

Temas em Debate

Marcio Fabri



Esta Secção trará as discussões suscitadas pela mídia em torno da Bioética. Assim, temas como clonagem, aborto, conduta médica, entre outros, serão discutidos na mesma.

Aspectos patológicos e bioéticos da doença da "vaca louca" nos animais e no homem

A encefalopatia espongiforme bovina (EEB), mais conhecida como doença da "vaca louca", é uma zoonose descrita, inicialmente, nos bovinos e, mais recentemente, em humanos – variante da doença de Creutzfeldt-Jakob, após o consumo de produtos cárneos contaminados com tecidos do sistema nervoso central. Originou-se no Reino Unido e disseminou-se, em especial, no continente europeu devido às exportações de gado e de subprodutos bovinos. Desconhece-se, no momento, a real dimensão do problema em vista do longo período de incubação, superior a 3 anos para os bovinos e 13 anos para os humanos; não existem vacina ou tratamento eficazes e na totalidade dos casos os indivíduos vão a óbito. Apesar da eliminação do gado suspeito, houve exportação de animais e de rações alimentares contaminados, provavelmente devido a interesses econômico-financeiros. Faz-se necessário aperfeiçoar os sistemas de registro e informação de casos de doenças "fora dos padrões" para localizar novos casos, bem como alertar os profissionais de portos e fronteiras para evitar a disseminação da EEB e de outras patologias emergentes.

Unitermos

Doença da "vaca louca", encefalite espongiforme bovina, doença de Creutzfeldt-Jacob, variante da doença de Creutzfeldt-Jacob, doenças neurológicas, príons, interesses econômico-financeiros

INTRODUÇÃO

"Vaca louca" é o nome popular da encefalopatia espongiforme bovina (EEB), conhecida desde novembro de 1986, notadamente na Grã-Bretanha, local onde foi descrita pela primeira vez(16). A doença recebeu essa denominação em razão da sintomatologia apresentada pelos animais afetados. Considerada, no início, como entidade nosológica restrita ao rebanho bovino, passou a integrar o elenco das zoonoses, ou seja, das doenças transmissíveis entre os animais e o homem, a partir de 1996, quando foram confirmados, no território britânico, os primeiros casos humanos de uma variante da doença de Creutzfeldt-Jakob (DCJ), atribuída ao consumo de produtos cárneos contaminados com tecidos oriundos do sistema nervoso central(20). Desde então, a preocupação com a EEB e a possibilidade de sua transmissão ao homem tem aumentado gradativamente, apesar das medidas sanitárias adotadas no Reino Unido e demais países europeus. Os animais criados na Grã-Bretanha, com toda a certeza, por enquanto, não são confiáveis do ponto de vista sanitário, pois muitos dos casos registrados na República da Irlanda e na parte continental da Europa devem-se à importação de gado ou de subprodutos bovinos provenientes desse território.

Os casos humanos da variante da DCJ são preocupantes por se tratar de uma patologia das mais severas, uma vez que o quadro clínico neurológico é irreversível, conduzindo os doentes ao óbito. A doença é considerada como uma das mais graves zoonoses existentes, sobretudo devido ao fato de não ser possível, ainda, o diagnóstico in vivo dos bovinos portadores(16) e não haver qualquer tipo de vacina ou tratamento capazes de deter a evolução do mal.

Praticamente todos os sistemas filosóficos que têm influenciado a cultura ocidental preocuparam-se com a moral, ou mais especificamente com a ética – de Sócrates a Kant, de Platão a Spinoza. Assim, enquanto a moral resulta de um sistema de valores dos quais derivam normas que uma determinada sociedade considera corretas e impõe a seus membros (o dever), a ética pressupõe a percepção do que é um ser humano e o respeito a este ser como sujeito autônomo(7). A bioética propõe uma reflexão crítica e sistematizada sobre o comportamento humano observado à luz dos valores e princípios morais; segundo Segre(15), é "parte da ética, ramo da filosofia, que enfoca as questões referentes à vida humana (e, portanto, à saúde). A bioética, tendo a vida como objeto de estudo, trata também da morte (inerente à vida)".

Nota-se, assim, a relevância do ponto de vista bioético ao tratar da doença da "vaca louca", pois esta patologia acomete homens e animais levando-os irremediavelmente à morte. Este mesmo autor refere o caráter multiprofissional da discussão bioética, o qual, neste caso em particular, é imprescindível. Deste modo, Anjos(2), citando

Reich, afirma que a bioética deve incluir temas relativos à saúde pública, ao meio ambiente sanitário, às práticas e tecnologias reprodutivas, à saúde e bem-estar animal e semelhantes, entre outros.

