

SEGREGAÇÃO E DESTINAÇÃO DOS MATERIAIS ESPECIFICADOS DE RISCO NOS ABATEDOUROS DE BOVINOS

Medida de Mitigação de Risco para Encefalopatia Espongiforme Bovina

Andressa de Castro Souza¹
Cassio Toledo Messias²
Patricia Gelli Feres de Marchi³
Giovanna Amorim de Carvalho⁴
Laryssa Freitas Ribeiro⁵

RESUMO

A Encefalopatia Espongiforme Bovina (EEB) é uma doença neurodegenerativa progressiva fatal de grande poder e impacto na economia mundial, uma vez que acomete bovinos. Ademais, é considerada uma zoonose, desencadeando uma variante da doença de Creutzfeldt-Jakob (vCJD) em humanos. Seu agente causador é um príon, uma proteína modificada que se acumula no Sistema Nervoso Central (SNC) causando sintomatologia exclusivamente nervosa, como agressividade, sensibilidade, incordenação motora, entre outros sintomas inespecíficos. Este trabalho teve como objetivo realizar uma breve revisão bibliográfica acerca da doença, as medidas de prevenção, vigilância e mitigação desenvolvidas para a EEB no Brasil, com enfoque nos procedimentos realizados nos abatedouros frigoríficos de bovinos, que envolvem a remoção, segregação e destruição dos Materiais Especificados de Risco (MER). Estas medidas são fundamentais para manutenção do status sanitário em que o País se encontra, de risco insignificante, segundo classificação de risco da Organização Mundial de Saúde Animal (OIE).

Palavras-chave: MER; vaca louca; frigorífico.

ABSTRACT

Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE) is a fatal progressive neurodegenerative disease of great power and impact on the world economy, as it affects cattle. Furthermore, it is considered a zoonosis, triggering a variant of Creutzfeldt-Jakob disease (vCJD) in humans. Its causative agent is a prion, a modified protein that accumulates in the Central Nervous System (CNS) causing exclusively nervous symptoms, such as aggressiveness, sensitivity, motor incoordination, among other nonspecific symptoms. This work aimed to carry out a brief literature review about the disease, the prevention, surveillance and mitigation measures developed for BSE in Brazil, focusing on the procedures performed in slaughterhouses for cattle, which involve the removal, segregation and destruction of Materials Specified Risk (MER). These measures are essential for maintaining the sanitary status in which the country

¹Médica Veterinária pela Universidade Federal do Acre - UFAC, pós-graduanda em Inspeção e Tecnologia de Produtos de Origem Animal pela Faculdades Integradas Aparício Carvalho – FIMCA e em Gestão da Higiene, Tecnologia e Qualidade de Produtos de Origem Animal pelo IFOPE, CRMV-AC n°0457, (castros.andressa@hotmail.com)

^{2, 3, 4} Universidade Federal do Acre. Centro de Ciências da Natureza, BR 364, Km 04, Distrito Industrial, CEP. 69915-800, Rio Branco - Acre, Brasil.

⁵Professora orientadora, graduada em Medicina Veterinária, mestre e doutora em Medicina Veterinária (Universidade Estadual Paulista - UNESP/Jaboticabal-SP). Professora de Medicina Veterinária (Centro Universitário Mário Palmério - UNIFUCAMP/Monte Carmelo-MG) (laryssaribeiro84@gmail.com)

finds itself, with an insignificant risk, according to the risk classification of the World Organization for Animal Health (OIE).

Keywords: MER; Crazy Cow; fridge.

INTRODUÇÃO

A Encefalopatia Espongiforme Bovina (EEB) é uma doença neurodegenerativa que acomete bovinos causando, clinicamente, dificuldade motora e reações exacerbadas à estímulos como a agressividade, por isso é conhecida popularmente como Doença da Vaca Louca. Essa importante doença, faz parte do grupo das Encefalopatias Espongiformes Transmissíveis (EET), a qual tem um príon como agente causador, agindo na estrutura de proteínas saudáveis modificando-as (GOTELIPE, 2006).

