



**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA**

**FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA**

**RAFAEL PAIVA DE FRANÇA**

**AVALIAÇÃO DAS BOAS PRÁTICAS DE VACINAÇÃO COMO  
FORMA DE MINIMIZAR A FORMAÇÃO DE ABSCESSOS VACINAIS  
EM BOVINOS VACINADOS CONTRA FEBRE AFTOSA**

Brasília DF

2012



**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA**  
**FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA**

RAFAEL PAIVA DE FRANÇA

**AVALIAÇÃO DAS BOAS PRÁTICAS DE VACINAÇÃO COMO  
FORMA DE MINIMIZAR A FORMAÇÃO DE ABSCESSOS VACINAIS EM  
BOVINOS VACINADOS CONTRA FEBRE AFTOSA**

Monografia apresentada para a conclusão do Curso  
de Medicina Veterinária da Faculdade de  
Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade  
de Brasília

Orientador  
Prof. Dr. Cristiano Barros de Melo

Brasília DF  
2012

**FOLHA DE APROVAÇÃO**

Nome do autor: Rafael Paiva de França.

Título: Avaliação das boas práticas de vacinação como forma de minimizar a formação de abscessos vacinais em bovinos vacinados contra Febre Aftosa. 43p.

Monografia de conclusão do Curso de Medicina Veterinária apresentada à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília

Aprovado em: 14 de agosto de 2012

Banca Examinadora

Prof. Dr. Cristiano Barros de Melo (orientador)

Instituição: UnB

Julgamento: \_\_\_\_\_

Assinatura: \_\_\_\_\_

Med. Vet. Dr. Bruno Stéfano Lima Dallago

Instituição: UnB

Julgamento: \_\_\_\_\_

Assinatura: \_\_\_\_\_

Med Vet. Dr. Luiz Felipe Ramos Carvalho

Instituição: MAPA/Brasília – DF

Julgamento: \_\_\_\_\_

Assinatura: \_\_\_\_\_

## Catálogo

Rafael Paiva de França.

**AVALIAÇÃO DAS BOAS PRÁTICAS DE VACINAÇÃO COMO FORMA DE MINIMIZAR A FORMAÇÃO DE ABSCESSOS VACINAIS EM BOVINOS VACINADOS CONTRA FEBRE AFTOSA/** Rafael Paiva de França; orientação de Cristiano Barros de Melo. – Brasília, 2012. 43p.

Monografia – Universidade de Brasília / Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2012.

### Cessão de Direitos

Nome do Autor: Rafael Paiva de França

**AVALIAÇÃO DAS BOAS PRÁTICAS DE VACINAÇÃO COMO FORMA DE MINIMIZAR A FORMAÇÃO DE ABSCESSOS VACINAIS EM BOVINOS VACINADOS CONTRA FEBRE AFTOSA.**

Ano: 2012

É concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor e o seu orientador reservam-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor e do seu orientador.

---

Rafael Paiva de França / Cristiano Barros de Melo

[rafavetunb@gmail.com](mailto:rafavetunb@gmail.com) / [cristianomelo@unb.br](mailto:cristianomelo@unb.br)

## DEDICATÓRIA

*Dedico este trabalho aos meus pais Luis Carlos Bento de França e Maria da Conceição Carvalho de Paiva França.*

## AGRADECIMENTOS

A Deus pelo Seu amor infinito, por permitir minha existência e por ter me cercado de meios e pessoas maravilhosas e necessárias para a realização deste trabalho.

A meus pais Luis Carlos Bento de França e Maria da Conceição Carvalho de Paiva França pela formação, apoio e amor incondicional em todos os momentos.

Aos meus irmãos Onésio Lucas Paiva de França e Raíssa Paiva de França por me compreenderem como sou e me incentivarem nos estudos.

À Bárbara Brito Tocantins pelo amor e incentivo.

Ao Prof. Dr. Cristiano Barros de Melo e ao Doutor Bruno Stéfano Lima Dallago, pelo exemplo profissional, pela orientação e ensinamentos.

À Universidade de Brasília, berço de ensino e excelência, pelo corpo docente e estrutura física, os quais permitiram a minha formação profissional.

## RESUMO

A cadeia produtiva de carne bovina é uma importante atividade econômica e representa uma parcela relevante no Produto Interno Bruto Brasileiro (PIB). A vacinação contra Febre Aftosa é obrigatória na maioria dos Estados e exclusiva para bovinos e bubalinos. Um dos efeitos indesejáveis da vacinação é a ocorrência de abscessos vacinais, pois esses são causadores de prejuízos para os produtores, decorrentes principalmente da extirpação destes da carcaça, contaminação da carne e desvalorização do couro. A implementação das boas práticas na vacinação visa a reduzir a ocorrência destes eventos indesejáveis, sendo que estas incluem: manejo racional, organização, manutenção dos equipamentos, treinamento da mão de obra utilizada, higiene, troca de agulhas e conservação da vacina. O presente trabalho objetivou realizar uma revisão sobre o tema.

**Palavras chave:** Febre aftosa, reações vacinais, manejo, agulhas, adjuvante.

## ABSTRACT

The beef supply chain is an important economic activity and represents a significant portion of the Brazilian Gross Domestic Product (GDP). Vaccination against FMD is mandatory in most states and exclusively for cattle and buffaloes. One of the side effects of vaccination is abscess vaccine, because these are causing losses to producers, mainly due to the removal of the carcass, meat contamination and devaluation of leather. The implementation of good practices in vaccination aims to reduce the occurrence of undesirable events, and these include: rational management, organization, maintenance of equipment, training of manpower used, hygiene, needle exchange and storage of the vaccine.

**Keywords:** FMD, vaccine reactions, handling, needles, adjuvant.

## LISTA DE FIGURAS

<b>FIGURA 1.</b> Últimas ocorrências da Febre Aftosa no país, por UF. <b>Fonte:</b> Programa Nacional de Erradicação e Prevenção de Febre Aftosa, 2008. ....	3
<b>FIGURA 2.</b> Distribuição mundial dos sorotipos SAT de Febre Aftosa 2000–2006. <b>Fonte:</b> Laboratório mundial de referência de Febre Aftosa, <a href="http://www.wrlfmd.org/maps/fmd_maps.htm">http://www.wrlfmd.org/maps/fmd_maps.htm</a> . ....	8
<b>FIGURA 3.</b> Conjuntura da distribuição mundial dos sorotipos do vírus de Febre Aftosa. <b>Fonte:</b> Paton et al., 2009. ....	9
<b>FIGURA 4.</b> Zonas epidemiológicas na África. <b>Fonte:</b> RWEYEMAMU, 2007 .....	10
<b>FIGURA 5.</b> Situação sanitária na América do Sul no segundo semestre de 2011. <b>Fonte:</b> OIE, 2012. ....	13
<b>FIGURA 6.</b> Classificação de cinco grupos de risco, livre, livre com vacinação e nível de baixo risco (1), nível de médio risco (2) e nível de alto risco (3). <b>Fonte:</b> GIEFA, 2004. ....	16
<b>FIGURA 7.</b> Circuitos pecuários no Brasil. <b>Fonte:</b> PANAF-TOSA. ....	17
<b>FIGURA 8.</b> Exportação de carnes para Rússia de 2004 a 2005. <b>Fonte:</b> SECEX/MDIC. ....	19
<b>FIGURA 9.</b> Recursos financeiros destinados ao sistema de defesa sanitária animal, segundo setor envolvido, Brasil, 1997 a 2008 (em US\$). <b>Fonte:</b> Serviço veterinário oficial.....	20
<b>FIGURA 10.</b> Distribuição anual dos recursos financeiros aplicados no sistema de defesa sanitária animal, com destaque para o PNEFA, Brasil, 1992 a 2008. <b>Fonte:</b> Serviço veterinário oficial.....	21
<b>FIGURA 11.</b> Superfície geográfica e rebanhos das principais espécies susceptíveis à febre aftosa, Brasil, 2008. <b>Fonte:</b> Serviços Veterinários Estaduais, 2008 e IBGE 2006. ....	22
<b>FIGURA 12.</b> Número de focos de Febre Aftosa e cobertura de vacinação, Brasil, 1994 a 2004. <b>Fonte:</b> PNEFA, 2008. ....	23
<b>FIGURA 13.</b> População de bovídeos existente e com registro de vacinação, Brasil, 1998 a 2008. <b>Fonte:</b> PNEFA 2008.....	23
<b>FIGURA 14.</b> Estratégias de vacinação contra a febre aftosa no Brasil .....	27
<b>FIGURA 15.</b> Abscesso vacinal localizado no pescoço de uma novilha. ....	34
<b>FIGURA 16.</b> Distribuição percentual de lesões segundo MORO, 2001. ....	35



## LISTA DE TABELAS

**TABELA 1:** Membros reconhecidos livres de Febra Aftosa sem vacinação de acordo com as disposições do Capítulo 8.0 do Código terrestre. **Fonte:** OIE <http://www.oie.int/es/sanidad-animal-en-el-mundo/estatus-sanitario-oficial/fiebre-aftosa/lista-de-los-miembros-libres-de-fiebre-aftosa/>. Excluído Kosovo administrado pela Organização das Nações Unidas (ONU). .7

**TABELA 2.** Diagnóstico da Febre Aftosa na América do Sul por sorotipo, 1995-2006. **Fonte:** RWEYEMAMU, 2007. .... 14

**TABELA 3.** Calendário nacional de vacinação dos bovinos e bubalinos contra a Febre Aftosa 2012. **Fonte:** MAPA, 2012 com modificações.....25

## SUMÁRIO

AGRADECIMENTOS .....	<b>Erro! Indicador não definido.</b>
RESUMO .....	<b>Erro! Indicador não definido.</b>
ABSTRACT .....	<b>Erro! Indicador não definido.</b>
LISTA DE FIGURAS .....	<b>Erro! Indicador não definido.</b>
LISTA DE TABELAS .....	ix.
SUMÁRIO.....	x.
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. REVISÃO DE LITERATURA .....	2
2.1. Histórico sobre a Febre Aftosa .....	2
2.2. Febre Aftosa .....	4
2.2.1. Características virais .....	4
2.2.2. Resposta imunitária.....	5
2.2.3. Métodos de diagnóstico .....	5
2.3. Epidemiologia.....	6
2.3.1. Padrões epidemiológicos na Europa.....	9
2.3.2. Padrões epidemiológicos na África .....	10
2.3.3. Padrões epidemiológicos na Ásia.....	11
2.3.4. Padrões epidemiológicos na América do Sul .....	12
2.3.4.1. Distribuição por tipo de vírus.....	13
2.3.4.2. Importância de outras espécies na epidemiologia da Febre Aftosa .....	15
2.3.4.3. Agrupamento de risco epidemiológico na América do Sul.....	15
2.4. Situação da doença no Brasil.....	16
2.5. Importância econômica .....	18
2.5.1. Exportações.....	18
2.5.2. Gastos públicos e privados .....	19
2.6. Importância da vacinação .....	21
2.6.1. Calendário da vacinação e estratégias de vacinação.....	24
2.6.2. A vacina.....	27
2.6.3. Vacinas Inativadas e o sistema imunitário .....	28
2.6.4. Boas práticas de vacinação .....	29
2.6.5. Planejamento da vacinação.....	<b>Erro! Indicador não definido.</b>
2.6.6. Fatores relacionados à vacina contra Febre Aftosa..	<b>Erro! Indicador não definido.</b>

2.6.7.	<b>Cuidados com as vacinas .....</b>	Erro! Indicador não definido.
2.6.8.	<b>Preparação dos equipamentos para a vacinação .....</b>	Erro! Indicador não definido.
2.6.9.	<b>Formas de vacinação.....</b>	Erro! Indicador não definido.
2.7.1.	<b>Formação do abscesso.....</b>	Erro! Indicador não definido.
2.7.2.	<b>Evolução do abscesso.....</b>	33
2.7.3.	<b>Perdas econômicas por abscessos vacinais</b>	Erro! Indicador não definido.
3.	<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	37

## 1. INTRODUÇÃO

A cadeia produtiva de carne bovina representa importante pilar de sustentação da riqueza nacional, tendo papel relevante no Produto Interno Bruto (PIB). Portanto essa é, indubitavelmente, uma importante atividade produtiva que responde pela geração e manutenção de milhões de empregos diretos e indiretos em todo território nacional (TELLES e TELLES, 2009). Em 2009, o rebanho bovino brasileiro ultrapassou a marca de 200 milhões de animais, apresentando tendência de crescimento contínuo e alta de 1,5% em comparação a 2008 (IBGE, 2010). De acordo com a Organização das Nações Unidas para a Agricultura e Alimentação (FAO, 2010) o Brasil é detentor do segundo maior rebanho de bovinos do mundo, atrás apenas da Índia. Também é o segundo maior produtor de carne bovina e o maior exportador mundial desse produto (IBGE, 2010). Contudo, esse status só pôde ser alcançado graças ao constante trabalho de combate e vigilância às doenças animais de alto impacto econômico como, por exemplo, a Febre Aftosa.

Nesse sentido, o método indicado pela Organização Mundial da Saúde Animal (OIE, 2006) e Centro Pan-Americano de Febre Aftosa (PANAFTOSA, 2002) para o controle e erradicação dessa enfermidade é a vacinação, que no Brasil é obrigatória na maioria dos Estados. Porém, uma consequência indesejável da vacinação ocorre principalmente em decorrência da má condução no processo de injeção de antígenos vacinais (GEORGE et al., 1995), sendo esta correspondendo a formação de abscessos que, por sua vez, causam prejuízos aos produtores (FRANÇA FILHO et al., 2006). Em parte, esses prejuízos decorrem de perdas no aproveitamento da carcaça devido à contaminação da carne e, por outro lado, da depreciação do couro que acaba por ter sua qualidade reduzida em virtude das soluções de continuidade da pele. Em adição, uma vez que o organismo animal envida esforços, mesmo que em nível celular, para debelar a infecção no local da lesão, sendo possível que o seu desempenho produtivo seja afetado negativamente pela ocorrência desses abscessos.

## **2. REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1 Histórico sobre a Febre Aftosa**

A primeira descrição da Febre Aftosa foi feita por Francastorius e ocorreu em 1546 em Verona, Itália. Em 1897, Loeffler e Frosch, demonstraram que a doença provavelmente seria causada por um vírus. No século XIX a Febre Aftosa estava amplamente disseminada nos rebanhos bovinos da Europa. Isso causou crescente preocupação nos órgãos competentes e, a partir daí, intensificaram-se as investigações sobre a doença. Num primeiro momento foi priorizada a caracterização de isolados virais, identificação de sorotipos, reprodução da doença em animais de laboratório e o desenvolvimento de vacinas (FLORES, 2008).