Com base nesta problemática, constitui objetivo deste artigo discutir os principais pontos ligados à história natural da EEB e da variante da DCJ, bem como os fatos que cercam sua transmissão ao homem, além de aspectos bioéticos que envolvem a complexidade do tema.

Aspectos gerais

A EEB é uma doença crônico-degenerativa que afeta o sistema nervoso central do gado vacum. Em conjunto com a DCJ clássica e sua variante, a EEB integra o quadro das doenças neurológicas degenerativas progressivas, reconhecidas como encefalopatias espongiiformes transmissíveis (EET)(1,16), entre as quais se destacam, em diferentes espécies animais: o "scrapie" nos ovinos e caprinos, doença conhecida desde a metade do século XVIII, de ocorrência predominante na Grã-Bretanha, e que se caracteriza por intenso prurido que conduz os animais à automutilação, arrancando a lã e os pêlos; a encefalopatia espongiiforme felina; a encefalopatia transmissível da marta, observada em fazendas de criação; e a doença crônica debilitante de cervídeos, restrita a áreas limitadas da parte ocidental dos Estados Unidos. No homem, são relacionadas: a síndrome de Gerstmann-Straussler-Scheinker, caracterizada por perda da coordenação muscular; a

insônia familiar fatal, onde o quadro de demência é secundado pela dificuldade de dormir; o kuru, observado em tribos da Nova Guiné, onde havia o costume, durante as cerimônias fúnebres, de comer o cérebro dos parentes mortos; e a síndrome de Alpers, nome dado às doenças provocadas por príons na infância(11). Na Europa, foram relatados casos de EET, atribuídos a rações contaminadas, em animais selvagens mantidos em cativeiro: ruminantes, felinos e primatas não-humanos.

A principal característica das EET é a longa duração do período de incubação(16): 3 a 8 anos para a EEB nos bovinos e próximo a 13 anos nos portadores humanos da DCJ clássica. Durante este período não são observados indícios da doença, porém a evolução do quadro clínico é, relativamente, curta e a mortalidade atinge 100% das vítimas(16).

A EEB apresenta distribuição mundial, tendo sido registrados, até dezembro de 2000, 181.888 casos da doença(5) - dos quais 99,2% observados no Reino Unido (180.376 bovinos). Deve-se assinalar que outros 12 países europeus contabilizaram 1.507 casos, correspondendo a apenas 0,8% do total (5,19). Ainda, foram constatados animais com a doença em diversos continentes: na Ásia, em Oman(2); na América do Norte, no Canadá(1); e na América do Sul, nas Ilhas Falkland(1) - todos importados do Reino Unido. Nos Açores, arquipélago de Portugal, o único animal com a EEB havia sido importado da Alemanha.

Etiologia

Prusiner, há quase duas décadas, propôs a existência de agentes infecciosos constituídos tão-somente por uma proteína, sem material genético composto por ácido nucléico (RNA ou DNA)(13). Até então, todos os organismos considerados patogênicos ou não, tanto no mundo animal quanto no vegetal, reproduziam-se gerando cópias deles próprios, baseados em material genético – DNA ou RNA(1). Os tipos de agentes particulares propostos foram relacionados com doenças degenerativas do sistema nervoso central de animais e, mais raramente, no próprio homem. Estas partículas infecciosas protéicas passaram a ser conhecidas como príons, e a elas se atribuiu a possibilidade de constituírem a base de doenças hereditárias, bem como de enfermidades transmissíveis(13). Na atualidade, estas suspeitas estão confirmadas e os príons são os responsáveis, entre outras patologias, até onde se sabe, pelas EET(11).

Os príons, por definição "pequenas partículas infecciosas protéicas que resistem aos procedimentos de inativação que modificam os ácidos nucléicos", são capazes de se multiplicar numa progressão incrível, induzindo as moléculas normais a alterar sua forma, convertendo-as em moléculas perigosas para o organismo dos hospedeiros(11). Deve-se enfatizar que o material genético pode ser degradado usualmente pelas radiações ultravioletas ou ionizantes, como as utilizadas, entre inúmeras finalidades, para a esterilização de instrumentos cirúrgicos. Todavia, isto não se aplica aos príons, os quais resistem aos processos normais de esterilização(12).