A EEB é uma doença crônica, sem tratamento ou vacina, que possui um período de incubação muito variável, que pode levar de 2 até 8 anos (TSUTSUI; KASUGA, 2006). Devido à essa cronicidade, não é possível enquadrar um país ou região sem casos da doença em livre ou não, igualmente é praticado para outras doenças como febre aftosa e brucelose (ex.: livre de febre aftosa com vacinação). Os países, então, são avaliados através de uma análise de risco. E, segundo a Organização Internacional de Saúde Animal (OIE) podem ser classificados em risco insignificante, risco controlado e risco alto.

Nesta abordagem, o Brasil está entre o grupo de países com risco insignificante, uma vez que não há relatos de casos da introdução da EEB clássica no rebanho nacional. Desde a descoberta da doença nos anos 80, houveram apenas 3 casos de EEB em sua forma atípica, forma esta que não compromete o status sanitário do país. A atual classificação do País, associada às práticas restritivas na alimentação bovina, assim como a vigilância ativa e as medidas mitigatórias desenvolvidas nos abatedouros bovinos, são responsáveis pela abertura e manutenção de vários mercados internacionais. Entretanto, um único caso confirmado da doença clássica em território nacional poderia desencadear uma série de embargos no comércio exportador (RODRIGUES, *et al.*, 2013).

Sendo assim, medidas importantes consideradas mitigatórias para a doença, uma vez que esta é também uma zoonose, são realizadas nos abatedouros de bovinos. Sabe-se que o príon causador da EEB possui tropismo por alguns órgãos e estruturas, onde estará em maior concentração no animal infectado, estruturas estas denominadas Materiais Especificados de Risco (MER). Estes são tecidos do SNC (olhos, encéfalo e medula), e também tecidos como placas de Peyer e tonsilas (BRASIL, 2017). Nos abatedouros, estas estruturas são removidas das carcaças, segregadas e destruídas, para que ocorra a inativação do agente.

Este trabalho teve como objetivo realizar uma breve revisão bibliográfica acerca da doença, as medidas de prevenção, vigilância e mitigação desenvolvidas para a EEB no Brasil, com enfoque nos procedimentos realizados nos abatedouros frigoríficos de bovinos, que envolvem a remoção, segregação e destruição dos Materiais Especificados de Risco (MER).