Após a Segunda Guerra Mundial, programas de vacinação em massa contra a Febre Aftosa foram implementados e resultaram na erradicação da doença em várias regiões da Europa e no sul da América do Sul. A vacinação dos rebanhos bovinos favoreceu o controle do vírus da Febre Aftosa causando uma falsa sensação de que “a doença estava erradicada” o que proporcionou o fim das atividades de vacinação em massa. Contudo, a abertura de fronteiras comerciais promoveu a reintrodução e disseminação do vírus nos plantéis de vários continentes (FLORES, 2008).

O último caso de notificação de Febre Aftosa nos Estados Unidos da América foi em 1929, no Canadá em 1952 e no México em 1954. Já na Inglaterra, em 2007, foi diagnosticado um foco de Febre Aftosa possivelmente causado por falhas na atenuação do vírus utilizada na vacinação (FLORES, 2008), mas o surto foi rapidamente debelado.

No Brasil os primeiros relatos da doença ocorreram no ano de 1895, época em que houve a importação sistemática de bovinos de raças europeias e concomitante o surgimento da indústria de carnes e derivados. Isto se deu porque os rebanhos da Península Ibérica ao final do século XIX estavam afetados com a doença (GOIC, 1971; ASTUDILLO, 1992).

A introdução da Febre Aftosa foi um dos principais fatores que contribuíram para a criação e instalação do MAPA em 1909 (RODRIGUES, 1910). Foram instituídas normas de profilaxia para a doença em 1950 (BRASIL, 1950) e no mesmo ano foi realizada a primeira Conferência Nacional de Febre Aftosa.

A caracterização dos sistemas e estruturas de produção também foi de suma importância para os resultados alcançados. Nos anos 90 a criação dos circuitos pecuários, a implantação da política de erradicação e a adoção de metas para o status de país livre da Febre Aftosa foram medidas de destaque. Em 1992 o Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) realizou a substituição do Programa de Controle pelo Programa de Erradicação da Febre Aftosa. Este, por sua vez, tinha como meta erradicar a doença até 2005 e estratificou o país em áreas livres com vacinação, áreas livres sem vacinação e áreas endêmicas com vacinação visando otimizar os esforços para alcance do objetivo preconizado. A interiorização dos frigoríficos também teve papel fundamental para a redução na ocorrência da doença, pois reduziu substancialmente o fluxo animal (FLORES, 2008).

A doença se apresentou em várias unidades federativas do Brasil (Fig. 1), onde houve surtos de diferentes proporções. Por exemplo, em 1999, no Estado do Mato Grosso do Sul, foram registrados 36 surtos em bovinos, cinco em ovinos e três em suínos. Já em 2000 ocorreu um foco da doença no Rio Grande do Sul, que era considerada uma área livre sem vacinação (OIE, 2006) e em setembro de 2005, no Mato Grosso do Sul, trinta e três focos foram detectados e 33.741 animais suscetíveis à Febre Aftosa foram sacrificados e destruídos no mesmo Estado houve outro foco em 2006 (OIE, 2006).

Última ocorrência de FA			
UF	Mês / Ano	UF	Mês / Ano
Acre	Junho de 1999	Paraíba	Outubro de 2000
Alagoas	Setembro de 1999	Paraná	Fevereiro de 2006
Amapá	Outubro de 1999	Pernambuco	Fevereiro de 1998
Amazonas	Setembro de 2004	Piauí	Fevereiro de 1997
Bahia	Maio de 1997	Rio de Janeiro	Março de 1997
Ceará	Abril de 1997	Rio Grande do Norte	Agosto de 2000
Distrito Federal	Maio de 1993	Rio Grande do Sul	Maio de 2001
Espírito Santo	Abril de 1996	Rondônia	Fevereiro de 1999
Goiás	Agosto de 1995	Roraima	Junho de 2001
Maranhão	Agosto de 2001	Santa Catarina	Dezembro de 1993
Mato Grosso	Janeiro de 1996	São Paulo	Março de 1996
Mato Grosso do Sul	Abril de 2006	Sergipe	Setembro de 1995
Minas Gerais	Maio de 1996	Tocantins	Maio de 1997
Pará	Junho de 2004		

**FIGURA 1.** Últimas ocorrências da Febre Aftosa no país, por UF. **Fonte:** Programa Nacional de Erradicação e Prevenção de Febre Aftosa, 2008.

Entre os anos de 2007 a 2012 não houve a ocorrência de focos de Febre Aftosa no Brasil.

## 2.2 Febre Aftosa

A Febre Aftosa é atualmente a doença viral de animais de produção mais importante do mundo do ponto de vista econômico (HARTNETT et al., 2007). Apesar de não apresentar alta mortalidade, a doença é extremamente contagiosa e de fácil propagação, causando debilidade e queda na produção. A grande dificuldade para controlar e erradicar a doença faz com que ela gere bloqueios à exportação de produtos animais, especialmente devido ao alto custo temporal e financeiro exigidos para a obtenção do status de país livre da doença (BRASIL, 2007).

### 2.2.1 Características virais

A Febre Aftosa é causada por um vírus icosaédrico do gênero *Aphthovirus* e família Picornaviridae. Existem sete tipos de vírus, quais sejam: A, O, C, Ásia 1 e SAT 1, SAT 2, SAT 3 e mais de 70 sorotipos (KNOWLES et al., 2005). O vírus é muito pequeno e possui em seu genoma uma fita de RNA de cadeia simples com cerca de 8500 nucleotídeos de polaridade positiva. Possui também um capsídeo não envelopado composto por quatro proteínas virais: VP1, VP2, VP3 e VP4. A proteína VP1 possui grande capacidade imunogênica e, portanto é a mais importante das proteínas virais em termos de vacinação (DOMINGO et al., 2002).

As partículas virais têm aproximadamente 30 nm de diâmetro e são compostas por 60 cópias de cada uma das quatro proteínas do capsídeo (VP1, VP2, VP3 e VP4). As três primeiras proteínas (VP1, VP2 e VP3) estão localizadas externamente ao capsídeo, enquanto a VP4 encontra-se internamente e em contato com o RNA. Uma cópia de cada proteína do capsídeo se reúne para produzir um protômero e a junção de cinco protômeros forma um pentâmero. Por sua vez, a junção de 12 pentâmeros compõe um capsídeo completo, formando o vírus (MATEU, 1995).

Os vírus da Febre Aftosa isolados ao longo do século 20 foram agrupados em sete tipos sorológicos, denominado A, O, C, Ásia 1, SAT1, SAT2 e SAT3 (SOBRINHO et al., 2001). Vírus foram atribuídos a um sorotipo diferente quando não apresentavam proteção cruzada à infecção ou vacinação. Os vírus que mostravam proteção parcial cruzada foram atribuídos ao mesmo sorotipo. Cerca de 70 sorotipos de vírus da Febre Aftosa foram definidos, porém notou-se que com o uso de um número crescente de MAb's, praticamente cada isolado pôde ser considerado como uma variante antigênica (SOBRINHO et al., 2001).

### **2.2.2 Resposta imunitária**

A excreção viral por animais portadores é intermitente e declina progressivamente. A titulação de anticorpos normalmente permanece elevada durante muitos meses após a infecção, e pode ser detectável após vários anos (MCVICAR e SUTMOLLER, 1976; FRANCIS E BLACK, 1983; FRANCIS et al, 1983).

A proteção após a recuperação da infecção ou após a vacinação está intimamente correlacionada com os títulos de anticorpos circulantes, apesar de que estes anticorpos são ineficazes na remoção de vírus da faringe de ruminantes (HAMBLIN et al, 1987;. MCCULLOUGH et al, 1992;. BARNETT e CARABIN, 2002).

Os anticorpos circulantes capazes de se ligarem à superfície de vírions irão facilitar a opsonização e absorção pelos fagócitos localizados no fígado, baço e em outros órgãos, e assim, rapidamente reduzir ou evitar a viremia (MCCULLOUGH et al., 1992). Entretanto não irão prevenir a infecção local primária, por exemplo, no local da inoculação intradérmica, ou na faringe (MCVICAR E SUTMOLLER, 1976).

### **2.2.3 Métodos de diagnóstico**

A criação intensiva de animais e a produção no contexto das transações comerciais globais necessitam de diagnóstico rápido e confiável de Febre Aftosa para distingui-la de outras doenças vesiculares (SOBRINHO et al., 2001).

De 1994 a 1997, a Comissão das Comunidades Europeias patrocinou um programa de pesquisa sobre a utilização de testes com proteínas não estruturais para fazer a diferenciação entre os anticorpos induzidos pela vacinação e aqueles induzidos pela infecção. Concluiu-se, que o ELISA 3ABC é o teste indicador mais confiável para diferenciação entre anticorpos vacinais e oriundos da infecção por Febre Aftosa (PANAFTOSA, 2004) .

Para o rastreio de grandes números de amostras, o ELISA é o método mais recomendado. O ELISA 3ABC foi relatado por De Diego et al. (1997) e a sensibilidade experimental desse teste em soros pós-infecção se aproxima a 100%, caracterizando-se como um teste diagnóstico confiável, desde que o “kit” utilizado seja específico para o tipo viral pesquisado. Isso possibilitou a substituição da técnica clássica da fixação do complemento e também dos testes de soroneutralização que têm capacidade diagnóstica inferiores ao ELISA (SOBRINHO et al., 2001).



Um teste que diferencie anticorpos vacinais daqueles devido à infecção é de grande valia no controle da Febre Aftosa, pois para fins comerciais é imprescindível que os procedimentos diagnósticos identifiquem os animais que foram vacinados daqueles que foram infectados com o vírus da Febre Aftosa. Essa distinção é possível pela detecção de anticorpos contra algumas das proteínas não estruturais (3AB e 3ABC) no teste de ELISA, os quais são encontrados em animais que em algum momento foram infectados pelo vírus da Febre Aftosa, porém estão ausentes em animais vacinados (SOBRINHO et al., 2001).

Com o advento da biologia molecular, permitiu-se a caracterização genética das estirpes virais e, assim, o rastreamento de cepas isoladas em cada surto pode ser efetuado com uma precisão muito maior do que é possível com técnicas sorológicas (KNOWLES e SAMUEL, 2003). A reação em cadeia da polimerase em tempo real (qPCR) por exemplo, é uma ferramenta versátil capaz de fornecer diagnóstico sensível, preciso e veloz de Febre Aftosa (SOBRINHO et al., 2001). Ao utilizar essa técnica em paralelo aos testes de sequenciamento de nucleotídeos automatizado e análise filogenética, a identificação viral pode ser acurada o suficiente para rastrear a origem do vírus em um novo surto (SAMUEL et al., 2001).

A confiabilidade e velocidade do diagnóstico da Febre Aftosa é prioridade uma vez que atrasos na instauração de medidas preventivas e de controle podem resultar na disseminação incontrolável da doença com consequências econômicas devastadoras (SAMUEL et al., 2001).

### **2.3 Epidemiologia**

A situação epidemiológica do vírus da Febre Aftosa é fortemente relacionada ao desenvolvimento econômico de um país. Na maioria dos países desenvolvidos a doença foi erradicada (Quadro 1). Por outro lado, na América do Sul ocorrem surtos esporádicos da doença com alta ou baixa frequência dependendo do país. Já na África e Ásia a doença é endêmica na maioria dos países (FLORES, 2008).

**Tabela 1:** Membros reconhecidos livres de Febra Aftosa sem vacinação de acordo com as disposições do Capítulo 8.0 do Código terrestre. **Fonte:** OIE <http://www.oie.int/es/sanidad-animal-en-el-mundo/estatus-sanitario-oficial/fiebre-aftosa/lista-de-los-miembros-libres-de-fiebre-aftosa/>. Excluído Kosovo administrado pela Organização das Nações Unidas (ONU).

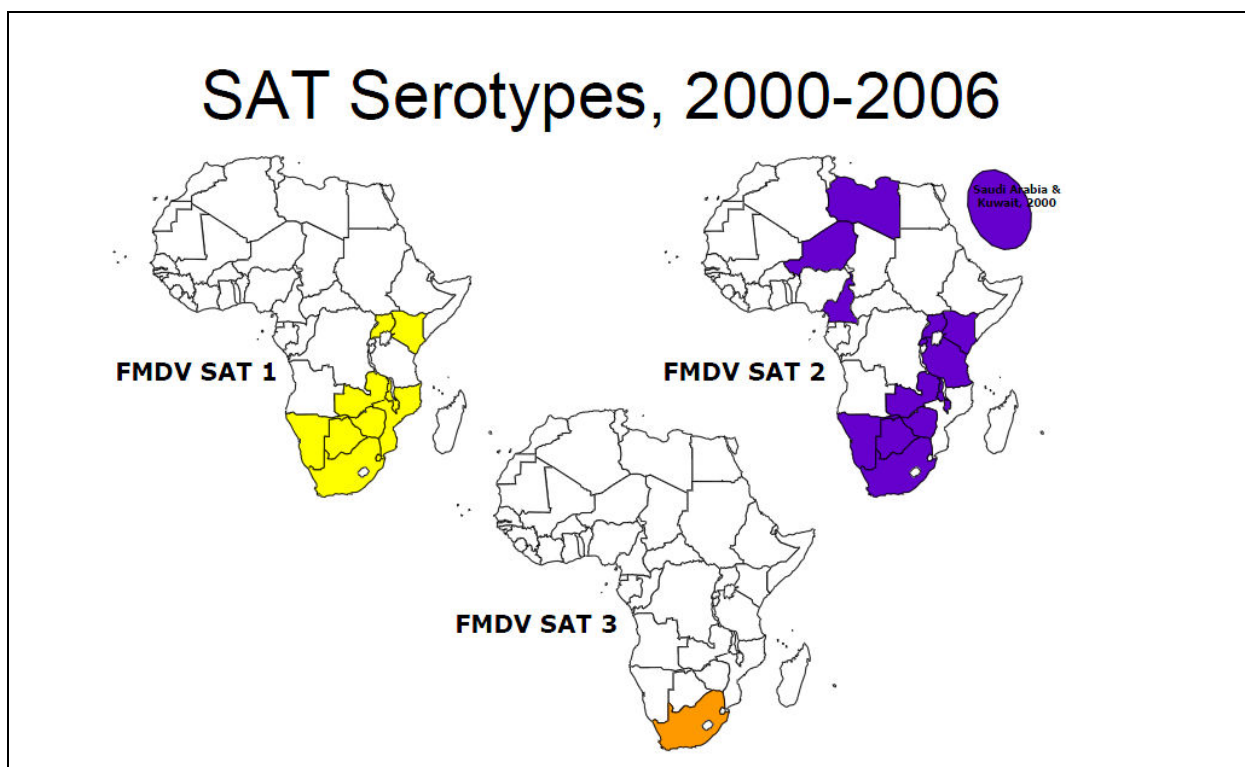
Albânia	Estônia	México
Alemanha	Ex Rep.Yug. de Macedonia	Montenegro
Austrália	Finlândia	Nicarágua
Áustria	Francia	Noruega
Belarus	Grécia	Nova Caledônia
Bélgica	Guatemala	Nova Zelândia
Belize	Guiana	Países Baixos
Bósnia-Herzegovina	Haiti	Panamá
Brunei	Honduras	Polônia
Canadá	Hungria	Portugal
Checa (Rep.)	Indonésia	Reino Unido
Chile	Irlanda	República Dominicana
Chipre	Islândia	Romênia
Costa Rica	Itália	Sam Marino
Croácia	Japão	Servia (1)
Cuba	Lesoto	Singapura
Dinamarca	Letônia	Suazilândia
El Salvador	Lituânia	Suécia
Eslováquia	Luxemburgo	Suíça
Eslovênia	Madagascar	Ucrânia
Espanha	Malta	Vanuatu
Estados Unidos da América	Mauricio	

A transmissão de Febre Aftosa se dá principalmente pelo contato direto entre animais susceptíveis e animais contaminados. A transmissão indireta se dá de forma iatrogênica ou pode ser carregada por fômites contaminados como utensílios, veículos ou alimentos. A resistência do vírus no ambiente é baixa sendo sensível a radiação solar, a pH menor que 6,5 e

a dessecação. No entanto, o vírus pode persistir por longos períodos no ambiente desde que as condições de temperatura e umidade sejam favoráveis (FLORES, 2008).