Patogenia

Os príons, ingeridos com os alimentos contaminados, no interior do tubo digestivo, são absorvidos pela mucosa intestinal ao nível das placas de Peyer e a seguir fagocitados pelas células linfáticas, sendo então transportados pelos linfócitos para os nódulos linfáticos, baço e tonsilas(11). Acredita-se que esta seja a via mais provável de disseminação do agente no organismo do novo hospedeiro, do mesmo modo que se crê que a replicação dos príons aconteça nos tecidos linfáticos, especialmente no baço. Muitos dos órgãos linfáticos são inervados e, eventualmente, o agente ganha acesso a um nervo propagando-se através do axônio, via retrógrada, até a medula espinhal, alcançando desta maneira o cérebro(11).

Uma vez que os linfócitos transportam os príons, é razoável deduzir que o sangue, também, possa favorecer a infecção cerebral. Aliás, esta hipótese tem provocado a proibição do uso de sangue humano e de produtos derivados a partir de doadores suspeitos de exposição ao agente infeccioso, apesar das controvérsias(3). Deve-se, entretanto, enfatizar que a biologia dos príons não está completa e definitivamente elucidada e que muitas teorias ainda permanecem no campo das suposições.

No gado infectado naturalmente com EEB, o agente foi encontrado no tecido cerebral, na medula espinhal e no globo ocular ao nível da retina(17). Estudos complementares sugerem que o agente pode ser também encontrado no intestino delgado, medula óssea e raiz do

gânglio dorsal. Acredita-se que as maiores quantidades de partículas infectantes sejam encontradas no cérebro e na medula espinhal, nos estágios finais da doença clínica.

Patologia clínica da EEB no gado

O período de incubação varia de 3 a 8 anos, mas a evolução para o óbito, por falência dos órgãos, pode levar de duas semanas a seis meses(16). Muitos casos da EEB ocorreram em gado leiteiro, em animais na faixa etária compreendida entre 3 e 6 anos de idade.

As principais características clínicas dos bovinos acometidos pela infecção relacionam-se às alterações de temperamento(8), tais como: irritabilidade ou agressividade; postura anormal; incoordenação e dificuldade para levantar; emagrecimento apesar da manutenção do apetite; e diminuição da produção de leite(16).

O quadro neurológico debilitante progressivo é decorrente das lesões não-inflamatórias, caracterizadas pela formação no sistema nervoso central de grandes vacúolos no córtex e no cerebelo, de depósitos protéico-amilóides e de astrocitose, conferindo ao cérebro o aspecto de uma esponja.

As EET não provocam respostas inflamatórias nem induzem a produção de resposta imune específica nos hospedeiros, o que tem dificultado o desenvolvimento de testes diagnósticos nos animais ainda em vida(16).

Epidemiologia

Estudos epidemiológicos, realizados sobretudo na Grã-Bretanha, sugerem que os animais contraem a doença mediante a ingestão de rações contaminadas, preparadas a partir de farinhas de carne e ossos utilizadas como suplementos protéicos(16). Todas as hipóteses levam a crer que estas rações haviam sido preparadas a partir de carcaças e restos de vísceras provenientes de ovinos portadores de "scrapie" e bovinos com EET não-identificada(5). Na atualidade, há indícios suficientes que levam a crer que as alterações nos processos de fabricação de rações animais neste país, ao final dos anos 70, potencializaram a sobrevivência do agente nas farinhas de carne e ossos(10,17).

Um aspecto epidemiológico importante é o fato do número de casos da EEB estar declinando no Reino Unido(5,16) e, em contrapartida, estar aumentando nos demais países da Europa, sobretudo na República da Irlanda (499), em Portugal (452), na Suíça (363) e na França (151). Embora, em muitos países, a EEB tenha sido diagnosticada em gado nativo nascido localmente, fora do Reino Unido não há qualquer caso da infecção em animais autóctones(5). Na EEB, por enquanto, não foram registrados casos de transmissão horizontal (16). Da mesma forma, embriões, sêmen e tecidos reprodutivos, de vacas e touros com EEB não foram comprovados como infectantes(1).

Aqueles países que, historicamente, não são importadores de gado ou o fazem em mínimas quantidades, não adquirem produtos cárneos nem suplementos nutricionais a partir do

Reino Unido, não têm registrado casos de EEB em seus rebanhos e muito menos, casos humanos da variante da DCJ(5).