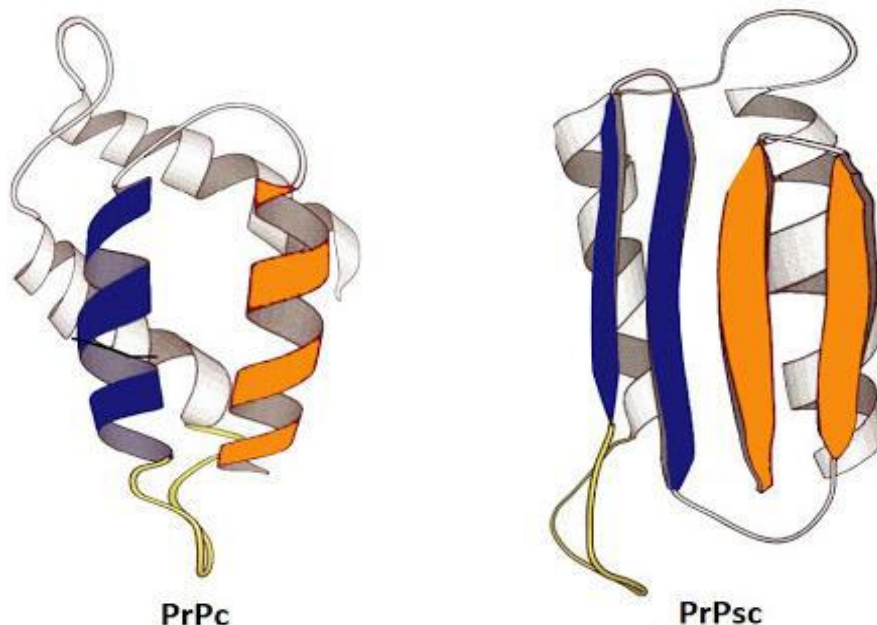
ETIOLOGIA

A Encefalopatia Espongiforme Bovina (EEB), também conhecida como BSE, do acrônimo inglês Bovine Spongiform Encephalopathy, é uma doença neurodegenerativa progressiva fatal que afeta o Sistema Nervoso Central (SNC) bovino (GOTELIPE, 2006). Acomete também o homem, sendo, portanto, uma zoonose, causando uma doença semelhante à variante de Creutzfeldt-Jakob (vCJD). O agente etiológico da EEB é descrito como uma forma especial de proteína da membrana das células nervosas, denominada príon (abreviação

para de proteinaceous infectious particles – partícula proteínica infecciosa) (SANTOS; FUKUDA, 2014).

O príon é um agente infeccioso que, diferente dos vírus e bactérias, não possui genes, desta forma não possui capacidade de reprodução. Trata-se, portanto, de uma proteína que, em determinadas condições, assume conformações anormais (Figura 1) acumulando-se no cérebro de forma fatal (NOGUEIRA, 2010). Ainda se diferenciando dos demais agentes infecciosos, o príon não estimula resposta imune que seja detectável ou uma reação inflamatória no hospedeiro. Ademais, possui alta resistência às formas convencionais de inativação pelo calor (SANTOS; FUKUDA, 2014).

Figura 1. Conversão da proteína normal (PrPc) em príon (PrPsc)



Fonte: DRA. A. MALAGELADA SECKLER.

<http://www.ictusyalzheimer.com/alzheimer-y-otras-demencias/tiene-la-enfermedad-de-alzheimer-un-origen-infeccioso/>

EPIDEMIOLOGIA

Descrita pela primeira vez em 1987, a Encefalopatia Espongiforme Bovina foi diagnosticada pela primeira vez em 1986 no Reino Unido (WELLS *et al.*, 1987), e em seguida foi relatada em mais 25 países. Presume-se que a doença estivesse presente desde a década de 70 ou antes, dado que seu período de incubação é muito extenso e variável (OIE, 2018).

Há duas formas ou cepas descritas a serem distinguidas, a EEB clássica e a EEB atípica. A primeira ocorre em bovinos após a ingestão de alimento (geralmente rações concentradas) contaminada com o príon e há uma classificação de status sanitário estabelecido pela OIE para tal forma; todo e qualquer caso deve ser relatado conforme indicado no Código Sanitário de Animais Terrestres da OIE. Já a segunda, acredita-se que ocorra de forma espontânea e esporádica nas populações bovinas a uma taxa muito baixa e só são identificadas em animais já em idade avançada durante vigilância ativa, não havendo provas de sua transmissibilidade. Portanto, a atípica não é considerada para fins de reconhecimento oficial do status de risco para EEB (OIE, 2018).

No Brasil, até o presente momento, foram relatados 3 casos de EEB, sendo todos da forma atípica. Em dezembro de 2010, no Paraná, surgiu a primeira suspeita de um caso da doença. Era um animal de 13 anos, criado exclusivamente à pasto, com um quadro agudo (característico da forma atípica), sendo que seu óbito ocorreu em menos de 24 horas do seu curso clínico e, somente após dois anos depois teve a suspeita confirmada. O segundo caso

ocorreu em 2014, no Mato Grosso, em um animal destinado ao abate de emergência (MAGALHÃES *et al.*, 2017). E, o terceiro e mais recente caso ocorreu em 2019, também no Mato Grosso, em uma vaca de 17 anos. O animal foi abatido e teve os materiais de risco incinerados, os produtos identificados e apreendidos preventivamente (BRASIL, 2019).

Estudos epidemiológicos desenvolvidos na década de 80, época de aparecimento dos primeiros casos da doença, demonstraram que a principal via de transmissão da EEB se tratava da via oral, através do consumo de farinhas de carne e ossos provenientes de carcaças de animais positivos (WILESMITH *et al.*, 1988). Assim, comprovou-se que algumas estruturas, denominadas Materiais Especificados de Risco (MER) são os mais prováveis de conter e tão logo desencadear a transmissão do príon (OIE, 2018).

