

## ENCEFALOPATIA ESPONGIFORME BOVINA

PUZZI, Mariana Belucci

XAVIER, Ariana

LIFTFALLA, Felipe

POLIZER, Kassiane Aparecida

Acadêmicos do Curso de Medicina Veterinária e Zootecnia de Garça - SP

ZAPPA, Vanessa

Professora da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Garça – SP

### Resumo

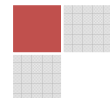
A encefalopatia espongiforme bovina (EEB), conhecida em todo o mundo como “doença da vaca louca”, é uma doença degenerativa crônica que afeta o sistema nervoso central de bovinos e humanos, que são caracterizadas pela presença de vacúolos microscópicos e deposição de proteína amilóide (príon) na substância cinzenta do cérebro. A doença foi diagnosticada pela primeira vez na Grã-Bretanha em 1986 e causou grande impacto econômico na pecuária do Reino Unido. O acometimento humano pela EEB situa-se entre as formas variantes atípicas da DCJ e é chamada de *nova variante da DC*. Os sinais clínicos iniciais desta doença são não - específicas, enquanto a fase clínica progride, a doença é caracterizada por alterações de comportamento. Os animais acometidos devem ser sacrificado. A doença é de grande importância mundial, tanto por ser uma zoonose fatal quanto por causar alterações na economia mundial.

Palavras - chave: BSE, Doença da Vaca Louca, Encefalite Espongiforme Bovina

Tema Central: Medicina Veterinária

### Abstract

The bovine espongiforme encephalopathy (BSE), known in the whole world as " mad cow disease ", is a chronic degenerative illness that affects the central nervous system of bovines and human beings, who are characterized by the presence of microscopical vacuolums and amyloid protein deposition (príon) in the cinereous substance of the brain. The illness was diagnosed for the first time in Great-Britain in 1986 and caused great economic impact in the cattle one of the United Kingdom. The human undertaking for the BSE is placed enters the forms of the Creutzfeld - Jakob disease and is called new variant of the DCJ. The initial clinical signals of this illness are not - specific, typically involving behavior changes. The affected animals must be sacrificed The illness



is of the biggest world-wide importance, as much for if dealing with one fatal zoonosis as for causing alterations in the world-wide economy.

Keywords: BSE, Bovine Spongiform Encefalopathy, Mad Cow Disease

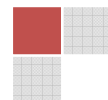
## 1. INTRODUÇÃO

A Encefalopatia Espongiforme Bovina (EEB), popularmente conhecida como Doença da Vaca Louca ou BSE (em inglês Bovine Spongiform Encephalopathy) é uma doença neurodegenerativa que afeta o sistema nervoso central (SNC) dos bovinos. A EEB possui um longo período de incubação, variando de dois anos e meio no mínimo a oito anos, sendo doença que acomete animais adultos. (RADOSTITS et al., 2000).

A doença surgiu em meados dos anos 80 na Inglaterra e tem como característica o fato do agente patogênico ser uma forma especial de proteína, presente em vários tipos de células, incluindo músculo e linfócitos, tendo tropismo pelo SNC, chamada príon, que sofreu uma alteração em sua isoforma durante o processo de autoclavagem, utilizado na produção de farinha de carne e osso (FCO), destinado à alimentação de ruminantes (COSTA & BORGES, 2000).

## 2. CONTEÚDO

A EEB é um distúrbio neurológico afebril que acomete bovinos adultos, sendo uma doença transmissível subaguda de extrema importância econômica mundial. É uma doença pertencente ao grupo das Encefalopatias Espongiformes Transmissíveis (EETs), que provocam alterações espongiformes encontradas no exame microscópico do cérebro, ocorrendo tanto no homem como em animais. Há relatos que indicam que o agente transmissível possa ser uma cepa do scrapie dos ovinos, endêmico na Inglaterra, que tenha se modificado para infectar bovinos



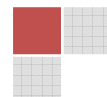
ou originária do próprio bovino, denominados príons (COSTA & BORGES, 2000; RADOSTITS et al., 2000 ).

A EEB foi descrita pela primeira vez na Grã-Bretanha, em novembro de 1986. A retrospectiva de análises de casos antigos indicou que um número pequeno de casos de EEB teria ocorrido antes do período de Abril - Maio de 1985 (WILLESMITH, 1998).