O processo adotado anteriormente, até o final dos anos 70, possibilitava a "esterilização" desses produtos com a utilização de solventes e altas temperaturas e umidade (calor e vapor). Foi a alteração dos procedimentos, que embora tenha conferido melhor qualidade aos produtos provocou a diminuição da temperatura do processo para menos de 75°C, que permitiu a infecção do gado bovino pelo agente(10). Hoje, sabe-se que para a descontaminação dos produtos derivados de bovinos há necessidade de tratamento a 130°C de temperatura e 3 atmosferas de pressão, durante 20 minutos(5).

No que se refere à transmissão pela ingestão dos alimentos de origem bovina, o leite e os produtos lácteos não são considerados como fatores de risco para a transmissão do agente da EEB ao homem(9).

DCJ e variante da DCJ nos humanos

A DCJ clássica é uma doença degenerativa da espécie humana limitada ao sistema nervoso central, caracterizando-se por disfunção nervosa evidente (perda do controle motor), demência progressiva e degeneração vacuolar cerebral(20). Os casos típicos de DCJ atingem pessoas com idade superior aos 63 anos e, em geral, manifestam-se 10 anos após o acometimento cerebral da infecção – por isso, o

quadro de demência é tão comum nos portadores e o tempo de sobrevivência atinge, em média, 6 meses(18).

A forma clássica de DCJ ocorre com a mesma frequência em todos os países do globo, ao nível de um a dois casos por um milhão de pessoas, nos países indenes da EEB, tanto nos indivíduos vegetarianos quanto nos que se alimentam de carne. Até onde se conhece a patologia, sua ocorrência é esporádica em 90% dos casos, transmitida geneticamente em 9% das vezes e iatrogênica em menos de 1% dos pacientes(4). Vale destacar que estimativas apontam que uma entre 10.000 pessoas seja portadora da DCJ no momento do óbito; contudo, é provável que estes números sejam subestimados em razão de as doenças causadas por príons serem confundidas com outros distúrbios neurológicos.

Em março de 1996, o governo britânico admitiu, oficialmente, a possibilidade de conexão entre a EEB e 10 casos de uma forma variante da DCJ, cujo início da doença havia ocorrido em 1994 e 1995(16). Estes casos tinham aspecto clínico e patológico diverso daqueles observados na rotina dos indivíduos com a forma clássica de DCJ(17), residindo as divergências: na baixa idade dos acometidos, variável de 12 a 52 anos (média de 28 anos); nos sintomas de alteração comportamental; na longa duração da doença (13 meses); no traçado distinto da atividade elétrica do eletroencefalograma; e nas diferentes lesões observadas ao exame microscópico, no tecido cerebral, caracterizadas por grandes agregados de placas protéicas de príons. É importante destacar que

todas as vítimas haviam comido carne ou produtos cárneos nos 10 anos anteriores à manifestação da infecção(17), mas nenhuma delas, até onde era de seu conhecimento, havia consumido tecido cerebral; uma destas pessoas havia se tornado vegetariana há 5 anos(16).

Estudos realizados com animais transgênicos deram suporte à hipótese de que o gado infectado com EEB era o responsável pela variante da DCJ; complementarmente, a inoculação de camundongos transgênicos com os agentes de ambas as doenças não permitiu evidenciar qualquer característica que pudesse distinguir a EEB da variante da DCJ(6). Portanto, todas as evidências sugerem que a variante da DCJ é, clínica e patologicamente, uma nova entidade nosológica e do ponto de vista epidemiológico, suportado por extensas pesquisas laboratoriais, consistente com a EEB(6).

Vale referir que a vigilância epidemiológica no Reino Unido identificou três fatores de risco ou características comuns à maioria, se não à totalidade, de pessoas que haviam sido vítimas da variante da DCJ: residência no Reino Unido; suscetibilidade genética particular; e idade.

No período de 1994 a 2000, 96,4% dos óbitos pela variante da DCJ ocorreram no Reino Unido(5). Os outros casos fatais foram observados na França (um, em 1994; outro, em 1999) e na República da Irlanda (um, em 1999)(5). Dos três casos registrados fora do território britânico apenas a vítima irlandesa havia morado na Inglaterra no período de 1989 a 1995(1). Os dois casos franceses não

havam viajado para a Grã-Bretanha, nem a passeio nem a negócios, mas como a França era um dos principais importadores de produtos bovinos durante o período de 1980 a 1996, presume-se que a infecção tenha ocorrido às expensas do consumo de carnes ou embutidos de origem britânica(1).