Os materiais descritos como envolvidos nessa contaminação, pertencem aos tecidos do Sistema Nervoso Central (SNC) e órgãos linfoides, e são eles: encéfalo, olhos, medula, tonsilas palatinas e parte distal do íleo (cerca de 70cm). Entretanto, de acordo com a OIE (2011), o músculo esquelético desossado, couro, pele, sangue, sêmen, leite, gelatina, colágeno e sebo são os únicos declarados como não veiculadores do príon causador da doença.

SINAIS CLINICOS

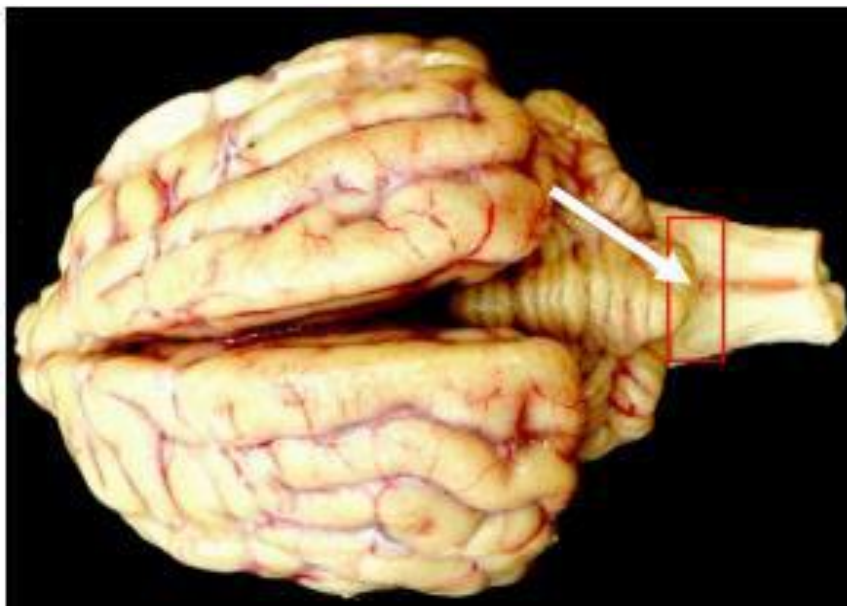
Um ponto importante da EEB trata-se do seu período de incubação, o qual pode variar de 2 a 8 anos, com média de 4 a 5 anos (BRASIL, 2014; TSUTSUI; KASUGA, 2006). Desta forma, os sinais clínicos são observados em animais adultos ou de idade avançada. Os principais sinais são os nervosos, que se apresentam através de desordens comportamentais, como a agressividade, nervosismo, falta de coordenação durante a marcha, evidenciada principalmente nos membros traseiros, decúbito permanente ou com dificuldade ao levantar, movimentos espasmódicos, tremores e depressão (SANTOS; FUKUDA, 2014).

O desenvolvimento clínico da doença ocorre no período entre 3 semanas e 6 meses, apresentando acentuação sintomatológica em condições de estresse como manejo inadequado e transporte. Estes sinais clínicos se apresentam em decorrência do acúmulo da proteína anormal (PrPsc), causando cada vez mais danos celulares, aglomerando-se em placas amiloides causando vacuolização do tecido nervoso, e tornando seu aspecto esponjoso à verificação histológica (BUELET, 1992).

DIAGNÓSTICO

Até o presente momento, não existe método diagnóstico capaz de detectar a EEB em animais vivos. Os principais métodos empregados, fazem uso da avaliação morfológica do tecido nervoso central do animal ou detectam por meios imunológicos a presença e acúmulo do príon (PrPsc) (GOTELIPE, 2006). A confirmação do diagnóstico é feita com métodos imunoquímicos, incluindo técnicas de imunohistoquímica (IHQ) e Western immunoblot (OIE, 2018). A região da medula oblonga, denominada óbex (FIGURA 2), é a porção anatômica coletada para realização dos testes diagnósticos.

