

SCRAPIE

Vívian Yochiko SAMOTO¹, Bianca Gonçalves TREVIZAN², Enio Pedone BANDARRA³

¹ Estudante do 3º ano da Faculdade de Medicina Veterinária "Octávio Bastos"

² Monitora do Serviço de Patologia da Faculdade de Medicina Veterinária "Octávio Bastos"

³ Prof. Adjunto do Serviço de Patologia da FMVZ – UNESP, Campus de Botucatu

RESUMO: O *Scrapie* é doença que acomete ovelhas e cabras causada por uma proteína (*prion*) anômala que induz a transformação de outras proteínas normais do animal para a sua forma isofórmica anômala. Enquadra-se no grupo das Encefalopatias espongiformes que tem por característica a formação de placas de amilóide devido a deposição protéica em células astrocíticas e, é observado que certos genes conferem susceptibilidade ou não a esta afecção.

PALAVRAS-CHAVE: *Prion, Scrapie, ovelhas.*

ABSTRACT: Scrapie is a disease that attacks sheep and goats caused by an anomalous protein (prion) that induces the transformation of another animal normal proteins for its anomalous form. It belong to the Spongiform Encephalopathy group that has for characteristic the formation of amyloid plates due to protein deposition in astrocytic cells and, it is observed that certain genes check susceptibility to this disease.

KEYWORDS: *Prion, Scrapie, Sheep.*

INTRODUÇÃO

Conhecida a mais de duzentos e cinquenta anos, o *Scrapie* tornou-se popular na última década, pois foi associado como agente causal de outras encefalopatias espongiformes como a Encefalopatia Espongiforme Bovina e a Creutzfeld-Jakob (BRASILEIRO, 1998).

É uma doença degenerativa que ataca o sistema nervoso de caprinos e ovinos e enquadra-se no grupo das Encefalopatias Espongiformes Transmissíveis (RIBEIRO & RODRIGUES, 2001). Seu nome deriva dos sinais clínicos caracterizados por prurido intenso que leva a consequente perda de lã (CARLTON & MACGAVIN, 1995).

As doenças causadas pelo *prion* tem

sido associadas ao acúmulo anormal de proteínas e aos seus efeitos neurotóxicos, contudo, ainda não é sabido se a perda da função da proteína normal (PrPc) leva a grandes conseqüências (MARTINS, 2001).

ETIOLOGIA E MECANISMO DE AÇÃO

A hipótese mais aceita considera que o agente etiológico do *Scrapie* e de outras encefalopatias espongiformes é uma proteína *prion* cuja conformação espacial encontra-se alterada (COTRAN et al, 1996).

Quando inoculadas ou ingeridas estas

proteínas *prion* replicam-se no tecido linfóide (placas de Payer e células dendríticas foliculares), e quando ganham acesso ao sistema nervoso, a proteína anômala (PrPsc) interage com outras proteínas *prions* normais transformando-as em sua forma isofórmica anômala (BRASILEIRO, 1998). Portanto, a natureza infecciosa das proteínas anômalas advém de sua capacidade de corromper a integridade dos componentes celulares normais (COTRAN et al, 1996).

Também foi observado que esta alteração pode ocorrer de modo espontâneo em velocidade extremamente baixa ou em taxas elevadas quando certas seqüências de aminoácidos estão presentes (COTRAN et al, 1996).

PATOGÊNESE GENÉTICA

Há substancial evidência de que as ovelhas apresentam um gene que confere susceptibilidade ou resistência para a infecção por *Scrapie*. Experiências utilizadas em animais transgênicos mostraram que partículas infecciosas derivadas de uma espécie são altamente eficazes na transmissão da doença em qualquer hospedeiro que contenha o gene para aquela proteína normal da espécie (COTRAN et al, 1996). Por isso, o período de incubação varia de dez meses a três anos, (RIBEIRO & RODRIGUES, 2001).

SINAIS CLÍNICOS

Os animais primeiramente mostram-se apreensivos, com ansiedade e medo. Aparentemente, pode aparentar normalidade, contudo, se estimulado por um ruído ou movimento exacerbado, o animal começa a tremer e cai em estado convulsivo. As alterações nervosas consistem em contrações voluntárias da face, movimentos

incoordenados do trem posterior e visão alterada. Segue-se um intenso prurido com consequente queda de lã e dermatite. Ao final, o animal mostra acentuada perda de peso a despeito da conservação do apetite (RIBEIRO & RODRIGUES, 2001).

MEIOS DE CONTAMINAÇÃO

A ingestão de material contaminado, desordem genética, transmissão horizontal, pastagens contaminadas com fluidos fetais e fômites, em especial os mosquitos do feno, contribuem para a infecção do animal (RIBEIRO & RODRIGUES, 2001).

ACHADOS DE NECRÓPSIA E EXAMES HISTOPATOLÓGICOS

Em exames macroscópicos *pós-mortem* não são observadas alterações inflamatórias significativas no Sistema Nervoso Central. Os exames histopatológicos mostram lesões não inflamatórias, vacúolos, astrogliose, degeneração neuronal caracterizada pela atrofia com aumento de basofilia, vários graus de espongiose (geralmente na substância cinzenta) e ocorre deposição de proteína amilóide (*prion*) em células astrocíticas formando placas (CARLTON & MACGAVIN, 1995).

CONTROLE

Não existe um método eficaz para o tratamento de ovinos, portanto, as medidas de controle planejadas para a prevenção da disseminação da moléstia são especialmente importantes. Todos os animais positivos devem ser descartados, e aqueles que tiveram contato com os infectados devem ser abatidos ou isolados (mantidos em quarentena durante dois anos). As pastagens ou piquetes devem

ficar livres de pastoreio, pois o período de desativação do agente é desconhecido. Deve-se salientar que não é recomendada a utilização de produtos de origem animal na ração dos animais (COSTA & BORGES, 2000).

RIBEIRO, L.A. 0.; RODRIGUES, N.C. Scrapie. **A Hora Veterinária**. (20) març/abr 2001.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O Scrapie é uma encefalopatia espongiforme que acomete ovinos, sendo causada por uma proteína *prion* cuja conformação espacial encontra-se alterada. Considerando a escassez de informações sobre a afecção, sua alta mortalidade, e a ausência de métodos diagnósticos precisos, é de fundamental importância para os profissionais que militam na Medicina Veterinária os conhecimentos sobre esta doença assim como as medidas profiláticas fundamentais para a prevenção e controle da mesma.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BRASILEIRO, G.F. **Patologia Geral**. 2ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. 312p.
- CARLTON, W.W.; MACGAVIN, D. **Patologia especial de Thomson**. 2ed. São Paulo: Artes Médicas, 1995. 672 p.
- COSTA, L.M.C.; BORGES, J.R.J. Encefalopatia espongiforme. **Revista CFMV**.(6): 8-14. Set/Out/Nov 2000.
- COTRAN, R.S.; KUMAR, V.; COLLINS, T. **Patologia Estrutural e Funcional**. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994; 1251p.
- MARTINS, V.R. Insights into Phiological function celular prion Protein. **Braz. J. Med. Biol. Res.**, 32(7), Julho, 2001.