Dentre os prejuízos econômicos diretos podem ser citados a redução de cerca de 25% na produção de carne, leite e outros derivados como resultado das lesões orais e nas extremidades dos membros que dificultam a alimentação e a locomoção dos animais (LUBROTH, 2002).

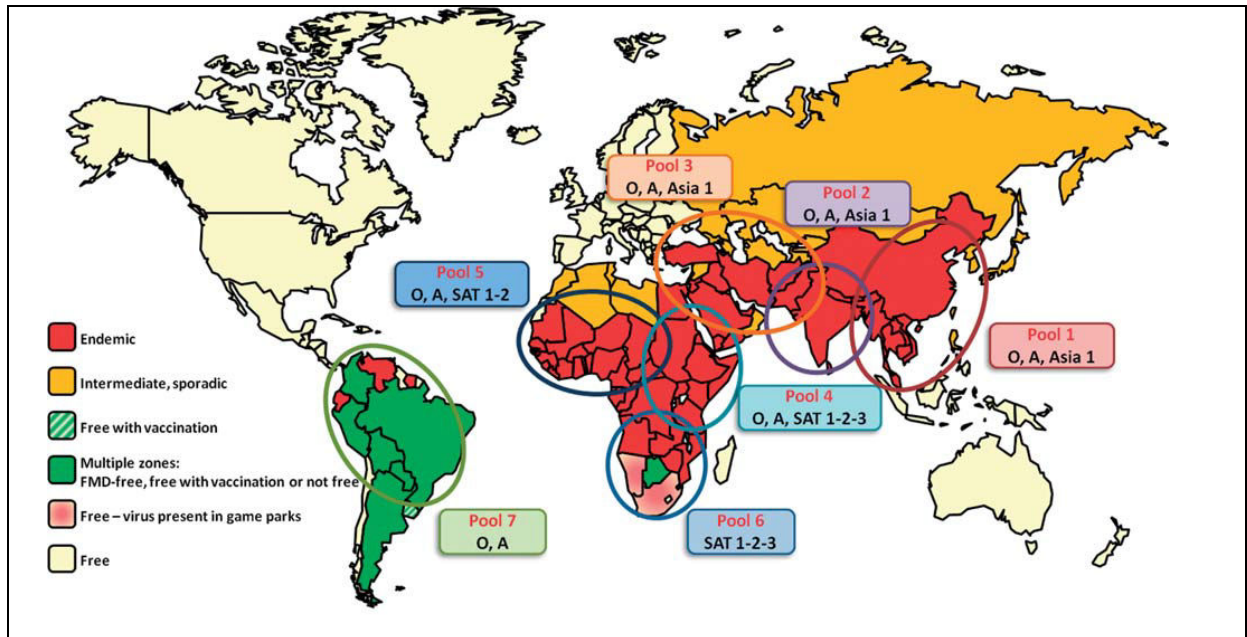
Os sorotipos não são distribuídos de forma homogênea nas diferentes regiões endêmicas, seis dos sete sorotipos de Febre Aftosa (O, A, C, SAT-1, SAT-2, SAT-3) ocorrem na África. Na Ásia foram observados quatro sorotipos (O, A, C, Ásia-1), e na América do Sul apenas os sorotipos O, A e C foram isolados. Os sorotipos SAT-1 e SAT-2 tem tido uma ocorrência regular no Oriente Médio, sendo esses sorotipos oriundos da África (Fig. 2) (DONALDSON, 1999; VALARCHER et al, 2004).



**FIGURA 2.** Distribuição mundial dos sorotipos SAT de Febre Aftosa 2000–2006. **Fonte:** Laboratório mundial de referência de Febre Aftosa, [http://www.wrlfmd.org/maps/fmd\\_maps.htm](http://www.wrlfmd.org/maps/fmd_maps.htm).

Como resultado da globalização, a ocorrência de surtos de Febre Aftosa pode modificar suas características epidemiológicas: de localizadas e regionalizadas a formas distribuídas internacionalmente, como observado no surto causado pela linhagem tipo O Pan-asiática (KNOWLES et al., 2005; COTTAM et al., 2006).

Como o sorotipo O é o mais prevalente no mundo, a sua distribuição nos dá uma indicação de aglomerações epidemiológicas possíveis (Fig. 3). Na Ásia, vários sorotipos estão circulando, sendo que o sorotipo dominante tem sido o ME-AS, mais particularmente a estirpe Pan-Ásia que se originou no Sul da Ásia (Knowles et al, 2005).



**FIGURA 3.** Conjuntura da distribuição mundial dos sorotipos do vírus de Febre Aftosa. **Fonte:** Paton et al., 2009.

### 2.3.1 Padrões epidemiológicos na Europa

Duas categorias de países podem ser distinguidas na região europeia, os reconhecidos pela OIE como livre de Febre Aftosa sem vacinação e aqueles com risco. A primeira categoria inclui quase todos os países europeus ocidentais da Federação Russa e os países balcânicos da Bósnia-Herzegovina, Macedônia e Sérvia-Montenegro (incluindo o território de Kosovo administrado pela as Nações Unidas). Os países sob risco da doença são assim classificados por estarem vulneráveis a incursão da Febre Aftosa a partir de regiões vizinhas (LEFORBAN e GERBIER., 2002; VALARCHER et al., 2007).

### 2.3.2 Padrões epidemiológicos na África

Um dos grupos epidemiológicos é composto pelas ilhas do Oceano Índico como Madagascar, Ilhas Maurício e Seychelles, as quais estão livres da doença, com status reconhecido de livre de Febre Aftosa sem vacinação. Os setores de gado comercial (grandes e pequenos) dos países do Sul da SADC, ou seja, Suazilândia, Lesoto, África do Sul, Botswana e Namíbia, estão livres de Febre Aftosa e são reconhecidos pela OIE como livres sem vacinação, compondo outro grupo epidemiológico. Em alguns destes países, no entanto, há áreas segregadas de animais selvagens que abrigam búfalos africanos sabidamente infectados com sorotipos do vírus da Febre Aftosa SAT-1, SAT-2 e SAT-3. Estes parques de vida selvagem são segregados do gado através de um sistema de cercas de alta vigilância (VOSLOO et al., 2002, 2004; BATHO., 2003) – Figura 4.

**FIGURA 4.** Zonas epidemiológicas na África. **Fonte:** RWEYEMAMU, 2007

### 2.3.3 Padrões epidemiológicos na Ásia

O Irã, Iraque e Síria podem ser atualmente considerados países endêmicos de Febre Aftosa pela persistência de vírus exótico tipo A e Ásia-1, uma vez que o trânsito animal é indiscriminado e há constante introdução de animais susceptíveis a doença combinado a um sistema de vigilância ineficiente. Assim, a vigilância contra Febre Aftosa e a vacinação em massa melhor coordenada, como ferramentas e medidas de controle, poderão reduzir a frequência de surtos ao longo do tempo e o risco de Febre Aftosa na extensão de suas fronteiras oriental e meridional. No entanto, é provável que a situação continue a ser instável, e incursões de vírus exóticos podem ser previstos (AIDAROS, 2002; FAO, 2006).

Com apoio laboratorial da Comissão Europeia para o diagnóstico da Febre Aftosa no Irã e Turquia foi possível reunir dados para a caracterização viral dos isolados. Os resultados indicaram uma ligação entre as estirpes virais do Afeganistão, Paquistão, Arábia Saudita, Irã e Turquia sugerindo que a Febre Aftosa se propaga a partir do Centro-Sul da Ásia para o oeste ao longo do que tem sido chamado de “Ruminants Street”. O controle da doença na Ásia Menor pode depender do sucesso do controle na Ásia Central e do Sul (FAO, 2006; WADSWORTH et al., 2006).

O vírus da Febre Aftosa é distribuído juntamente com o gado ao entrar em cadeias de comercialização que permeiam a Arábia Saudita e o Kuwait, onde focos podem causar grandes perdas econômicas devido as suas grandes unidades de produção leiteira intensiva. A aplicação sistemática, mesmo que em um curto intervalo, de vacinas multivalentes não conseguirá aferir proteção integral, devido ao elevado volume de trânsito animal e a falta de controle de fronteiras (HUTBER et al., 1999).

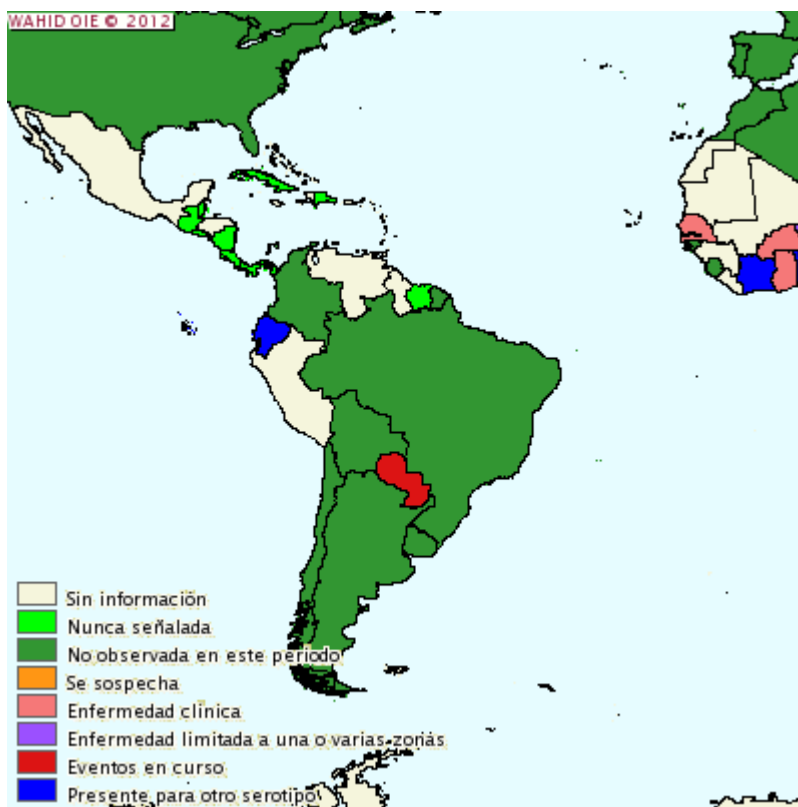
No extremo oriente da Ásia, a Febre Aftosa é endêmica em sete países (Camboja, Laos, Malásia, Mianmar, Filipinas, Tailândia e Vietnã) e três são reconhecidos pela OIE como livre da doença sem vacinação (Brunei, Indonésia e Singapura). Parte das Filipinas e parte da Malásia são também reconhecidas internacionalmente como sendo livres de Febre Aftosa sem vacinação. Grande parte do arquipélago também é reconhecido pela OIE como livre da infecção sem vacinação. Na Ásia Oriental, Japão e República da Coreia são reconhecidos como países livres sem vacinação, enquanto Taiwan, uma província da China, é reconhecida como livre com vacinação (DONADSON, 1997; GLEESON, 2002; SAKAMOTO e YOSHIDA, 2002).

Na Ásia Oriental, Japão e República da Coreia são reconhecidos como países livres sem vacinação, enquanto Taiwan Província da China é reconhecida como livre com vacinação. Foram notificados surtos de Febre Aftosa na China em 2008 e 2009, onde o principal tipo viral responsável pela doença foi o tipo O (OIE, 2012). Contudo, a doença é endêmica na China e dificilmente será erradicada nesse país devido ao vasto território, a desorganização socioeconômica e ao alto fluxo de animais nas fronteiras.

#### **2.3.4 Padrões epidemiológicos na América do Sul**

A evolução da Febre Aftosa na América do Sul tem sido revisadas por Correa Melo et al. (2002) e Saraiva (2003, 2004). O primeiro registro da doença na América do Sul foi por volta do ano de 1870 em Buenos Aires na Argentina. Propagando-se mais tarde para a região central do Chile, o Uruguai e os estados do sul do Brasil como resultado da importação de gado da Europa. A Febre Aftosa se disseminou ainda para a região Centro-Oeste do Brasil. Foi registrado durante a primeira metade do século XX no Peru, Bolívia e Paraguai. Atingiu a Venezuela e a Colômbia na década de 1950 e o Equador em 1961.

Em setembro de 2007 o Chile, Guiana, Patagônia Argentina, zonas Sul e Centro-Oeste do Peru e Urabá da Colômbia foram classificados como zonas livres sem vacinação. Outras zonas de importante produção pecuária na América do Sul são consideradas livre de Febre Aftosa com vacinação como é o caso da maioria dos estados do Brasil (Fig. 5).