Figura 2. Região de coleta para diagnóstico de EEB: óbex, sendo mostrado com a seta branca.



Fonte: BRASIL, 2014.

Ao exame histológico é possível visualizar alterações neurodegenerativas caracterizadas pela presença de vacúolos de aproximadamente 30 a 40 μm de diâmetro (GOTELIPE, 2006), conferindo o aspecto esponjiforme como o nome da doença evidencia. Lembrando que estas alterações só são evidenciadas quando o animal apresentou a doença clinicamente, caso contrário, estas alterações não estarão evidenciadas.

Já a imunohistoquímica pode ser utilizada na fase pré-clínica da EEB, uma vez que permite a detecção do PrPsc através da ligação de anticorpos antiproteína priônica a apenas um sítio protéico. Em contrapartida, o método Western Blotting (Immunoblot) permite uma tipificação, e utiliza de proteases para digestão do príon. A PrPc é totalmente digerida, sendo que a PrPsc é apenas parcialmente, assim, possibilitando sua visualização através de eletroforese (BRASIL, 2014).

CONTROLE E PREVENÇÃO

Como não há tratamento ou vacina que possa impedir a ocorrência e contágio da doença, outras medidas de controle foram implementadas para prevenir a exposição humana e animal ao agente da BSE (TSUTSUI; KASUGA, 2006). No Brasil, a instituição de algumas legislações e atos normativos foram e vem sendo imprescindíveis na manutenção do status sanitário para EEB.

Em uma ordem cronológica, primeiramente, visou-se o controle de movimentação e proibição de abate de bovinos importados de países de risco para EEB a partir da implantação da Instrução Normativa nº 18, de 15 de dezembro de 2003 (BRASIL, 2003). Em seguida,

diante de estudos e a comprovação da infectividade do prion através da alimentação, com a publicação da Instrução Normativa nº 08 de 25 de março de 2004, foi decretada a proibição da alimentação de ruminantes com produtos que contenham em sua composição proteínas e gorduras de origem animal, incluindo-se a cama de aviário e resíduos provenientes da criação de suínos (BRASIL, 2004).

MEDIDAS MITIGATÓRIAS NOS ABATEDOUROS DE BOVINOS

Em 2013, com a publicação da Instrução Normativa nº44, de 17 de setembro, foi incluído no Programa Nacional de Prevenção e Vigilância da Encefalopatia Espongiforme Bovina (PNEEB), a remoção dos materiais de risco, passando, então, a ser uma exigência nos abatedouros de ruminantes. O Regulamento de Inspeção e Industrialização de Produtos de Origem Animal (RIISPOA), em seu artigo 124, ratificando a legislação anteriormente mencionada institui ainda a obrigatoriedade de segregação e inutilização dos MER (BRASIL, 2017).

De acordo com um estudo realizado no Japão, independente das demais medidas adotadas na prevenção, controle e mitigação da BSE, apenas o emprego da remoção dos materiais especificados de risco é capaz de reduzir em 95% o risco de entrada da doença na cadeia alimentar humana (TSUTSUI; KASUGA, 2006). A lista mais atualizada de designação destes materiais em bovinos está presente no OFÍCIO-CIRCULAR Nº 29/2020/CGI/DIPOA/SDA/MAPA, conforme Quadro 1.

Quadro 1. Definição de MER segundo legislação de defesa animal.

Espécie	Órgãos, partes ou tecidos animais	Idade
Bovinos e bubalinos	Amígdalas (tonsilas palatinas e linguais) e íleo distal (70 cm)	Qualquer
Bovinos e bubalinos	Encéfalo, olhos e medula espinhal	Igual ou superior a 30 meses

Fonte: BRASIL, 2020.