Medidas preventivas

A partir do conhecimento da ocorrência da EEB, imediatamente se aventaram hipóteses sobre possíveis riscos da infecção para o homem: assim, à medida que a epidemia se propagava no território britânico diversas providências foram tomadas com o objetivo de erradicar a EEB do gado vacum e de prevenir que tecidos animais, potencialmente infecciosos, pudessem adentrar a cadeia alimentar do homem. Deste modo, a EEB tornou-se uma doença notificável na Grã-Bretanha, em junho de 1988, e dois anos depois em toda a União Européia. Vale mencionar que esta medida foi tomada nos Estados Unidos, ao final de 1987, reforçando a preocupação das autoridades americanas com a seriedade da doença.

Na Grã-Bretanha, uma série de medidas importantes foi adotada desde a confirmação da gravidade da doença, proibindo: a utilização de resíduos bovinos especificados (cérebro, medula espinhal, timo, tonsilas, baço e intestinos procedentes de animais com mais de 6 meses de idade) tanto em nutrição animal quanto para consumo humano; o uso de farinhas de carne e de ossos como complementos protéicos e minerais; e a uti-

lização de subprodutos e derivados de origem de ruminantes empregados como fertilizantes(5).

Estas medidas contribuíram, decisivamente, para o controle da epidemia na espécie bovina, com a redução de casos novos da doença a partir de 1992, ao lado do sacrifício de 4.500.000 animais assintomáticos, com idade superior a 30 meses(5).

De acordo com os dados epidemiológicos, constata-se que as providências foram, de certo modo, eficazes na redução da EEB no Reino Unido, mas não em termos de República da Irlanda e Europa continental. Ao analisar estas diferenças de incidência de casos da EEB, deve-se considerar que nem todos os membros da União Européia adotaram as mesmas providências nas mesmas datas. O mesmo se aplica para a defasagem na implementação das leis para controle da EEB entre Irlanda do Norte e Escócia, em relação à Inglaterra e ao País de Gales(5).

Aspectos bioéticos

A globalização é uma evidência que não se pode contestar, se por um lado possibilita grande rapidez na difusão do conhecimento, também produz efeitos indesejáveis. Hoje, prega-se a eliminação ou diminuição de barreiras entre os povos. Este fato tem grande importância econômica para muitos países. Possibilita reduzir custos, sobretudo buscando mão-de-obra mais "barata" em países pobres.

Por outro lado, existe grande preocupação com a produção mundial de alimentos, em quantidades suficientes para toda a humanidade, no presente e no futuro, visto que existem no mundo regiões de abundância e grandes "bolsoes" de fome. Uma melhor distribuição de alimentos implica, obrigatoriamente, em decisões políticas que podem de alguma maneira afetar a soberania dos países em assuntos tais como o controle rígido da natalidade e a produção de organismos geneticamente modificados, para mencionar apenas dois exemplos.

Os hábitos culturais podem, igualmente, ser fonte de problemas. No caso específico da "vaca louca", o fato de se aproveitar até a mínima parcela dos animais de criação parece estar envolvido no aparecimento da doença; assim como a forma de criação do rebanho – em confinamento e alimentado com ração e suplementos alimentares.

Uma primeira lição que se pode extrair relaciona-se ao predomínio dos interesses econômicos sobre a valorização da vida, pois não é possível mensurar até onde irão as conseqüências da venda de suplementos alimentares contaminados, provenientes da Grã-Bretanha, para países do continente europeu. Este procedimento infringiu o princípio ético da não-maleficência, pois houve sonegação de informação relevante. Para os pecuaristas de um país, ver seus animais dizimados representa um ônus elevado, todavia, no presente caso, a solução não poderia ter sido outra.

Em junho de 1997, o Food and Drug Administration (FDA) dos Estados Unidos publicou uma regulação final proibindo o uso de proteínas de mamíferos (com certas exceções) na manufatura de rações animais fornecidas a animais ruminantes, como bovinos, ovinos e caprinos. Tratou-se de medida preventiva, designada para proteger animais a partir das doenças neurológicas degenerativas transmissíveis, tais como a EEB, e minimizar qualquer risco potencial aos humanos.

Ainda que por uma única vez, pode-se lamentar que outros países, inclusive o Brasil, não tenham imitado tais ações que viriam a poupar constrangimentos públicos aos países, assim como e, principalmente, a ocorrência de casos.