**FIGURA 5.** Situação sanitária na América do Sul no segundo semestre de 2011. **Fonte:** OIE, 2012.

#### 2.3.4.1 Distribuição por tipo de vírus

Na América do Sul foram registrados apenas os sorotipos virais A, O e C de Febre Aftosa. O tipo C foi diagnosticado nos países andinos em três ocasiões, em Leticia (Colômbia) no ano de 1967 e 1970, e em Huascaram (Peru) em 1980. Sendo o último atribuído à má qualidade da vacina utilizada, cujo processo de inativação viral não foi eficiente. O tipo C ocorreu na Argentina, Bolívia, Brasil, Paraguai, Peru e Uruguai de 1972 a 1995, e no Chile de 1976 a 1977 (SARAIVA e LOPES, 2001). Apesar do aprimoramento da vigilância epidemiológica, em 2004 o vírus foi detectado na Ilha do Careiro da Várzea no rio Amazonas. Essa notificação foi de extrema importância para a melhoria das estratégias do plano de controle e erradicação de Febre Aftosa no Brasil (PANAFTOSA, 2004).

A ocorrência do vírus sorotipo C entre 1995 e 2006 foi de 14 a 25% do total de amostras positivas (Tabela 1). Os sorotipos A e O têm tido maior ocorrência na região andina. A partir de 2003 o tipo O teve uma maior frequência no Equador. O sorotipo A é o mais frequente na Venezuela, principalmente na região de fronteira com a Colômbia, porém o sorotipo O também é encontrado nesse país.



**TABELA 2.** Diagnóstico da Febre Aftosa na América do Sul por sorotipo, 1995-2006. **Fonte:** RWEYEMAMU, 2007.

Count/year	Virus	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Argentina	O	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
	A	0	0	0	0	0	0	2.126	1	0	0	0	0
	C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Bolivia	O	17	7	4	1	2	7	7	8	0	0	0	0
	A	19	1	4	6	18	18	81	1	0	0	0	0
	C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Brazil	O	83	9	19	5	13	12	0	0	1	1	34	0
	A	99	18	5	1	2	6	15	0	0	0	0	0
	C	3	0	0	0	0	0	0	0	4	4	0	0
Chile	O	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	A	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Colombia	O	144	25	19	92	49	37	5	8	0	0	0	0
	A	79	81	17	11	8	1	0	0	2	2	1	0
	C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ecuador	O	32	17	30	67	17	11	15	104	42	42	22	15
	A	0	5	34	14	2	8	8	4	0	0	0	0
	C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Guyana	O	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	A	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Paraguay	O	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
	A	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Peru	O	3	10	4	0	0	0	0	0	20	20	0	0
	A	0	15	0	0	15	48	0	0	0	0	0	0
	C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Uruguay	O	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0
	A	0	0	0	0	0	0	2.057	0	0	0	0	0
	C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Venezuela	O	1	0	2	0	0	0	0	0	5	5	3	11
	A	3	1	1	17	4	4	4	9	29	29	10	25
	C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

A investigação da epidemiologia molecular de cepas de vírus da Febre Aftosa do sorotipo O ajudou nos estudos epidemiológicos da doença e auxiliou no planejamento de estratégias de controle (Correa Melo et al., 2002). A filogenética, análise realizada por laboratório de referência, mostrou que todos os vírus de emergência e esporádicos coletados entre 2000 e 2006 são oriundos de animais selvagens da América do Sul e mostrou um perfil de “clusters” com consideráveis relações genéticas entre os vírus em países com fronteiras comuns (Malirat et al., 2007). Esta relação genética encontrada para os isolados de diferentes países sugere que, além de ser endógena, o movimento transfronteiriço é o principal motivo para a disseminação da doença. Estudos do vírus sorotipo A também foram desenvolvidos (Bergmann et al., 2005) e mostraram uma tendência geográfica similar ao sorotipo O.

#### **2.3.4.2 Importância de outras espécies animais na epidemiologia da Febre Aftosa**

Os programas contra a Febre Aftosa na América do Sul só realizam a vacinação rotineira de bovinos e bubalinos. Ovinos, caprinos e suínos tem sua vacinação proibida e só podem ser vacinados durante as emergências sanitárias e devidamente autorizados pela autoridade competente. Vários estudos detalharam a participação de espécies sensíveis na manutenção e difusão do vírus na América do Sul, entre elas os bovinos foram considerados a espécie que determina a difusão da doença e a sua apresentação, decorrentes das interações entre as formas de produção na bovinocultura (DORA e PETRY, 1984).

A importância de animais silvestres na manutenção da Febre Aftosa na região andina é limitada a pequenos intervalos de tempo e a persistência da infecção nessas espécies é de curta duração. A maior parte dos casos resultam de surtos iniciados em espécies domésticas, sendo portanto apenas um efeito colateral da doença (LUBROTH *et al.*, 1990).

Experimentalmente, capivaras (*Hydrochoeris hydrochoeris*) infectadas apresentaram sinais clínicos e transmitiram a doença a outras espécies suscetíveis, embora seu o espécie na manutenção da infecção na natureza não seja bem elucidada (GOMES e ROSENBERG, 1984). Búfalos (*Bubalus bubalis*) foram responsáveis pela propagação da doença em algumas regiões do Brasil, a introdução dessa espécie em uma fazenda controlada originou casos de Febre Aftosa de forma subclínica do vírus sorotipo A, espalhando-se depois a outros rebanhos (MELO, 1990).

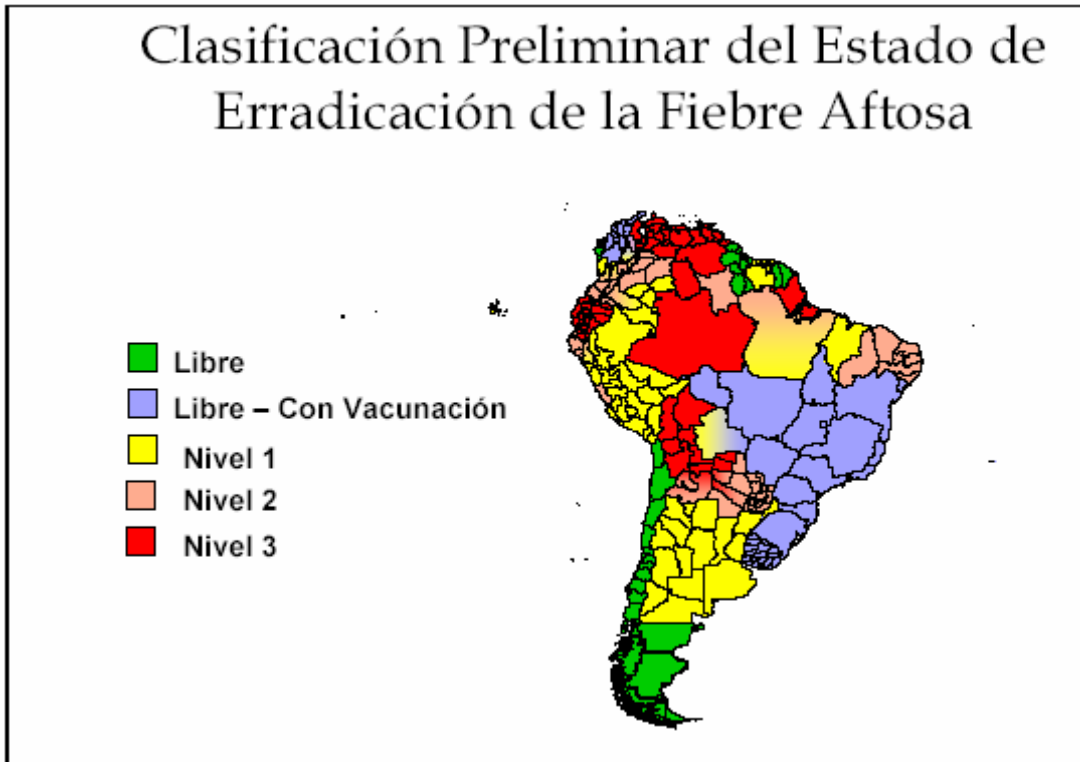
#### **2.3.4.3 Agrupamento de risco epidemiológico na América do Sul**

Em 2004, o Grupo Interamericano para a Erradicação da Febre Aftosa (GIEFA) classificou os países da América do Sul em cinco zonas de risco, a saber:

1. Livre sem vacinação - de acordo com critérios da OIE;
2. Livre com vacinação - de acordo com critérios da OIE;
3. Nível 1: áreas de baixo risco;
4. Nível 2: áreas de risco intermediário;
5. Nível 3: áreas de alto risco e fatores desconhecidos.

O GIEFA elaborou neste estudo a categorização de matriz de risco de regiões infectadas, na América do Sul. Cinco zonas de risco da América do Sul estão representadas na (Fig. 6). É fundamental que mesmo os países do extremo sul devem combater a Febre Aftosa

nas áreas endêmicas primárias, identificadas como os níveis de risco 2 e 3, ou a manutenção de status livre de Febre Aftosa continuará ameaçada (GIEFA, 2004).



**FIGURA 6.** Classificação de cinco grupos de risco, livre, livre com vacinação e nível de baixo risco (1), nível de médio risco (2) e nível de alto risco (3). **Fonte:** GIEFA, 2004.

## 2.4 Situação da doença no Brasil

A doença surgiu no Brasil em 1895, no estado do Rio Grande do Sul e em Minas Gerais e se espalhou por outros Estados no início do século XX (CASAS LASCOAGA et al., 1999).

Os principais programas criados com a finalidade de se controlar e erradicar a doença foram o PANAFTOSA, em 1951 (FERNANDES e GOIC, 1972), e a Comissão Sul-Americana de Luta contra a Febre Aftosa (COSALFA), em 1972. O PHEFA - Plano Hemisférico de Erradicação da Febre Aftosa, criado nos anos 80, estabeleceu a meta de erradicar a doença na América do Sul até 2009 (SARAIVA, 2006).

No Brasil a política de controle foi substituída pela de erradicação (Portaria nº 121, de 29 de março de 1993, MAPA) e o Programa Nacional de Erradicação da Febre Aftosa (PNEFA) instituiu a meta de se alcançar o status de país livre até o ano de 2005, o que não se efetivou (Brasil, 2009).

A instauração de circuitos pecuários (Fig. 7) no Brasil foi outra tática adotada pelo MAPA (Portaria nº. 194 de 29 de Dezembro de 1994). O circuito pecuário Norte foi composto pelo Pará, Amazonas, Rondônia, Acre, Roraima, Amapá e por parte do Tocantins que não foi incluída no circuito pecuário Centro-Oeste. O circuito pecuário Sul foi composto por parte do Paraná, Santa Catarina e Rio Grande do Sul. O circuito pecuário Leste foi composto por parte de Minas Gerais que não foi incluída no Circuito Pecuário Centro-Oeste, Rio de Janeiro, Espírito Santo, Bahia e Sergipe. Já o circuito pecuário Nordeste é composto por Alagoas, Ceará, Maranhão, Paraíba, Pernambuco, Piauí e Rio Grande do Norte. E o circuito pecuário Centro-Oeste é composto por São Paulo, parte do Paraná, oeste de Minas Gerais, Distrito Federal, Goiás, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul e parte de Tocantins.



**FIGURA 7.** Circuitos pecuários no Brasil. **Fonte:** PANAFOTSA.

Santa Catarina (SC) e Rio Grande do Sul (RS) compuseram o circuito pecuário Sul e foram considerados de baixo risco para a Febre Aftosa (Portaria Nº 50 de 19 de maio de 1996). Os últimos focos ocorreram em 1993, em Santa Rosa e Frederico Westphalen - RS e em São Miguel do Oeste - SC. A certificação da OIE de zona livre com vacinação para os dois Estados foi obtida em 1998.

A vacinação foi interrompida em maio de 2000 e os dois Estados obtiveram a certificação nacional, pelo MAPA, de área livre sem vacinação. O primeiro ano com ausência da doença no país foi 2002, situação que se repetiu em 2003. Em 2004 houve reintrodução e foram registrados cinco focos, 34 em 2005 e sete em 2006. De acordo com Sutmoller et al.

(2003), a descontinuação da vacinação expôs a região a riscos do retorno da Febre Aftosa, decorrentes da perda progressiva de proteção contra a doença, da grande população de bovinos e de outros fatores.

## **2.5 Importância econômica**

Em regiões endêmicas os prejuízos se dão através da baixa produtividade dos animais doentes, já que a taxa de mortalidade da Febre Aftosa é considerada baixa. Os custos para que se obtenha a erradicação da doença são elevados por demandar muito tempo, necessitar de campanhas de vacinação sistemáticas, de vigilância interna e externa, de rigoroso controle da movimentação animal, da eliminação de rebanhos positivos para a doença e de gastos relativos à indenização dos criadores. Além dos custos referentes à vigilância permanente para manutenção do status livre de Febre Aftosa (FLORES, 2008).

Países onde a Febre Aftosa foi erradicada realizam forte controle na importação de animais vivos susceptíveis, de carcaças e derivados. Só podem entrar no país aqueles oriundos de regiões livre da doença, pois a reintrodução acarretaria uma catástrofe econômica com perda do status de livre da doença e conseqüente restrições comerciais. Em 2002 o USDA (United States Department of Agriculture) realizou uma análise de risco e impacto econômico caso houvesse a reintrodução da doença no país. Os prejuízos em exportações estimados superariam três bilhões de dólares. O impacto para o consumo, perdas de mercado e outros custos poderiam variar entre 37 e 44 bilhões de dólares (USDA, 2002).

### **2.5.1 Exportações**

No Brasil houve surtos de Febre Aftosa em 2004 no Pará e no Amazonas, e em setembro de 2004 a Rússia fechou o mercado para a importação de carnes, inclusive carne de frango (Fig. 8). Em novembro liberou as exportações do Estado de Santa Catarina por ser um estado livre sem vacinação reconhecido pelo MAPA. Em fevereiro liberou as importações de carne de frango, exceto para os estados de Pará e Amazonas. Em março de 2005 o governo Russo liberou as importações de carne suína e bovina produzidas em SP, GO, MG, MS, PR e RS, porém manteve a proibição aos estados do Tocantins e Mato Grosso. Somente em abril o comércio foi normalizado no estado do Mato Grosso (BRASIL, 2009).