Assim, para a retirada destes materiais, são adotadas medidas que visam inviabilizar a contaminação durante o processo. As operações realizadas diretamente sobre cada um desses MER, é desenvolvida por um instrumento como facas e ganchos específicos, os quais só podem ser utilizados para a operação de contato com o material de risco. Além disso, devem haver esterilizadores de facas próprios e os MER são acondicionados em recipientes próprios, como sacos, bandejas com a identificação “MER”, de forma a serem segregados. Portanto, todos os materiais e utensílios de manuseio dos MER, devem ser devidamente identificados com a cor escolhida pela indústria, descrita em seus Programas de Autocontrole para identificação destes produtos (ex. cabo da faca verde), assim como os uniformes dos funcionários deve conter a inscrição MER (BRASIL, 2007; ACRE, 2020).

Somando-se a isto, a primeira etapa de remoção dos materiais mencionados, consiste na separação do conjunto cabeça-carcaça. Nesta etapa, deve-se realizar o corte das massas musculares com uma faca de cabo em cor branca, e a secção da medula deve ser realizada com uma faca específica (Figura 3). Importante ressaltar que eventuais resíduos, tanto de encéfalo aderido à cabeça pela perfuração do dardo na região frontal (Figura 3) e/ou que possam ser dispersados no ambiente (box de atordoamento e praia de vômito) durante e após a

insensibilização, assim como da medula durante a serragem em meias carcaças, devem ser igualmente segregados e dada a mesma destinação (ACRE, 2020).

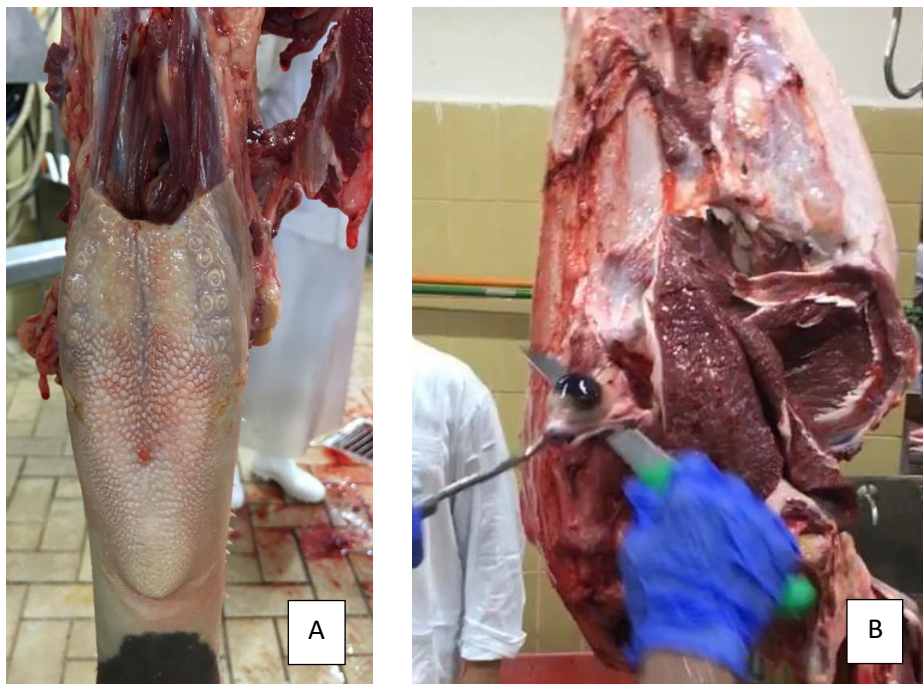
Figura 3. A) Coleta residual de encéfalo após insensibilização. B) Secção da medula com a faca específica para atividade.



Fonte: Arquivo Pessoal.

No conjunto da cabeça, as tonsilas palatinas e linguais devem ser removidas logo após a inspeção da linha B (cabeça e língua) (Figura 4). Estas estruturas possuem um peso médio de 200 gramas. Em seguida, realiza-se a retirada dos olhos com auxílio de gancho para propulsão da estrutura (Figura 4). Os olhos possuem peso médio de 150 gramas por animal.

Figura 4. A) Língua com tonsilas removidas. B) Operação de remoção dos olhos.



Fonte: Arquivo Pessoal.