Em junho de 1988, o governo britânico tornou a doença de notificação obrigatória e proibiu o uso de proteína originada de tecidos de ruminantes na alimentação de ruminantes. A utilização de cérebro, medula espinhal, intestinos, baço, gânglios linfáticos e globos oculares foi proibida na produção de embutidos e produtos para a alimentação humana ou como insumos na fabricação de medicamentos (como hormônios), sendo que descobriu ser uma doença transmissível ao homem, causando uma doença semelhante, chamada de a nova variante da Doença de Creutzfeldt – Jakob (nv DCJ). Uma característica marcante da nvDCJ é o início de manifestações psiquiátricas em que predominaram depressão, ansiedade e isolamento. O tempo de sobrevivência é somente de cinco meses, e 80% dos pacientes com nvDCJ morrem em um ano (DALL' ALBA et al., 2004; NITRINI, 2001).

Os animais afetados demonstram a sintomatologia clínica de sinais nervosos, que são desordens comportamentais causadas por alterações do estado mental como, apreensão, hipersensibilidade, agressividade, falta de coordenação dos membros posteriores durante a marcha, quedas e incapacidade de se levantar. As alterações de postura e movimentação são evidentes e variam de acordo com a evolução das lesões no sistema nervoso central. O quadro se inicia com passadas hiperométricas, ligeiro cambaleio dos membros posteriores e finos tremores musculares (ORTOLANI, 1999).

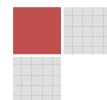
A hipersensibilidade ao toque é a mais comum. Ao produzir um estímulo haverá a produção vigorosa das contrações do pânículo muscular, marcados



como movimentos de balançar a cauda ou balançar de cabeça e movimentos de pleurostótono com exposição da língua. A estimulação dos cascos dos membros posteriores com uma vassoura, em um animal convenientemente reprimido pode provocar movimentos frenéticos, violentos e repetitivos de coicear (WILLESMITH, 1998). Outra forma é através de estímulos sonoros podendo ser observados tanto como resultado de sons naturais do ambiente, mas também pode ser provocada através de bater em um objeto de metal, resultando em movimentos musculares amplos e acidentais como um tremor fascicular, mioclônico e, em algumas ocasiões, colapsos (WILLESMITH et al., 1991). Os movimentos de orelhas podem se encontrar exagerados e ao se encontrar em posição de descanso poderão se apresentar em posição anormal, podendo as duas orelhas estar em posições diferentes ou as duas retraídas caudalmente ao máximo de sua extensão. O prurido, sinal clínico comum presente no scrapie de ovinos, não é encontrado na EEB (RADOSTITS et al., 2000; STOKKA & BOEING, 2000).

O trote forçado pode revelar uma andadura elevada ao pisar. De outro modo, a pélvis pode ser rebaixada e a ataxia dos membros posteriores pode ser mais evidente. A postura de descanso muitas vezes é exagerada, onde é evidenciado um espaçamento entre os membros de forma exagerada, com a cabeça pendendo. A espinha torácica muitas vezes pode se encontrar arqueada, com o segmento lombo - sacral rebaixado (KIMBERLIN, 1993).

O decúbito prolongado precede a morte. Com o quadro clínico já instalado, deve-se procurar manter os animais em ambiente em que lhes seja familiar e silencioso, a fim de reduzir a severidade dos sinais, em especial a hiperestesia. Os sinais persistem por semanas até meses com a debilidade do animal de dois a seis meses e no máximo atingindo estado terminal em três meses (ORTOLANI, 1999). É necessário que os animais sejam sacrificados por ser uma doença, que não possui tratamento clínico (STOKKA & BOEING, 2000).

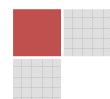


A partir da notificação, o material do encéfalo do animal com suspeita é retirado de forma padronizada e passa por exame credenciado. Passam por exames para EEB também os bovinos que foram importados de países de risco para a doença, assim como aqueles abatidos em emergência, os com sinais clínicos ou enfermidades crônicas neurológicas e em decúbito. As lesões do SNC são características e consideradas patognomônicas encontrada nas EETs. As lesões microscópicas são bilaterais e simétricas no tronco cerebral que consistem na presença de vacúolos na substância cinzenta da neurópila e leve gliose. Esta é a maior lesão vacuolar da EEB. O outro tipo de vacuolização consiste de espaços vazios e largos distendendo a substância cinzenta da neurópila (WILLESMITH, 1998; KIMBERLIN, 1993).

