ou caminhar em terreno irregular (GODON e HONSTEAD, 2000). Com o progresso da enfermidade os distúrbios neuro-locomotores evidenciam os seguintes sinais: caminhar vacilante (mais freqüente nos membros posteriores), escorregões, mudanças bruscas de direção, hipermetria (os movimentos hiperométricos agravam-se se o animal é obrigado a trotar), dificuldade para levantar, tremores musculares e posição anormal da cabeça (cabeça baixa), intensa movimentação da orelha e olhar de espanto. A morte ocorre em período de um até seis meses (BARROS e LEMOS, 1998).

PATOLOGIA

Na necropsia, além do estado de magreza do animal, não são observadas lesões macroscópicas características, apenas as decorrentes de traumatismos. O exame histopatológico revela lesões degenerativas, bilaterais e localizadas em

certas regiões da substância branca do tronco encefálico. Observam-se grandes vacúolos nos neurônios e células da glia, repletas de príon infeccioso, que dão ao conjunto aparência de uma esponja, por isso o nome de doença espongiforme. No exame do cérebro há falta de reação inflamatória. Ocasionalmente ocorrem gemastócitos e hipertrofia de astrócitos, e numa pequena proporção de casos, amiloidose (BARROS e LEMOS, 1998).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico pode ser confirmado pelas lesões histológicas no cérebro que, quando presentes, são consideradas patognomônicas. O diagnóstico histopatológico deve ser confirmado e comprovado por outros métodos, entre os quais a determinação por microscopia eletrônica de fibrilas associadas ao scrapie. Este método baseia-se no processamento dos tecidos com detergentes e com protease "K" (as proteínas da amostra serão fragmentadas). O exame do líquido cérebro espinhal é importante para diferenciar de encefalites (BRUGÈRE-PICOUX, 1994).

PROFILAXIA

O estabelecimento de monitoramento de encefalopatia espongiforme bovina nos matadouros e principalmente dos cérebros de ruminantes suspeitos de raiva que apresentam exames com resultados negativos; o acompanhamento dos rebanhos que tiveram animais importados da Europa nos últimos anos e aqueles rebanhos positivos para scrapie, a exemplo do que se faz nos EUA; e o acompanhamento da qualidade e teor dos componentes da ração animal, constituem importantes instrumentos de vigilância da doença (COSTA e BORGES, 2001).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A encefalopatia espongiforme bovina, por ser uma doença não convencional e pouco se conhecer sobre sua patogenia e mecanismo de transmissão, necessita de aprimoramento de métodos diagnósticos com o animal vivo para que sejam tomadas medidas profiláticas corretas.

Deve haver uma atenção maior dos pesquisadores e médicos veterinários na investigação rotineira das afecções do sistema nervoso de bovinos visando um melhor monitoramento dessa grave doença.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BARROS, C. S. L.; LEMOS, R.A.A. Encefalopatia espongiforme bovina (EEB). In: Lemos: **Principais Enfermidades de Bovino de Corte do Mato Grosso do Sul**. Campo Grande: UFMS, 1998. p 169.
- BRUGÉRE- PICOUX, J. **Maladies des Moutons**. Paris: France Agricole, 1994. p . 239.
- COSTA, da, L.M.C.; BORGES, J.R.S. Encefalopatia espongiforme bovina. **Rev. CFMV**, v. 6, set/ out/ nov. 2001. p. 8-14.
- COTTA, T. A doença da vaca louca: Brasil ameaçado?. **A Hora Veterinária**. (20); mar/ abr. 2001. p. 54-60.
- GODON, K. H.; HONSTEAD, J. Transmissible spongiform encephalopathies in food animals. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**. 14 (1), 2000.p . 49-70.
- JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W.; **Patologia Veterinária**. 6.ed. São Paulo: Manole, 2000, p . 369.
- PRUSSINER, S. B. The prion diseases.**Scientific American**, 272 (1), january, 1995.p. 48-57.