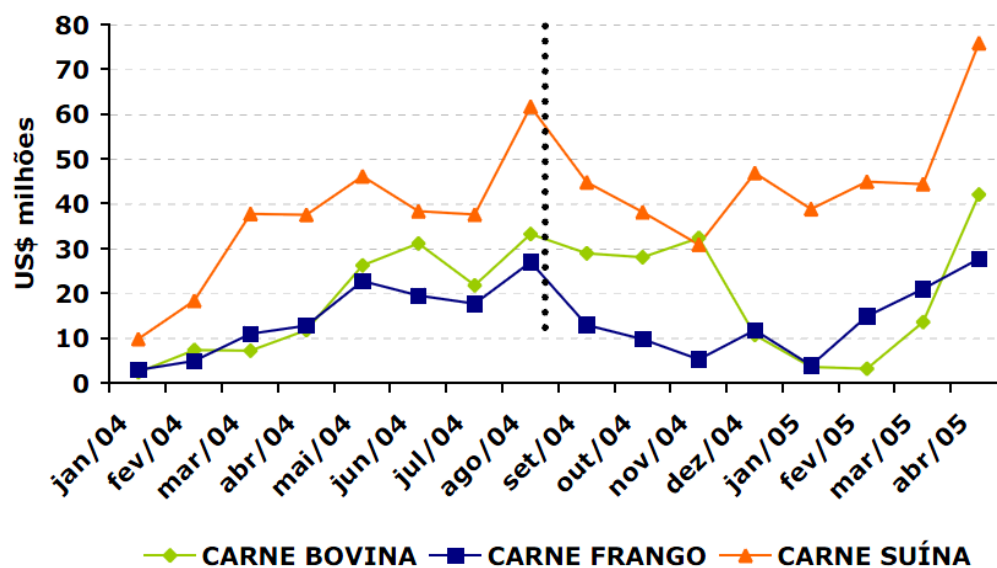


FIGURA 8. Exportação de carnes para Rússia de 2004 a 2005. Fonte: SECEX/MDIC.

### 2.5.2 Gastos públicos e privados

Os recursos financeiros público e privados destinados ao sistema de defesa sanitária animal, com ênfase no PNEFA, no período de 1997 a 2008 foram avaliados (Figura 9). No levantamento dos valores aplicados, foram considerados para o setor público os recursos de investimento e custeio, não incluindo despesas relativas ao pagamento de salários e contribuições sociais. Para o setor privado as despesas com aquisição e aplicação da vacina contra a Febre Aftosa, bem como os recursos destinados à constituição de fundos privados de erradicação (BRASIL, 2009).

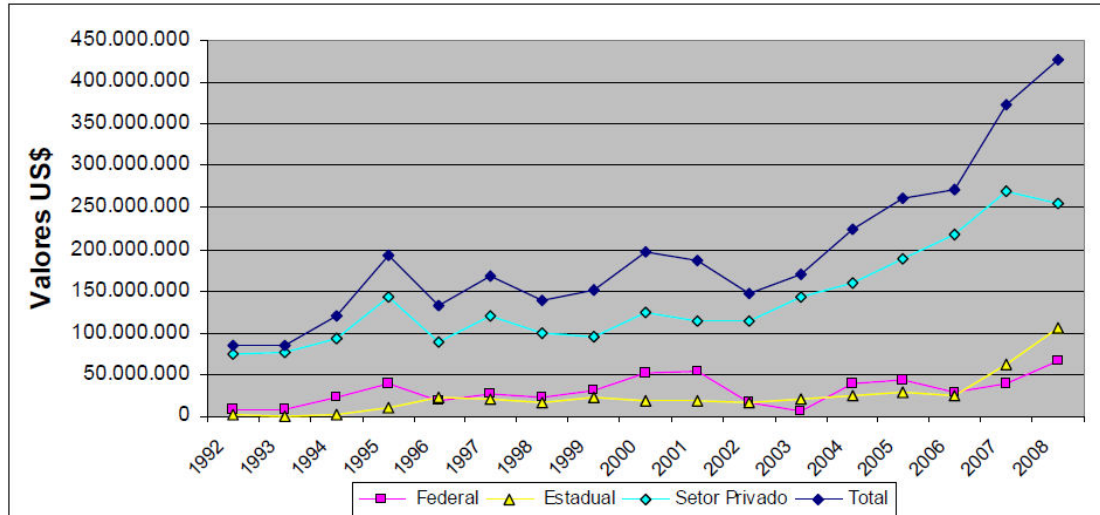
Ano	Setor público			Setor Privado	TOTAL
	Federal	Estadual	Total		
1997	26.566.766,67	20.288.699,82	46.855.466,49	120.517.941,10	167.373.407,59
1998	23.214.494,62	16.831.377,61	40.045.872,23	98.940.011,14	138.985.883,37
1999	31.698.828,00	22.610.346,00	54.309.174,00	96.250.297,00	150.559.471,00
2000	52.740.700,00	19.579.333,92	72.320.033,92	124.268.244,00	196.588.277,92
2001	53.869.376,60	18.494.058,72	72.363.435,32	113.291.894,07	185.655.329,39
2002	17.580.566,44	17.016.416,75	34.596.983,19	113.370.998,50	147.967.981,69
2003	6.725.864,77	19.880.371,02	26.606.235,79	143.597.701,68	170.203.937,47
2004	39.919.155,29	24.179.300,26	64.098.455,55	160.054.968,98	224.153.424,53
2005	44.171.210,70	28.689.735,12	72.860.945,82	189.161.190,72	262.022.136,54
2006	29.838.438,01	24.168.561,54	54.006.999,55	217.184.456,55	271.191.456,10
2007	40.047.911,32	62.552.634,11	102.600.545,43	269.789.799,01	372.390.344,44
2008	65.699.239,09	106.215.461,90	171.914.700,99	255.265.597,53	427.180.298,52
<b>Total</b>	<b>432.072.551,51</b>	<b>380.506.296,77</b>	<b>812.578.848,28</b>	<b>1.901.693.100,28</b>	<b>2.714.271.948,56</b>

**FIGURA 9.** Recursos financeiros destinados ao sistema de defesa sanitária animal, segundo setor envolvido, Brasil, 1997 a 2008 (em US\$). **Fonte:** Serviço veterinário oficial.

No ano de 2008 o preço médio da dose de vacina foi R\$ 1,15 (US\$ 0,63) e os gastos relativos à aquisição da vacina contra Febre Aftosa representaram 79% do valor total aplicado pelo setor privado e 47% do total aplicado pelos setores público e privado (BRASIL, 2009).

Cerca de 16 Estados do país possuem fundos privados e/ou públicos de erradicação, destinados a possíveis ações de emergência sanitária, somando US\$ 77 milhões (BRASIL, 2009).

O custo acumulado do setor público (Fig. 10) envolvendo a defesa sanitária, vigilância e saúde animal incluindo os profissionais que atuam em cada área, a folha de pagamento do serviço federal e os serviços estaduais de defesa sanitária animal totalizaram US\$ 541 milhões de 1992 - 2008 (BRASIL, 2009). Diante dos custos público e privado no controle da doença, se evidencia a importância da Febre Aftosa no cenário nacional, pois sendo detentor do segundo maior rebanho bovino há uma grande expectativa em relação à erradicação e aquisição de um status sanitário livre sem vacinação.



**FIGURA10.** Distribuição anual dos recursos financeiros aplicados no sistema de defesa sanitária animal, com destaque para o PNEFA, Brasil, 1992 a 2008. **Fonte:** Serviço veterinário oficial.

## 2.6 Importância da vacinação

A principal forma de transmissão ocorre de forma direta por meio de aerossóis, ou pode ser transmitido de forma indireta pela água, alimentos e fômites contaminados. Entretanto o vírus pode ser encontrado em outras secreções como sêmen e fezes e quantidades mínimas são capazes de infectar animais susceptíveis (FLORES, 2008).

A Febre Aftosa é uma doença de notificação obrigatória no Brasil, pois apresenta alta morbidade podendo atingir até 100% dos animais em rebanhos susceptíveis, é de fácil disseminação e de difícil controle, além de apresentar grande impacto econômico através do fechamento dos mercados externos e custos decorrentes do próprio plano de ação em casos de surtos (BRASIL, 2007).

A vacinação sistemática de bovinos e bubalinos contra a Febre Aftosa é adotada de forma oficial no Brasil desta a década de 60 e é obrigatória na maioria dos estados brasileiros, além de ser aplicada exclusivamente nessas espécies. O país encontra-se em um período dedicado à erradicação da doença, logo a vacinação massiva contra o vírus da Febre Aftosa é uma ferramenta segura e eficiente de se prevenir a infecção de novos animais, diminuir a ocorrência de novos focos e evitar a circulação do vírus (Fig. 11), uma vez que o risco de infecção é reduzido caso o animal esteja com uma alta titulação de anticorpos.



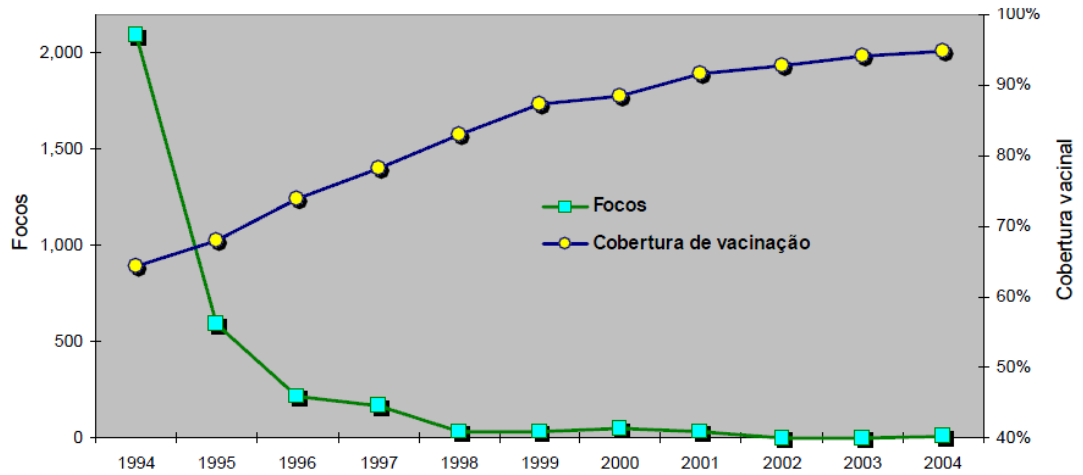
Zona livre sem vacinação								
Santa Catarina	95.346	293	185.002	3.801.187	11.914	6.183.626	55.956	272.120
<b>Zona livre sem vacinação</b>	<b>95.346</b>	<b>293</b>	<b>185.002</b>	<b>3.801.187</b>	<b>11.914</b>	<b>6.183.626</b>	<b>55.956</b>	<b>272.120</b>
Zona livre com vacinação								
Acre	152.581	22	20.464	2.542.242	3.057	94.510	13.541	71.538
Bahia	564.693	417	265.112	10.531.910	15.776	154.615	4.051.971	3.165.757
Distrito Federal	5.802	1	2.532	88.622	516	115.000	1.899	20.930
Espírito Santo	46.078	78	28.037	2.110.485	1.002	288.578	17.995	89.693
Goiás	340.087	246	126.287	20.167.195	20.394	679.870	15.208	109.352
Mato Grosso	903.358	141	103.940	25.916.249	16.955	1.223.912	69.485	1.131.240
Mato Grosso do Sul	357.125	78	54.351	21.281.015	19.773	963.637	31.881	464.851
Minas Gerais	586.528	853	333.437	22.029.565	23.363	2.747.976	22.867	107.394
Pará (Zona Livre)	668.135	44	69.771	13.611.460	13.230	173.444	43.783	108.790
Paraná	199.315	399	208.693	9.608.201	28.526	5.508.205	123.052	517.327
Rio de Janeiro	43.696	92	21.209	2.186.222	11.561	18.483	3.481	17.752
Rio Grande do Sul	281.749	496	391.318	13.125.933	48.241	3.399.241	74.536	3.828.346
Rondônia	237.576	52	80.065	11.176.201	6.086	238.260	15056	125183
São Paulo	248.209	645	147.816	11.159.937	58.799	730.954	43.485	322.164
Sergipe	21.910	75	31.653	1.053.399	642	112.461	38.485	262.492
Tocantins	277.621	139	66.134	7.336.468	8.396	164.649	16.988	84.008
<b>Zona livre com vacinação</b>	<b>4.934.463</b>	<b>3.778</b>	<b>1.950.819</b>	<b>173.925.104</b>	<b>276.317</b>	<b>16.613.795</b>	<b>4.583.713</b>	<b>10.426.817</b>
Zona não livre								
Alagoas	27.768	102	44.839	1.170.557	1.717	144.652	67.549	201.273
Amapá	142.815	16	2.709	46.325	206.421	14.509	1.288	2.336
Amazonas	1.570.746	62	18.948	1.342.103	70.213	145.302	21.976	108.492
Ceará	148.826	184	149.757	2.275.357	1.350	690.212	904.258	1.852.448
Maranhão	331.983	217	84.623	6.861.207	83.785	328.010	240.553	135.409
Pará ( Região 2 e 3)	579.555	99	41.298	4.398.389	435.337	93.107	38.528	74.048
Paraíba	56.440	223	54.143	854.049	733	106.130	458.911	438.735
Pernambuco	98.312	185	100.892	1.976.156	6.293	279.713	1.036.449	1.119.311
Piauí	251.529	223	63.921	1.667.386	430	522.396	1.178.497	1.086.249
Rio Grande do Norte	52.797	167	39.989	883.411	0	51.365	221.250	433.483
Roraima	224.299	15	3.938	410.782	296	9.000	3.293	14.800
<b>Zona não livre</b>	<b>3.485.068</b>	<b>1.493</b>	<b>605.057</b>	<b>21.885.722</b>	<b>806.575</b>	<b>2.384.396</b>	<b>4.172.552</b>	<b>5.466.584</b>
<b>Total Brasil</b>	<b>8.514.877</b>	<b>5.564</b>	<b>2.740.878</b>	<b>199.612.013</b>	<b>1.094.806</b>	<b>25.181.817</b>	<b>8.812.221</b>	<b>16.165.521</b>

**FIGURA 11.** Superfície geográfica e rebanhos das principais espécies susceptíveis à febre aftosa, Brasil, 2008. **Fonte:** Serviços Veterinários Estaduais, 2008 e IBGE 2006.

Quando a carga viral ambiental tem baixo potencial de infectar novos animais existe uma tendência de diminuição até um ponto onde ocorra a erradicação. Os principais problemas são a presença de reservatórios naturais do vírus, animais silvestres susceptíveis e a introdução de animais positivos (BRASIL, 2007). Portanto, apesar de indispensável, a vacinação deve ser vista como uma ferramenta a ser complementada com o controle do trânsito animal, a fiscalização intensiva das fronteiras e a vigilância epidemiológica.