Segundo Lilia B. Scharaiber(14), a medicina, como antiga prática curadora, sempre caracterizou-se como prática que envolve juízos complexos e decisões arriscadas – contemporaneamente: conhecimento científico e pragmatismo. No caso em pauta, por falha ou omissão, o risco foi mal calculado e conduziu à perda de credibilidade das autoridades que permitiram a exportação de produtos contaminados e de animais infectados, propiciando a disseminação de uma doença que se encontrava restrita ao espaço físico de uma ilha, onde certamente seria mais facilmente controlada.

A real dimensão do problema não pode ser estimada devido ao prolongado período de incubação da patologia, talvez, como quando do diagnóstico dos primeiros casos da síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS), se esteja diante da ponta de um iceberg.

Daí, cabe um alerta importante para os sistemas de registro e informação de doenças, com o objetivo de mobilizar os profissionais de saúde no sentido de comunicarem todo e qualquer caso "fora dos padrões" identificados, de maneira a favorecer a busca retroativa das fontes de contaminação. Esta preocupação deve, também, incluir-se no dia-a-dia dos profissionais de portos e fronteiras, ligados à vigilância sanitária, de maneira a evitar a disseminação desta e de outras patologias emergentes.

O presumível risco dos produtos biológicos

A necessidade de estudar *in vitro* os microrganismos obrigou os pesquisadores a desenvolver sistemas biológicos próximos aos dos tecidos dos hospedeiros humanos e animais, constituídos de açúcares, sais e vários extratos de carne, para produzir "meios de cultura" (17). Embora tenham sido desenvolvidos muitos meios sintéticos para grande número de microrganismos de importância médica, alguns ainda requerem nutrientes adicionais, facilmente obtidos a partir de produtos derivados de animais, como soro e sangue.

Assim, produtos orgânicos obtidos a partir de bovinos são usados na rotina de fabricação de fármacos e cosméticos e na produção de vacinas, simplesmente devido ao tamanho dos animais, o que facilita a obtenção de grandes quantidades de componentes biológicos, entre os quais se incluem aminoácidos, gelatina, enzimas, sangue e glicerol (derivado do sebo)(5, 17).

Deve-se ressaltar, contudo, que os métodos utilizados no processamento destes derivados de bovinos, tais como a esterilização pelo calor e os tratamentos químicos, podem reduzir ou mesmo eliminar a infectividade desses produtos(17).

Nos Estados Unidos, o FDA recomendou que material derivado de bovinos nascidos ou criados em países onde haviam sido registrados casos de EEB não deveria ser utilizado na indústria de produtos biológicos, aí incluídas vacinas, destinadas para uso humano(17).

Apesar destas recomendações, as quais demonstram a preocupação com a possibilidade de os produtos biológicos servirem de veiculadores do agente da EEB para o homem, não se constatou nenhum caso da variante da DCJ como resultado do uso de produtos vacinais, nem tampouco existe qualquer referência à possibilidade de vacinas conterem o prion responsável pela infecção, tanto no Reino Unido como nos demais países da Europa. Os técnicos dos organismos oficiais, responsáveis pela avaliação e pesquisa de produtos biológicos, nos Estados Unidos, acreditam que a possibilidade de contrair a variante da DCJ através de vacinas é remota e teórica(17). Isto pode dever-se ao fato de que as vacinas são aplicadas em doses limitadas, em quantidades mínimas, via intramuscular, subcutânea ou oral. Estas vias, em trabalhos experimentais, mostraram-

se inadequadas para provocar a doença nos animais inoculados com o agente, ao contrário da eficácia da via intracerebral, usada com frequência nos laboratórios para reproduzir a infecção.

Do ponto de vista prático, em outubro de 2000, no Reino Unido, houve um recall de uma vacina de uso oral contra a pólio, fabricada pelos Laboratórios Evans/Medeva, por causa da utilização de soro fetal bovino, originado do próprio Reino Unido, no momento em que havia risco elevado da EEB no território britânico(17). Em dezembro do mesmo ano, o governo irlandês confirmou que uma vacina oral contra a pólio, também fabricada pelos Laboratórios Evans/Medeva, distribuída entre 1998 e 1999, havia sido produzida utilizando albumina sérica humana obtida de um pool de doadores, um dos quais havia tido a variante da DCJ diagnosticada(17).

Apesar destas constatações, nenhum caso da infecção está relacionado com imunização, motivo pelo qual as autoridades sanitárias da Europa e dos Estados Unidos consideram que recolher e destruir os imunógenos disponíveis, suspeitos ou não de conter material biológico de origem bovina, procedente de países com a EEB, seria mais prejudicial à saúde pública do que permitir seu uso, uma vez que são muito remotas as possibilidades destes produtos estarem contaminados com o agente da infecção(17).