Por ser uma doença de importação econômica, de alta contaminação e por apresentar diagnóstico definitivo *post mortem*, é importante que qualquer manifestação clínica nervosa, similar a da EEB, em qualquer animal do rebanho, seja feita uma notificação obrigatória e suas ocorrências ou suspeitas devem ser imediatamente informada à autoridade de defesa sanitária animal local, para que sejam realizados os exames confirmatórios, feitos somente por médicos veterinários autorizados (ORTOLANI, 1999).

### 3. CONCLUSÃO

Portanto, conclui-se que a encefalopatia espongiiforme bovina (EEB), mais conhecida como doença da "vaca louca", é uma zoonose descrita, que ocorre após o consumo de produtos cárneos contaminados com tecidos do sistema nervoso central de animais contaminados pelo príon. A erradicação da EEB na saúde animal, e conseqüentemente da variante da DCJ na saúde pública, só é possível com a aplicação de medidas drásticas e de elevado custo financeiro, como as adotadas no Reino Unido e outros países europeus. No entanto, faz-se



necessário que os governos e a sociedade como um todo, sobretudo dos setores pecuário e industrial dos países com a doença, aceitem cumprir integralmente essas medidas e evitem subterfúgios para burlar a vigilância sanitária do país.

#### 4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

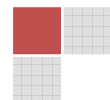
RADOSTITIS, O.M.; GAY, C.C.; BLOOD, D.C.; HINCHCLIFF, K.W. **Clínica Veterinária**. Ed Guanabara, R. de Janeiro, 9 ed., p. 1105 – 1108, 2002.

COSTA, L. M. C. ; BORGES, J. R. J. **Encefalopatia Espongiforme Bovina (“Doença da Vaca Louca”)**, Revista CFMV, Brasília, nº 21, p. 8 – 15, 2000.

DALL’ ALBA, C. ; HAUSSEN, D. C. ; MARX, C. B.; HAUSSEN, R. S, **Relato de caso Creutzfeldt-Jakob: primeiro relato de caso no Rio Grande do Sul**, Revista da AMRIGS, Porto Alegre, Vol 48 ano 2, no 73 , p. 99 - 102, 2004.

KIMBERLIN,R.H; **Bovine Spongiform Encephalopathy**: Scrapie and Related Diseases Advisory Service, FAO. Edinburgh, UK, p. 1-40, 1993.

NITRINI, R; **Nova variante da doença de Creutzfeld-Jakob: A doença priônica humana relacionada à encefalopatia espongiforme bovina – “Doença da Vaca Louca”** . Rev. Associação de Medicina Brasileira, São Paulo, Vol.47 no.2 , p. 25 - 28, 2001.



ORTOLANI, E. L.; **Encefalite Espongiforme Bovina: considerações epizootiológicas, etiológicas e clínicas**. Revista de Educação Continuada do CRMV- SP. São Paulo, Vol. 2, p. 3 – 8, 1999.

WILLESMITH, J.W., RYAN, C. J., ATKINSON, D. W., **Manual on Bovine Spongiform Encephalopathy** – Food and Agriculture Organization of the United Nations, p. 1- 48, 1991. Roma. Disponível em: <http://www.fao.org/DOCREP/003/W8656E/W8656E00.HTM>. Acesso em: 13 de abr de 2007.

WILLESMITH, J. W. **Manual on Bovine Spongiform Encephalopathy – 2** – Food and Agriculture Organization of the United Nations, p. 1- 47, 1998, Roma. Disponível em: <http://www.rlc.fao.org/prior/segalim/animal/eeb/pdf/manesb.pdf>. Acesso em: 13 de abr de 2007.

STOKKA, G. L.; BOEING, J. V. **Bovine Spongiform Encephalopathy**, Kansas State University Agricultural Experiment Station and Cooperative Extension Service, p. 1- 2, January 2000. Kansas.