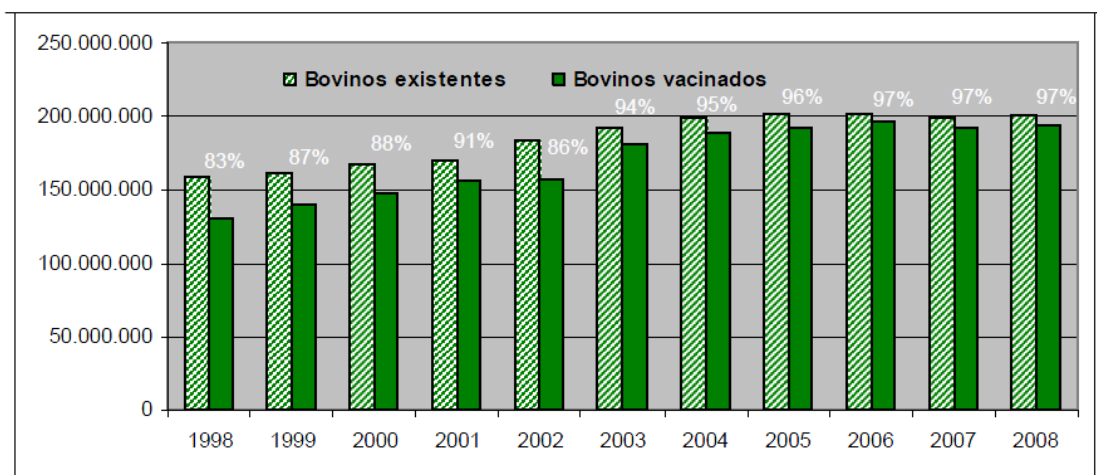
Somente na década de 70 se obtiveram informações reais sobre a ocorrência da doença no Brasil, graças ao maior volume de estudos envolvendo a movimentação animal, à vigilância e a melhor estrutura laboratorial, assim pôde-se elaborar um programa eficaz no combate e erradicação da Febre Aftosa. As medidas fundamentais para o bom funcionamento do programa incluem a identificação de áreas problema, a caracterização dos ecossistemas de produção relacionados com a doença, a política de erradicação com regionalização das ações (circuito pecuários), a implantação de controle de qualidade da vacina, bem como a melhoria

da sua eficácia (adjuvantes oleosos), aumento da cobertura vacinal (Fig. 12) e planos de intervenção diante de emergências zoo-sanitárias (FLORES 2008).



**FIGURA 12.** Número de focos de Febre Aftosa e cobertura de vacinação, Brasil, 1994 a 2004. **Fonte:** PNEFA, 2008.

As campanhas de vacinação no Brasil são avaliadas pelos órgãos executores de defesa sanitária animal e consideram a declaração de vacinação apresentada pelos produtores rurais e os resultados obtidos, com base nesse controle, revelaram ótimos índices de cobertura vacinal (Fig. 13) sendo estes superiores a 90% na maioria dos estados envolvidos, atingindo em grande parte das localidades, praticamente 100% do rebanho bovino existente (BRASIL, 2007).



**FIGURA 13.** População de bovinos existente e com registro de vacinação, Brasil, 1998 a 2008. **Fonte:** PNEFA 2008.

A vacinação contra a Febre Aftosa é a principal ferramenta utilizada no combate à doença sendo fundamental para a mudança de status sanitário no Brasil. O processo de conscientização dos produtores feito pelo MAPA foi essencial para o sucesso das campanhas de vacinação. A parceria entre os setores público e privado no combate, na aplicação de recursos financeiros e na notificação de doenças vesiculares estão gerando importantes dados e embasando documentos aos órgãos competentes além de aumentarem a credibilidade do PNEFA no cenário internacional.

### **2.6.1 Calendário da vacinação e estratégias de vacinação**

Por ser um país de dimensões continentais, o Brasil possui um calendário de vacinação que apresenta algumas modificações de acordo com os estados da federação considerado, pois em alguns desses a prática da vacinação na época chuvosa se torna impraticável por causa do alagamento causado pelas cheias (Tabela 2). Estados como Amazonas, Pará, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul e Tocantins possuem regiões com períodos da vacinação diferentes, pois possuem áreas com diferentes status sanitários ou áreas de alta vigilância (Fig. 14).

**TABELA 3.** Calendário nacional de vacinação dos bovinos e bubalinos contra a Febre Aftosa 2012. **Fonte:** MAPA, 2012 com modificações.

UF	JAN	FEV	MAR	ABR	MAI	JUN	JUL	AGO	SET	OUT	NOV	DEZ
ACRE					1						1	
ALAGOAS					1						1	
AMAPÁ											3	
AMAZONAS <sup>(a)</sup>			1	1	1		1	1			1	
BAHIA					1						2	
CEARÁ					1						1	
DISTRITO FEDERAL					1						2	
ESPIRITO SANTO					2						1	
GOIÁS					1						2	
MARANHÃO					1						1	
MATO GROSSO <sup>(b)</sup>					2						1	3
MATO GROSSO DO SUL <sup>(d)</sup>					1	3					2	3
MINAS GERAIS					1						2	
PARÁ <sup>(e)</sup>					1		1	3	3		1	
PARAÍBA					1						1	
PARANÁ					2						1	
PERNAMBUCO					1						1	
PIAUI					1						1	
RIO DE JANEIRO					1						1	
RIO GRANDE DO NORTE					1						1	
RIO GRANDE DO SUL					1						2	
RONDÔNIA <sup>(f)</sup>					2						1	
RORAIMA				1						1		
SÃO PAULO					2						1	
SERGIPE					1						2	
TOCANTINS <sup>(g)</sup>					1						2	

Legenda:

- 1-vacinação de todo o rebanho bovino e bubalino.
- 2- vacinação de animais com idade abaixo de 24 meses.
- 3-vacinação anual de todo o rebanho bovino e bubalino.

(a) Nos 41 municípios da Amazonas localizados nas margens do Rio Amazonas, todos os bovinos e bubalinos são vacinados nos períodos de 15 de março a 30 de abril e de 15 de julho a 31 de agosto. Fato que se explica pelas cheias do rio Amazonas onde de 15 de março a 30 de abril ocorrem as maiores cheias e de 15 de junho a 31 de agosto ocorrem secas e nestes períodos as áreas inundadas se encontram estáveis proporcionando maior facilidade em reunir os animais para a vacinação. As partes livres dos municípios de Canutama e Lábrea seguem o

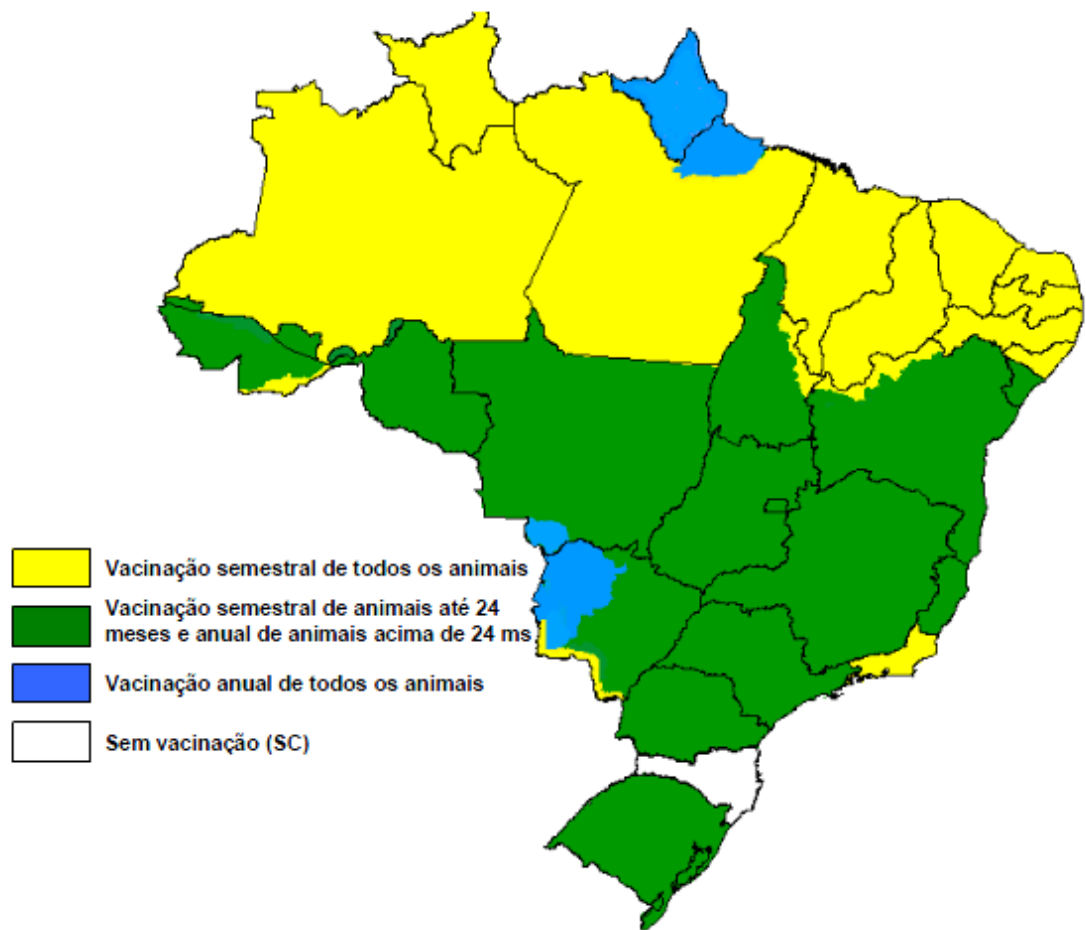
mesmo calendário de Rondônia, pois esses municípios tem uma maior facilidade em se comunicar com Rondônia em detrimento da capital Manaus por razões geográficas. Os demais municípios vacinam em maio e novembro conforme a maioria dos estados.

(c) Em Mato Grosso, as propriedades do Pantanal realizam vacinação anual de todo o rebanho bovino e bubalino no mês de novembro, pois neste período há uma menor área alagada e é possível reunir todo o rebanho para a vacinação.

(d) Em Mato Grosso do Sul, as propriedades localizadas na região de fronteira internacional vacinam todos os bovinos e bubalinos em ambas as etapas (maio e novembro) e as propriedades do Pantanal têm a opção de vacinar todo o rebanho em maio/junho (01/05 a 15/06) ou em novembro/dezembro (01/11 a 15/12) coincidindo com as épocas de seca onde é possível reunir o rebanho.

(e) No Pará, devido às cheias nos municípios de Faro, Terra Santa e partes de Juruti, são vacinados todos os bovinos e bubalinos em maio e no período de 15 de julho a 31 de agosto período em que é possível realizar a vacinação; no Arquipélago do Marajó, todo o rebanho bovino e bubalino é vacinado no período de seca na região de 01 de agosto a 15 de setembro, pois por obter o maior rebanho Bubalino do Brasil nos períodos de cheia seria impossível reunir estes animais, pois estes animais são bons nadadores e se movimentam livremente nas cheias ficando muitas vezes inacessíveis.

(f) No Estado de Rondônia, as etapas de vacinação ocorrem do dia 15 de abril a 15 de maio e 15 de outubro a 15 de novembro fato explicado pela hidrografia do estado.



**FIGURA 14.** Estratégias de vacinação contra Febre Aftosa no Brasil – 2012. **Fonte:** MAPA, 2012.

### 2.6.2 A vacina

O processo de produção é tecnificado necessitando de laboratórios de biossegurança nível quatro para manipulação do vírus (FLORES, 2007). Os laboratórios dessa classificação oferecem segurança contra o escape do vírus. Antes da liberação de um lote de vacinas são realizados testes de controle de esterilidade, de vírus residual ativo, de potência e de proteínas não estruturais, que avaliam sua qualidade e determinam a massa antigênica, potência e inocuidade.

A capacidade imunogênica entre os sorotipos é variável, não sendo conhecidas as razões para essa diferença. Por exemplo, o sorotipo O necessita de uma massa antigênica maior que os demais sorotipos (A e C). Entretanto a massa antigênica dos diferentes

sorotipos varia entre 1-10 $\mu$ g de partículas para cada amostra presente na vacina (FLORES, 2007).

A maioria das vacinas comercializadas no Brasil e na América do Sul é trivalente, contendo representantes dos vírus endêmicos da região. As amostras dos sorotipos utilizadas são A24 Cruzeiro, O1 Campos e C3 Indaial. Caso ocorram novos surtos, provas sorológicas dos isolados deverão ser feitas com o intuito de verificar se as vacinas utilizadas estão cobrindo todos os sorotipos circulantes (FLORES, 2007).

A vacina induz imunidade capaz de proteger os animais da doença clínica. O pico de produção de anticorpos se dá após quatro ou cinco semanas da aplicação (FLORES, 2007).

### **2.6.3 Vacinas Inativadas e o sistema imunitário**

Vacinas inativadas são feitas a partir do vírus original, o qual passar por um processo de eliminação de sua capacidade de infectar. Este processo pode ser físico ou químico. Entretanto este tipo de processo não modifica as características imunogênicas do vírus, apenas afetando a sua capacidade de replicação, onde as partículas virais permanecem similares às originais. E após a realização do processo não há possibilidade de reversão de virulência (FLORES, 2007).

A primeira etapa na produção da vacina consiste na multiplicação viral (a partir de uma semente mãe) em cultivo celular ou ovos embrionados. Cumprida essa etapa, são utilizados produtos como formaldeído, etilenamina ou  $\beta$ -propiolactona para que seja realizado o processo de inativação viral (FLORES, 2007).

Esse tipo de vacina é caracterizado por induzir uma resposta imunitária humoral, pois como não há replicação no hospedeiro não ocorre o desencadeamento da resposta imunitária celular (linfócitos T) (FLORES, 2007). A resposta humoral tem início quando parte dos linfócitos B se transformam em plasmócitos secretores de imunoglobulinas específicas e o restante tornam-se células de memória de longa duração. Os linfócitos Th, que também são ativados pela vacina, participam da diferenciação dos linfócitos B através da produção de interleucinas. Caso ocorra uma nova exposição ao agente infeccioso ocorre rapidamente a diferenciação de células de memória em plasmócitos, cuja função é produzir altos títulos de anticorpos (FLORES, 2007).

#### **2.6.4 Boas práticas de vacinação**

O conjunto de medidas que visam melhorar a higiene, segurança, bem estar animal, eficiência, e reduzir o estresse, traumas e acidentes de trabalho é denominado como boas práticas de vacinação.

Na lida com bovinos deve haver uma relação racional entre o homem e o animal. Dentre as práticas de manejo a vacinação contra a Febre Aftosa é obrigatória e de inteira responsabilidade do proprietário dos animais (BRASIL, 2008). Como o procedimento de vacinação é, em si, uma prática traumática, ela deve ser feita de forma racional, de modo que o impacto negativo do manejo não seja tão acentuado para os animais (UNESP, 2006).