O encéfalo é removido com o auxílio de um aparelho denominado abridor de cabeças (Figura 5) ou ainda com uma serra fita, aparelho que seja capaz de realizar a abertura da cabeça e possibilitar a remoção do encéfalo em sua totalidade. Seu peso médio consiste em 300 gramas. A medula é removida após a serragem em meias carcaças e antes da lavagem destas (Figura 5). Pode ser utilizado instrumento em formato de espátula ou ainda equipamento que permita sua sucção. Após a inspeção dos intestinos, na seção da triparia é realizada a remoção dos 70 cm distais do mesmo. Geralmente, utiliza-se uma demarcação na mesa de manipulação para medição do material de risco que pesa em torno de 150 gramas (BRASIL, 2007).

Figura 5. A) Operação de remoção da medula. B) Abertura de cabeça com abridor para exposição e remoção do encéfalo.



Fonte: Arquivo Pessoal.

Após a conclusão das atividades de abate, cada material de risco deve ser pesado individualmente, ter seu peso anotado para alimentação de uma planilha de dados diária, e, em seguida, devem ser inutilizados através de tratamento térmico adequado. Esta destruição pode ser realizada através de um incinerador, despejado na caldeira ou ainda em aterro sanitário licenciado (BRASIL, 2007).

Figura 6. Materiais de risco devidamente segregado para realização da pesagem.



Fonte: Arquivo Pessoal.

Como parte do largo quadro de medidas adotadas para segurança, tanto do rebanho bovino quanto da população humana, todos animais destinados ao abate de emergência com apresentação de sintomatologia nervosa, devem, ainda, ter a região do óbex coletada para diagnóstico, a fim de detecção do príon (BRASIL, 2017).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A EEB é uma doença com grande poderio de impacto na indústria cárnea e comércio entre países no mundo, pois um único caso da doença demonstra instabilidade sobre o risco de presença do príon no rebanho nacional, e tão logo de seu produto cárneo. Assim, podendo desencadear o fechamento de mercados por todo o mundo.

Tendo em vista o risco à saúde humana causado pela EEB, as operações de remoção, segregação e destruição dos materiais de risco nos abatedouros de bovinos, podem mitigar a exposição humana e animal ao agente da BSE. A aplicação adequada desta medida, associada à todas as outras medidas de prevenção, vigilância e mitigação implantadas no país é que tornam possível a manutenção do status sanitário do país em risco insignificante para a doença.

REFERÊNCIAS

ACRE. Instrução Normativa IDAF nº 002/2020: Estabelece os procedimentos para a remoção, segregação e destinação dos Materiais Especificados de Risco (MER) para Encefalopatia Espongiforme Bovina (EEB) a serem adotados pelos estabelecimentos de abate de ruminantes (bovinos, bubalinos, ovinos e caprinos) no Estado do Acre. Diário Oficial do Estado. 23 jul. 2020. p. 75

BRASIL. Decreto nº 9.013 de 29 de março de 2017: Aprova o Regulamento da Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal – RIISPOA. Diário Oficial da União. Brasília, DF, 30 mar. 2017. Seção 1, p. 3.

BRASIL, Instrução Normativa nº 18, de 15 de dezembro de 2003: Proibi o abate de bovino e bubalino importados de país onde houve ocorrência de caso autóctone da EEB ou de país considerado de risco para esta doença. Diário Oficial da União. Brasília, DF, 24 dez. 2003. Seção 1, p. 22.

BRASIL. Instrução Normativa nº 08 de 25 de março de 2004: Proibi em todo o território nacional a produção, a comercialização e a utilização de produtos destinados à alimentação de ruminantes que contenham em sua composição proteínas e gorduras de origem animal. Diário Oficial da União. Brasília, DF, 26 mar. 2004. Seção 1, p. 5.

BRASIL. Memorando-Circular CGI/DIPOA nº001/2007. Brasília, 23 de janeiro de 2007. Estabelece as diretrizes para a remoção, segregação e destinação dos materiais especificados de risco (MER) para Encefalopatia Espongiforme Bovina (EEB).