CONCLUSÕES

Os dados epidemiológicos disponíveis permitem concluir que não houve confirmação de casos da variante de DCJ, em países onde não houve registro da ocorrência de EEB no gado vacum.

A importação de animais vivos a partir de países onde a EEB é epidêmica deverá ser proibida. Quanto ao gado importado, é necessário que os órgãos públicos façam o rastreamento dos animais, avaliem suas idades e as datas de chegada ao país, e não permitam seu aproveitamento para o consumo humano, quando de seu descarte ao final do período de vida produtiva.

Todos os produtos cárneos e subprodutos destinados para a alimentação humana, bem como os subprodutos destinados à alimentação do gado, preparados a partir de matéria-prima de origem de ruminantes, provenientes de países com registro de casos de EEB, devem ter sua importação proibida. O mesmo se aplica para os fertilizantes preparados a partir de restos animais, sobretudo ruminantes.

A inspeção antemortem, no âmbito dos matadouros, é de extrema relevância para identificar os animais que no momento do abate aparentem manifestações de ordem neurológica. Os mesmos deverão ser abatidos à parte e submetidos a rigoroso exame anátomo-patológico, para constatar se estão presentes lesões compatíveis com EEB. As carcaças

destes animais deverão ser totalmente destruídas.

É imperativo que se faça a divulgação da EEB para os médicos veterinários e suas implicações para a saúde pública, bem como se difunda para a classe médica a necessidade de redobrar a atenção sobre os pacientes com manifestações nervosas, antes dos 50 anos de idade.

No que se refere à utilização de tecidos ou material bovino pela indústria farmacêutica, é fundamental que se esteja atento para: considerar o país de origem; o tipo de tecido; as etapas empregadas no processamento; a quantidade exigida; e o estágio de produção do medicamento ou da vacina a ser utilizado.

A erradicação da EEB em saúde animal, e conseqüentemente da variante da DCJ em saúde pública, só é possível com a aplicação de medidas drásticas, antipáticas 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, impingindo seus produtos para países menos aquinhoados economicamente. O que se deseja são atitudes que não provoquem o envenenamento das relações entre os povos e que não firam os princípios da bioética, prejudicando a saúde pública e a saúde animal.

RESUME

Aspectos patológicos y bioéticos de la enfermedad de la "vaca loca" en los animales y en el hombre

La encefalopatía espongiiforme bovina (EEB), más conocida como enfermedad de la "vaca loca", es una zoonosis descrita, inicialmente, en los bovinos, y más recientemente en humanos – variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob después de haber consumido productos contaminados con tejidos del sistema nervioso central. Se originó en el Reino Unido y se diseminó, en especial, en el continente europeo debido a las exportaciones de ganado y de subproductos bovinos. Se desconoce, de momento, la dimensión real del problema debido al largo período de incubación, superior a 3 años para los bovinos y 13 años para los humanos; no existe vacuna o tratamiento eficaz y en la totalidad de los casos los individuos fallecen. A pesar de la eliminación del ganado sospechoso, hubo exportación de animales y de piensos alimenticios contaminados, probablemente debido a intereses económico-financieros. Se hace necesario perfeccionar los sistemas de registro e información de casos de enfermedades "fuera de los patrones" para localizar nuevos casos de enfermedad, tanto como alertar a los profesionales de puertos y fronteras para evitar la diseminación de la EEB y de otras patologías emergentes.

ABSTRACT

Pathological and bioethical aspects of the "mad cow" disease in animals and humans

Bovine spongiform encephalopathy (BSE), better known as the "mad cow" disease, is a zoonosis initially detected in cattle, and, more recently, in humans – a variation of the Creutzfeldt-Jakob disease caused by the consumption of beef products contaminated with tissue from the central nervous system. The disease originated in the United Kingdom and spread, especially, to the European continent through the exportation of cattle and beef subproducts. The true scope of the problem is not yet know, at the moment, due to the long incubation period – of over 3 years for cattle and 13 years for humans. There is no vaccine or effective treatment as of yet, and, in the totality of cases, contaminated individuals perish. Though cattle suspected of having the disease are destroyed, contaminated animals and animal feed were exported abroad, driven most likely by economic and financial interests. It's necessary to perfect the systems of information and registration of occurrences of diseases considered "outside the norm" in order to locate new cases of this disease, as well as alert sanitary control officials in ports and border stations in order to avoid a dissemination of BSE and other emerging pathologies.