A adoção de boas práticas de vacinação tem como benefícios evitar ou diminuir a perda de vacina, os danos aos equipamentos (seringas quebradas e agulhas tortas), a diminuição dos riscos de acidentes de trabalho e a redução de abscessos vacinais.

As instalações devem dispor de um curral em boas condições de conservação e piquetes próximos, onde os animais possam ser mantidos antes e após o manejo. A vacinação deve ser realizada em tronco de contenção que permitam acesso ao pescoço dos animais e que seja seguro para eles e para os funcionários (UNESP, 2006).



### **2.6.5 Planejamento da vacinação**

O planejamento da vacinação tem início com a definição de um responsável pela organização dos trabalhos como a determinação das datas de vacinação levando em consideração o programa oficial de vacinação da região. Os horários e as datas devem evitar épocas de chuva e os horários mais quentes do dia a fim de ser facilitar o trabalho e manter o bem estar dos animais.

O responsável pela vacinação deve preparar as instalações e os equipamentos, comprar as vacinas e mantê-las na temperatura correta (2-8°C), instruir a equipe encarregada pelo trabalho, bem como oferecer condições necessárias para o bom desempenho das atividades. Em fazendas com grande número de animais é necessário definir a capacidade operacional de acordo com a mão de obra disponível e as instalações visando estipular o número máximo de animais vacinados por jornada de trabalho. Essa medida evita que os animais permaneçam mais tempo que o necessário no curral, diminuindo assim o estresse e facilitando o trabalho (UNESP, 2006).

### **2.6.6 Fatores relacionados à vacina contra Febre Aftosa**

A Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (EMBRAPA) apresentou em um manual requisitos para boas práticas de manejo incluindo a vacinação. As recomendações incluem fatores relacionados a vacina contra Febre Aftosa como a manutenção da temperatura, a validade, vias de administração e a dose (EMBRAPA, 2002).

Os principais tópicos abordados por esse manual são descritos a seguir:

1. A vacina deve permanecer em temperatura de 2 a 8 °C e não devem ser congeladas.
2. Atenção deve ser dada à data de validade das vacinas que deve ser verificada no rótulo. Nunca se devem aplicar vacinas vencidas.
3. As vias de administração preconizadas são subcutânea ou intramuscular e o local de eleição é a tábua do pescoço.
4. A dose deve ser de 5 mL, independente do tamanho do animal.

Uma última recomendação é agitar o frasco antes de carregar o aplicador (EMBRAPA, 2002).

### **2.6.7 Cuidados com as vacinas**

Vacinas são produtos delicados, principalmente em relação à temperatura em que devem ser armazenadas. No momento da compra, o proprietário deve se certificar de que as vacinas estão em boas condições de armazenamento e estes cuidados devem ser mantidos até o momento de sua aplicação. As vacinas devem ser sempre protegidas do sol. As perdas devem ser estimadas em torno de 3% (UNESP, 2006).

### **2.6.8 Preparação dos equipamentos para a vacinação**

As seringas e agulhas são equipamentos indispensáveis à vacinação e devem ser verificados com antecedência. Sendo que devem estar em número adequado e em boas condições para o trabalho. A manutenção ou a substituição deve ser realizada se for o caso. É recomendado que se tenha no mínimo duas seringas para cada vacina a ser aplicada. As agulhas devem ser substituídas conforme indicação do fabricante (UNESP, 2006).

As vacinas e seringas carregadas devem ser guardadas em caixas térmicas – de isopor, plástico, ou de alumínio – com gelo ou gel congelado para garantir a temperatura recomendada pelo fabricante da vacina. Esta deve ser posta em local abrigado do sol, com a tampa fechada e devendo ser aberta o mínimo possível. É preferencial o uso de gel ou gelo dentro de garrafas plásticas por diminuir o acúmulo de água na caixa térmica em comparação ao que acontece quando se usa o gelo solto, diminuindo assim o risco de contaminação (UNESP, 2006).

Trabalhando com duas seringas, o ideal é manter sempre uma delas carregada, deixando-a descansar na posição horizontal dentro da caixa térmica. Este procedimento facilita a retirada do ar da seringa (UNESP, 2006).

Ao final do dia de trabalho as seringas devem ser desmontadas e limpas juntamente com as agulhas. Sempre desmontar as seringas antes de lavá-las. No caso de vacinas oleosas, como a da Febre Aftosa, deve-se lavar com água e detergente neutro, enxaguando muito bem em seguida. Após a limpeza deve-se ferver as partes de vidro e metal, da mesma maneira que

as agulhas. A seringa deve permanecer desmontada até que seque. Depois, deve ser lubrificada com óleo específico sem que este entre em contato com as partes que entram em contato com a vacina, montada e guardadas em local protegido (UNESP, 2006).

### **2.6.9 Formas de vacinação**

A Tabela 5 apresenta recomendações de agulhas a serem utilizadas nas vacinações. No caso da administração via intramuscular deve-se utilizar agulhas 30x15 ou 40x15, com a aplicação na tábua do pescoço, deixando o conjunto seringa-agulha em posição perpendicular ao corpo do animal (Fig. 15 A).

A aplicação subcutânea deve ser feita entre a pele e o músculo do animal com agulhas adequadas (Tabela 5), onde se deve puxar a pele do animal e realizar a aplicação com o conjunto seringa-agulha paralela ao corpo do animal (Fig. 15 B) (UNESP, 2002).

### **2.7.1 Formação do abscesso**

O abscesso é uma coleção circunscrita de pus que se forma em diferentes tecidos, geralmente em resposta ao desenvolvimento de bactérias piogênicas. Ao se formar, desenvolve uma cápsula de tecido fibroso que o isola dos tecidos vizinhos. O tamanho varia desde dimensões microscópicas a volumes relativamente grandes. A contaminação bacteriana é a principal causa da formação de abscessos nos animais domésticos, mas podem ser produzidos inicialmente por efeito de agentes irritantes de natureza química ou mecânica e posterior desenvolvimento bacteriano (KUMAR, 2010).

As principais bactérias associadas à formação de abscessos vacinais são os *Staphylococcus* sp, *Streptococcus* sp., *Corynebacterium* sp., *E. coli* e *Proteus* sp. (BARRAVIERA, 1994).

A segunda condição é a de fagocitar as bactérias (TIZARD, 2002). A fagocitose da maioria das bactérias patogênicas requer fatores séricos, especialmente anticorpos antibacterianos e de sistema complemento, enquanto que a maior parte das bactérias não patogênicas são facilmente fagocitadas. Várias opsoninas podem alterar a superfície das bactérias, fazendo com que possam se unir ao fagócito de forma mais eficaz.

A última condição é conseguir destruir a bactéria fagocitada. Nessa fase, atuam algumas enzimas lisossomais (ROITT, 1994).

O óleo mineral, que está presente nas vacinas contra a Febre Aftosa e em medicamentos, é provavelmente o principal catalisador na formação de abscessos sendo assim maior responsável pela depreciação e eliminação de grandes porções de carne no frigorífico (MORO et al., 2001; AMORIM et al., 2009).

### **2.7.2 Evolução do abscesso**

A multiplicação de fibroblastos determina a formação de uma barreira conjuntiva ao redor da lesão. Internamente, a cápsula formada é revestida por uma membrana piogênica. Neste ponto, a área central do abscesso interrompe as trocas com o resto do organismo. O abscesso aumenta de volume, acomodando a pressão promovida pelo aumento do conteúdo que se forma no seu interior. À medida que a cavidade do abscesso aumenta e cessa a multiplicação bacteriana com redução do processo inflamatório e liquefação do pus, a cápsula se adelgaça e tende a fistular no ponto de menor resistência tissular. O local de fistulação pode significar uma diminuição da velocidade de formação da cápsula, que não acompanhou processo acelerado de produção de material purulento (NGATIA, 1990).

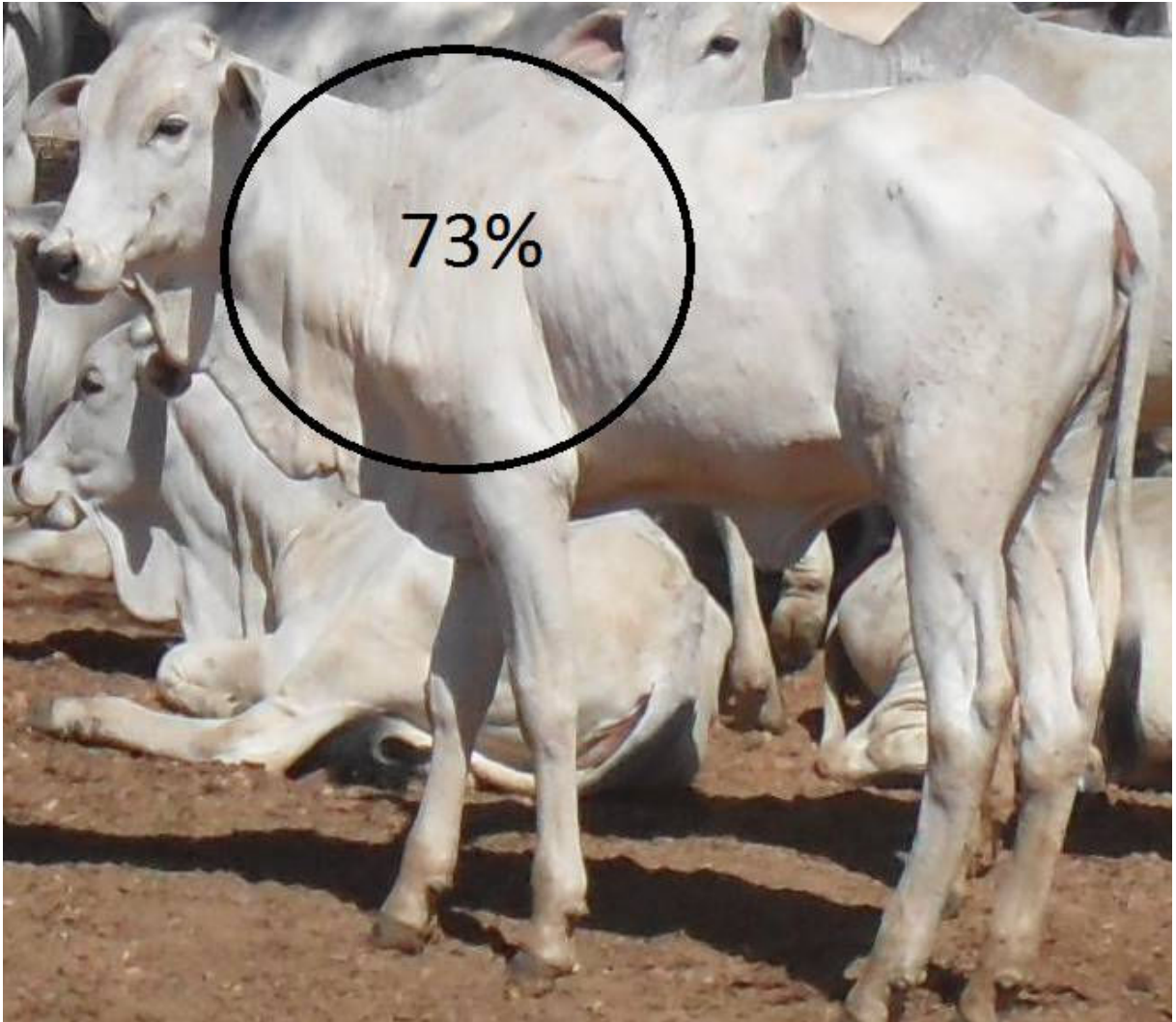
Em alguns casos, com a morte bacteriana, o conteúdo pode sofrer absorção e a membrana piogênica regride com o restante da cápsula em outros, o material dessecado se mantém encapsulado, por tempo indeterminado (Fig. 16), sem trocas significativas com o restante do organismo, podendo sofrer calcificação (KUMAR, 2010).



**FIGURA 15.** Abscesso vacinal localizado no pescoço de uma novilha. **Fonte:** Acervo pessoal.

### **2.7.3 Perdas econômicas por abscessos vacinais**

De acordo com Luchiari Filho (2001) são várias as práticas incorretas na administração de medicamentos ou vacinas, como a aplicação em locais inadequados, quebra da agulha dentro do músculo ou contusões durante o manejo dos animais. A área de maior concentração de lesões em carcaças bovinas corresponde justamente aos locais onde a vacinação é feita de forma indevida no manejo de rotina, ou seja, no cupim, pescoço, acém, paleta e entrecorte (Figura 17).



**FIGURA 17.** Distribuição percentual de lesões segundo MORO, 2001. **Fonte:** acervo pessoal.

Nos Estados Unidos da América, perdas devido às lesões nas carcaças foram estimadas em US\$ 55 milhões em 1991, em um levantamento realizado em frigoríficos, distribuidores, restaurantes e embaladores (SMITH et al., 1992). No Canadá estimaram-se perdas anuais de US\$ 17 milhões (DONKERSGOED et al., 1998).

No Brasil, Moro e Junqueira (1999) realizaram um levantamento de lesões durante a inspeção na linha de abate em oito frigoríficos de oito Estados. Foi observada a ocorrência de 68,6% de animais com lesões, necessitando a remoção de 1.112,79 kg de carne de um total de 4.000 bovinos examinados, resultando em uma média de 0,278 kg de carne removida por animal. Estima-se uma perda anual no Brasil de US\$ 11,3 milhões somente na inspeção da linha de abate.

Segundo MORO e JUNQUEIRA (2000) as perdas totais na linha de abate e no processamento de desossa com a remoção de carnes afetadas pelas reações medicamentosas

somariam 0,459 kg por animal. Os prejuízos econômicos seriam de US\$ 0,61 por animal, considerando a cifra histórica de US\$ 20 por arroba, e o prejuízo total no Brasil seria de US\$ 18,36 milhões, para o abate anual estimado de 30 milhões de cabeças (ANUALPEC, 1999).

ASSUMPÇÃO et al., (2011) observaram que o peso médio das porções retiradas foi de 1,28 Kg/animal, o que representa uma perda econômica de US\$1,68/animal. Por outro lado, Amorim et al. (2009) relataram que a média de peso das regiões afetadas foi de 0,630 Kg no total, oscilando entre 0,300 Kg e 1,40 Kg. Contudo, a despeito das controvérsias quanto às cifras, as perdas econômicas em virtude de abscessos pós-vacinais são enormes e devem ser combatidas.