BRASIL. Ofício-Circular nº29/2020/CGI/DIPOA/SDA/MAPA. Brasília, 22 de setembro de 2020. Estabelece as Diretrizes sobre classificação e remoção de Materiais Especificados de Risco (MER).

BRASIL. Ocorrência de caso atípico de Encefalopatia Espongiforme Bovina no Mato Grosso. **Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento**. 2019. Disponível em: <https://www.gov.br/agricultura/pt-br/assuntos/noticias/ocorrencia-de-caso-atipico-de-encefalopatia-espongiforme-bovina-no-mato-grosso>. Acesso em: 22 abr. 2021.

BRASIL, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Cartilha sobre Encefalopatia Espongiforme Bovina. Sistema Brasileiro de Prevenção e Vigilância da Encefalopatia Espongiforme Bovina (EEB). Abr. 2014.

BUELER, H.; FISCHER, M.; LANGET, Y. et al. Normal development and behaviour of mice lacking the neuronal cell-surface PrP protein. **Nature**, v. 356, p. 577-582, 1992.

GOTELIPE, F.M.S. **Avaliação do Sistema de Vigilância da Encefalopatia Espongiforme Bovina no Brasil**. 2006. 99p. Dissertação (Mestrado em Ciências Agrárias) – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília.

LAURINDO, E. E.; BARROS FILHO, I. R. Encefalopatia espongiforme bovina atípica: uma revisão. **Arquivos do Instituto Biológico**, v. 84, 2017.

MAGALHÃES, B. E.; BUENO, F. N. S.; SILVA, P. R. Remoção, segregação e destinação de materiais de risco específico para encefalopatia espongiforme bovina em abatedouros. **Simpósio de TCC e Seminário de IC**, 2017.

MALAGELADA, A. S. **¿TIENE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER UN ORIGEN INFECCIOSO?** Disponível em: <http://www.ictusyalzheimer.com/alzheimer-y-otras-demencias/tiene-la-enfermedad-de-alzheimer-un-origen-infeccioso/>. Acesso em: 10 abr. 2021

NOGUEIRA, G. D. Prevenção da encefalopatia espongiforme bovina (EEB) no Brasil. Informativo técnico nº10 /ano 01 de dezembro de 2010. Secretaria Estadual de Agricultura, Pecuária, Pesca e Agronegócio do Rio Grande do Sul.

OIE. **Bovine spongiform encephalopathy (BSE)**. Disponível em: <https://www.oie.int/en/animal-health-in-the-world/animal-diseases/Bovine-spongiform-encephalopathy/>. Acesso em: 01 abr. 2021.

OIE - ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE SANIDAD ANIMAL. Encefalopatia Espongiforme Bovina. Código Sanitário para los Animales Terrestres. 18.ed. Paris: OIE, 2011. p.601-633.

ORTOLANI, E. L. Encefalite Espongiforme Bovina: considerações epizootiológicas, etiológicas e clínicas. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, v. 2, p. 3-8, 1999.

RODRIGUES, D. L.; BARROS FILHO, I. R.; WARTH, J. F. G; OLLHOFF, R.D. et al. Análise das importações brasileiras como fatores de risco de difusão da encefalopatia espongiforme bovina no país. **Arquivos do Instituto Biológico**, v. 80, p. 51-57, 2013.

SANTOS, I. F.; FUKUDA, R. T. **Patologia Aplicada à Inspeção de Carnes**. Niterói: Editora da UFF, 2014.

TSUTSUI, T.; KASUGA, F. Assessment of the impact of cattle testing strategies on human exposure to BSE agents in Japan. **International journal of food microbiology**, v. 107, p. 256-264, 2006.

WELLS, G.A.H.; SCOTT, A.C.; JOHNSON, C.T. et al. A novel progressive spongiform encephalopathy in cattle. **Veterinary Record**, v.121, p.419-420, 1987.

WILESMITH, J.W.; WELLS, G.A.H.; CRANWELL, M.P. et al. Bovine spongiform encephalopathy: epidemiological studies. **Veterinary Record**, v.123, p.638-644, 1988.