BIBLIOGRAFIA

1. Animal breeding trust: genetic aspects of mad cow disease (BSE), scrapie and CJD. *Breeding Matters* 1996;9. Disponível em: <http://beef.org.nz/news/breedingmatters/issue9.htm>. Acesso em: 5.2. 2001.
2. Anjos MF dos. Bioética: abrangência e dinamismo. *O Mundo da Saúde* 1997;21:4-12
3. Brown P, Cervenakova L, McShane LM, Barber P, Rubenstein R, Drohan WN. Further studies of blood infectivity in an experimental model of transmissible spongiform encephalopathy, with an explanation of why blood components do not transmit Creutzfeldt-Jakob disease in humans. *Transfusion* 1999;11-12:1169-78.
4. Brown P, Preece M, Brandel JP, Sato T, McShane LM, Zerr I, et al. Iatrogenic Creutzfeldt-Jakob Disease at the millennium. *Neurology* 2000;8:1075-81
5. Brown P, Will RG, Bradley R, Asher DM, Detwiler L. Bovine spongiform encephalopathy and variant Creutzfeldt-Jakob Disease: background, evolution, and current concerns. *Emerging Infectious Diseases* 2001;1. Disponível em: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol7/n01/brown.htm>. Acesso em: 5.2. 2001
6. Bruce ME, Will RG, Ironside JW, McConnell I, Drummond D, Suttie A, et al. Transmissions to mice indicate that 'new variant' CJD is caused by the BSE agent. *Nature* 1997;6650:498-501.
7. Cohen C, Segre M. Definição de valores, moral, eticidade e ética. In: Segre M, Cohen C, organizadores. *Bioética*. São Paulo: EDUSP, 1995: 13-22.
8. Collee JG, Bradley R. BSE 1: a decade on. *Lancet* 1997;9052:636-41
9. Collee JG, Bradley R. BSE 2: a decade on. *Lancet* 1997;9053:715-21
10. Costa LMC da, Borges JRJ. Encefalopatia espongiforme bovina (Doença da Vaca Louca). *Revista CFMV* 2000;21:8-15
11. Heaphy S. Prion diseases. Disponível em: [wysiwyg://53/http://www~micro. msb.le.ac.uk/335/prions.html](http://www.msb.le.ac.uk/335/prions.html) (1998-2000). Acesso em: 05 Fev. 2001.
12. Manuelidis L. Decontamination of Creutzfeldt-Jakob disease and other transmissible agents. *J Neurovirol* 1997;1:62-5
13. Prusiner SB. The prion diseases. Disponível em: <http://www.nmia.com/~mdibble/prion.html> Acesso em: 5.2. 2001.
14. Schraiber LM. Ética e subjetividade no trabalho em saúde. *Divulgação Saúde em Debate* 1996;(12):446-50.
15. Segre M. Definição de bioética e sua relação com a ética, deontologia e diceologia. In: Segre M, Cohen C, organizadores. *Bioética*. São Paulo: EDUSP, 1995: 23-9

16. U.S. Department of Agriculture. Animal and Plant Health Inspection Services. Bovine spongiform encephalopathy (BSE). Disponível em: <http://www.aphis.usda.gov/oa/bse/> . Acesso em: 5.2. 2001.

17. U.S. Food and Drug Administration. Center for Biologics Evaluation and Research. Bovine spongiform encephalopathy (BSE): questions and answers on bovine spongiform encephalopathy. Disponível em: <http://www.fda.gov/cher/bse/bseqa.htm> . Acesso em: 5.2. 2001.

18. Wehl CC, Roos RP. Creutzfeldt-Jakob Disease: new variant Creutzfeldt-Jakob Disease, and Bovine spongiform encephalopathy. *Neurol Clin* 1999; 4:835-59

19. World Health Organization. Bovine spongiform encephalopathy (BSE). Fact Sheet 2000;113. Disponível em: <http://www.who.int/inf/fs/en/fact113.html> . Acesso em: 5.3. 2001.

20. World Health Organization. Variant Creutzfeldt-Jakob Disease. Fact Sheet 2000;180. Disponível em: <http://www.who.int/inf/fs/en/fact180.html> Acesso em: 5.3. 2001

PEDRO MANUEL LEAL GERMANO

Médico veterinário; professor titular do Departamento de Prática de Saúde Pública da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo

MARIA IZABEL SIMÕES GERMANO

Pedagoga; mestre em Saúde Pública e doutoranda do Departamento de Prática de Saúde Pública da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo