

A DOENÇA DA VACA LOUCA

A Encefalopatia Espongiforme Bovina (BSE), popularmente conhecida como a Doença da Vaca Louca e atualmente bastante presente nas manchetes, é uma doença neurológica que acomete os bovinos e, estudos recentes, têm relacionado a BSE principalmente com a doença de Creutzfeldt-Jacob em humanos, além de outras encefalopatias, também causadas por *prions* (veja quadro ao lado), como Insônia Familiar Fatal e Kuru.

Os primeiros casos da BSE foram diagnosticados em 1986, na Inglaterra, quando vários bovinos morreram em função de uma misteriosa doença neurológica. A partir de então, foram descritos, em dez anos, 160.000 casos de BSE.

A BSE ocorre em função principalmente da utilização de alimentos expostos ao *prion* na alimentação dos bovinos, como as farinhas de carne e ossos bovinos. A literatura descreve o período de incubação da doença como sendo de 1 a 2 anos. Entretanto, pesquisadores têm afirmado que podem se passar de 6 a 8 anos até que os sinais de degeneração cerebral se manifestem.

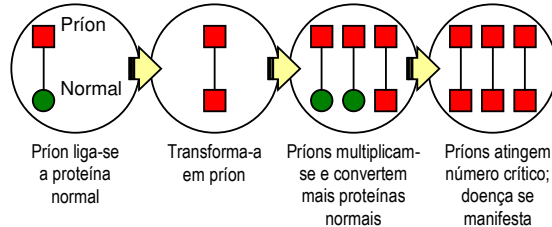
Não há predisposição racial ou etária para que os animais se infectem e a mortalidade dos animais acometidos é de 100%. Não se conhece a patogenia exata da doença. Contudo, estudos levam a crer que após a exposição oral ao *prion*, ocorrem replicações do agente no sistema linforreticular e migração para o sistema nervoso central (CNS), via nervos periféricos.

Os sinais clínicos não são específicos, sendo principalmente de natureza comportamental. A evolução e intensidade dos sinais aumentam em períodos que podem variar de semanas a meses, sendo que a maioria dos animais atinge um estágio terminal em 3 meses. Estes sinais incluem a redução do tempo gasto na ruminção e um aumento

Desvendando o prion¹

Os *prions* são definidos como partículas infectantes proteináceas, constituídos por estruturas protéicas contendo cerca de 250 resíduos de aminoácidos. São estruturas muito estáveis e resistentes a enzimas digestivas, calor, formalina e radiação ultravioleta.

Os *prions* diferem dos vírus e bactérias por não possuírem material genético. Em condições normais, segundo o Dr. David Brown, da Universidade de Cambridge, os *prions* protegem o organismo através da produção de enzimas antioxidantes. Entretanto, em função de alterações no *prion*, estes passam a converter proteínas normais benignas em patogênicas, alterando sua conformação.



¹ Fonte: Feeding Times: **O problema que não desaparece**. V. 5, n. 1, 2000.

na frequência de lambidas no espelho nasal, espirros, contração do focinho, esfregar da cabeça e ranger de dentes, sinais indicativos de distúrbios na área sensorial do nervo trigêmeo. A sensibilidade é aumentada em todos os sentidos e sinais nervosos diversos são evidentes.

O diagnóstico somente pode ser confirmado através de exames histológicos do cérebro. Deve-se, ainda, fazer-se a diferenciação quanto a hipomagnesemia, acetonemia nervosa, raiva, intoxicação por chumbo, poliencfalomalácia, abscessos cerebrais e espinhais, encefalopatia hepática e intoxicação por substâncias que induzem tremores.

Não há tratamento efetivo. Entretanto, o controle deve-se dar por meio da não utilização de produtos protéicos de origem ruminante na alimentação de bovinos e, ainda, evitar-se que carne e leite de animais contaminados, ou de regiões que não adotam estas medidas de controle, sejam levados ao consumo humano. Ainda assim, em função do longo período de incubação da doença, casos da BSE poderão ser diagnosticados por muito tempo.

Fonte: Departamento Técnico Nuvital