### 3.1 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AIDAROS, H. A., 2002: **Regional status and approaches to control and eradication of foot and mouth disease in the Middle East and North Africa.** Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epizoot. 21, 451–458.
- ALEXANDERSEN et al. **serum antibody titres and protection from foot and mouth disease in pigs after oil emulsion vaccination.** Journal of Biological Standardization, 12, 379–389.
- AMORIM, E.P.; BASSANI, C.A.; PROHMANN, P.E.; PIANHO, C.R. **Reações vacinais e suas perdas econômicas em bovinos abatidos em um frigorífico de Campo Mourão - PR.** In: CONGRESSO CIENTÍFICO DA REGIÃO CENTROCCIDENTAL DO PARANÁ, 3., 2009, Campo Mourão, PR. **Anais.** Campo Mourão, PR, 2009.
- ANUÁRIO DE PECUÁRIA DE CORTE. DBO RURAL. Ano 17, no. 219, Jan-fev. 1999, 112 p.
- ASSUMPÇÃO, T, I; PACHEMSHY, J. A. de S.; **Perdas econômicas resultantes de reações vacinais em carcaças de bovinos da raça Nelore.** Rev. Bras. Saúde Prod. An., Salvador, v.12, n.2, p.375-380 abr/jun, 2011 <http://www.rbspa.ufba.br>
- ASTUDILLO,V.M. **A Febre Aftosa na América do Sul.** Hora Vet., n.70, p.16- 21, 1992.
- BAKER,T.S. and ROSSMANN,M. (1994) **The structure of a neutralized receptor but can be bypassed by an antibody-dependent enhancement virus: canine parvovirus complexed with neutralizing antibody pathway.** *Proc. Natl Acad. Sci. USA*, **91**, 1932–1936.
- Baranowski E, Ruiz-Jarabo CM, Domingo E. Evolution of cell recognition by viruses. *Science* 2001; 292:1102–5.
- BARNETT, P. V. and Carabin, H. (2002). **A review of emergency foot-and-mouth disease (FMD) vaccines.** *Vaccine*, 20, 1505–1514.
- BARNETT, T. B. e H E RING, C. L. — Lung abscess, initial and late results of medical therapy, *Arch, Intern, Med*, 127: 217,1971.
- BARRAVIERA, B. **Estudo clínico das estafilocóccias .**JBM, Rio de Janeiro, v.67, n. 2, p. 160-92, 1994.
- BATHO, H., 2003. **Report to the OIE Following a Request by the Southern African Development Community (SADC) for an Emergency Audit on Foot-and-Mouth Disease (FMD) in Southern Africa.** OIE FMD Report SADC – H. Batho. April–May 2003. OIE, Paris.
- BELSHAM GJ. **Distinctive features of foot-and-mouth disease virus, a member of the picornavirus family; aspects of virus protein synthesis, protein processing and structure.** *Prog Biophys Mol Biol* 1993; 60:241–60
- BERGER H-G, Straub OC, Ahl R, Tesar M, and Marquardt O. **Identification of foot and mouth disease virus replication in vaccinated cattle by antibodies to nonstructural virus proteins.** *Vaccine*, 1990, 8, 213-216.
- BERGMANN IE, Augé de Mello P, Neitzert E, Beck E, Gomes I. **Diagnosis of persistent aphotavirus infection and its differentiation from vaccination response by use of enzyme-linked immunoelectrotransfer blot analysis with bioengineered nonstructural viral antigens.** *Am.J.Vet.Res.*, 1993, 54, 825-831



- BERGMANN, I. E., V. MALIRAT, E. NEITZERT, AND E. CORREA MELO, 2005: **Evaluation of diagnostic tools for epidemiological purposes – applications to FMD**. In: Makkar, H. P. S., and G. J. Villijoën (eds), *Applications of Gene-based Technologies for Improving Animal Production and Health in Developing Countries*, pp. 335–342. IAEA, the Netherlands.
- BRASIL. MAPA e do Abastecimento. Secretaria de Defesa Agropecuária – DAS. Departamento de Inspeção de Produtos de Origem Animal – DIPOA. **Divisão de Normas Técnicas – DNT**. Decreto Lei nº 30.691, de 29 de março de 1952, alterado pelos Decretos nº 1.255, de 25 de junho de 1962, nº 1.236, de 2 de setembro de 1994, nº 1.812, de 18 de fevereiro de 1996, e nº 2.244 de 4 de junho de 1997. **Regulamento da Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal**. Brasília, DF, 1997. 241 p.
- CAMPANHA contra a Febre Aftosa**. Brasília: Ministério da Agricultura/Serviço de Informação Agrícola, 1964. 44p
- BRASIL. Ministério da Agricultura. **Portaria Ministerial n.º 116 de 14 de fevereiro de 1950**. Aprova as Instruções para a profilaxia da febre aftosa. [Diário Oficial da União], Brasília, DF, 950.
- BROWN, F and CARTWRIGHT, B. (1960). **Purification of the virus of foot-and-mouth disease by fluorocarbon treatment and its dissociation from neutralizing antibody**. *Journal of Immunology*, 85, 309–313.
- CORREA MELO, E., V. SARAIVA, AND V. ASTUDILLO, 2002: **Review of the status of foot and mouth Disease in countries of South America and approaches to control and eradication**. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epizoot.* 21, 429–436.
- COTTAM, E. M., D. T. HAYDON, D. J. PATON, J. GLOSTER, J. W. WILESMITH, N. P. FERRIS, G. H. HUTCHINGS, and D. P. KING, 2006: **Molecular epidemiology of the foot-and-mouth disease virus outbreak in the United Kingdom in 2001**. *J. Virol.* 80, 11274–11282.
- DE DIEGO M, Brocchi E, MACKAY D and DE SIMONE F. **The non-structural polyprotein 3ABC of foot-and-mouth disease virus as a diagnostic antigen in ELISA to differentiate infected from vaccinated cattle**. *Arch. Virol.* 1997, 142, 2021-2033.
- DOMINGO E, WEBSTER RG, HOLLAND JJ, editors. **Origin and evolution of viruses**. San Diego: Academic Press; 1999.
- DOMINGO, E.; BARANOWSKI ,E.; ESCARMI'S, C.;SOBRINO, F. Foot-and-mouth disease vírus. **Comparative Immunology, Microbiology e Infectious Diseases**, Madrid, 25 297–308p ,2002 .
- DONALDSON, A. I., 1997: **Foot-and-mouth disease in Taiwan**. *Vet. Rec.* 140, 407.
- DONALDSON, A. I., 1999: **The global status of foot-and-mouth disease and its relevance to control and eradication efforts in South-East Asia**. Report of 33rd Session of the European Commission for the Control of Foot-and-Mouth Disease (EUFMD Commission), FAO, Rome, Italy, 7–9 April, Appendix 9. Disponível em: [http://www.fao.org/ag/againfo/commissions/en/eufmd/33report\\_txt.html](http://www.fao.org/ag/againfo/commissions/en/eufmd/33report_txt.html).
- DONKERSGOED, J, VAN; DIXON, W; VANDERKOP, M. (1998). **Injection site survey in Canadian-fed cattle: spring 1997**. *Can. Vet. Journal.* , v. 39, n.2 , p.97-99.
- DORA, J. P. F., e M. C. PETRY, 1984: **Importância epidemiológica das espécies animais em Febre Aftosa**. *Hora Vet.* 3, 53–60.
- EIGEN E, Schuster P. **The hypercycle. A principle of natural self-organization**. Berlin: Springer; 1979.
- EIGEN M. **Natural selection: a phase transition?** *Biophys Chem* 2000; 85:101–23.
- EMBRAPA. Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária Centro Nacional de Pesquisa de Gado de Corte. **Boas Práticas na Produção de Bovinos de Corte**. Campo Grande-MS 2002.

- ESCARMI'S C, GO'MEZ-MARIANO G, DA'VILA M, LA'ZARO E, DOMINGO E. **Resistance to extinction of low fitness virus subjected to plaque-to-plaque transfers: diversification by mutation clustering.** *J Mol Biol* 2002; 315:647–61.
- FAO, 2006: **Foot-and-mouth disease. Situation worldwide and major epidemiological events in 2005–2006.** Prepared by FAO EMPRES and EUFMD Commission Secretariat. Disponívem em:[http://www.fao.org/docs/eims/upload//225050/Focus\\_ON\\_1\\_07\\_en.pdf](http://www.fao.org/docs/eims/upload//225050/Focus_ON_1_07_en.pdf)
- FAO, 2011: Food and Agriculture Organization of the United. **Foot-and-Mouth Disease situation.** Nations Monthly Report November 2011
- FLINT SJ, ENQUIST LW, KRUG RM, RACANIELLO VR, SKALKA AM. *Molecular biology, pathogenesis and control.* Virology, Washington, DC: ASM Press; 2000.
- FLORES, E. F. *Virologia Veterinária.* 1. ed. Santa Maria, RS: UFSM, 2008.
- Food and Agriculture Organization (FAO), <http://www.fao.org/corp/statistics/en/>
- FRANÇA FILHO, ALBERTO TEIXEIRA, et al. **Perdas econômicas por abscessos vacinais e/ou medicamentosos em carcaças de bovinos abatidos no estado de Goiás.** *Ciência Animal Brasileira.* Goiânia, v. 7, n. 1, p. 93-96, jan./mar. 2006.
- FRANCIS, M. J. and Black, L. (1983). **Antibody response in pig nasal fluid and serum following foot-and-mouth disease infection or vaccination.** *Journal of Hygiene (London)*, 91, 329–334.
- FRANCIS, M. J., Ouldridge, E. J. and Black, L. (1983). **Antibody response in bovine pharyngeal fluid following foot-and-mouth disease vaccination and, or, exposure to live virus.** *Research in Veterinary Science*, 35, 206–210.
- GEORGE, M. H.; MORGAN J. B.; GLOCK R. D.; TATUM J. D.; SCHMIDT G.R.; SOFOS J. N.; COWMAN G. L.; SMITH G. C. **Injection-site lesions: incidence, tissue histology, collagen concentration, and muscle tenderness in beef rounds.** *Journal of Animal Science*, v. 3, n. 12, p. 3510- 3518, 1995.
- GIEFA, 2004: **GIEFA Action Group Bulletin. Bulletin of the Plan of Action Subgroup.** Second Meeting – Bogota', Colombia, 21–23 July. Inter-American Group for the Eradication of Foot-and-Mouth Disease GIEFA. PANAFTOSA, Rio de Janeiro.
- GLEESON, L. J., 2002: **A review of the status of foot and mouth disease in South-East Asia and approaches to control and eradication.** *Rev. Sci. Tech.* 21, 465–475.
- GOIC, R. **Historia de la fiebre aftosa en América Del Sur.** In: SEMINARIO HEMISFÉRICO SOBRE SANIDAD ANIMAL Y FIEBRE AFTOSA, 1. 1971, Panama. Informe... [s.l.]: Confederación Interamericana de Ganaderos, 1971.
- GOMES, I., and J. F. ROSENBERG, 1984: Possible role of capybaras (1985). **Hydrochoerus hydrochoeris hydrochoeris in foot and mouth disease (FMD ) endemicity.** *Prev. Vet. Med.* 3, 197–205.
- GROMEIER M, WIMMER E, GORBALENYA AE. In: DOMINGO E, WEBSTER RG, HOLLAND JJS, editors. **Origin and evolution of viruses.** San Diego: Academic Press; 1999. p. 287–343.
- HAMBLIN, C., KITCHING, R. P., DONALDSON, A. I., CROWTHER, J. R. AND BARNETT, I. T. (1987). **Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for the detection of antibodies against foot-and-mouth disease virus. III. Evaluation of antibodies after infection and vaccination.**
- HANSEN J, LONG AM, SCHULTZ S. **Structure of the RNA-dependent RNA polymerase of poliovirus.** *Structure* 1997; 15:1109–22
- HARTNETT et al. **A Quantitative Assessment of the Risks from Illegally Imported Meat Contaminated with Foot and Mouth Disease Virus to Great Britain.** *Great Britan 2007 Risk Analysis*, Vol. 27, No. 1, 2007. p. 187-202.

- HERNÁNDEZ J, MARTÍNEZ MA, ROCHA E, DOMINGO E, MATEU MG. **Generation of a subtype-specific neutralization epitope in foot-and-mouth disease virus of a different subtype** J Gen Virol 1992; 73: 213–6.
- HESS, W. R., Bachrach, H. L. and Callis, J. J. (1967). **Persistence of foot-and-mouth disease virus in bovine kidneys and blood as related to the occurrence of antibodies.** American Journal of Veterinary Research, 21, 1104–1108.
- HUTBER, A. M., R. P. KITCHING, AND D. A. CONWAY, 1999: **Predicting the level of herd infection for outbreaks of foot-and-mouth disease in vaccinated herds.** Epidemiol. Infect. 122, 539–544.
- IBGE <http://www.ibge.gov.br>
- KNOWLES, N. J., A. R. SAMUEL, P. R. DAVIES, R. J. MIDGLEY, AND J.-F. VALARCHER, 2005: **Evolution and spread of a pandemic strain of foot-and-mouth disease virus serotype O.** Emerg. Infect. Dis. 11, 1887–1893.
- KNOWLES, N. J., and A. R. SAMUEL, 2003: **Molecular epidemiology of foot-and-mouth disease virus.** Virus Res. 91, 65–80.
- KNOWLES, NICK. J., et al. **Pandemic Strain of Foot-and-Mouth Disease Virus Serotype O.** Vol. 11, No. 12. **Institute for Animal Health, Pirbright**, United Kingdom. December 2005
- KUMAR, V; ASTER, J, C. Fausto, N; ABBAS. A. K. **PATOLOGIA: BASES PATOLÓGICAS DAS DOENÇAS.** 8a Ed. São Paulo. Saunders 2010.
- LAZZARINI NETO, S. **Saúde de rebanhos de corte.** Viçosa: Ed. SDF, 1995. p. 24. (Série Lucrando com a Pecuária, v. 12).
- LEFORBAN, Y., and G. GERBIER, 2002: **Review of the status of foot and mouth disease and approach to control/eradication in Europe and Central Asia.** Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epizoot. 21, 477–492.
- LOGAN D, ABU-GHAZALEH R, Blakemore W, CURRY S, JACKSON T, KING A, LEA S, LEWIS R, NEWMAN J, PARRY N, ROWLANDS D, Stuart D, Fry E. **Structure of a major immunogenic site on foot-and-mouth disease virus.** Nature 1993; 362:566–8.
- LUBROTH J. and BROWN F, **Identification of native foot-and-mouth virus nonstructural protein 2C as a serological indicator to differentiate infected from vaccinated livestock.** Res. Vet. Sci., 1995, 59, 70-78.
- LUBROTH, J. **Foot-and-mouth disease A review for the practitioner.** Italy Roma Vet Clin Food Anim 2002.
- LUBROTH, J., R. YEDLOUTSCHNIG, V. CULHANE, and P. MIKICIUK, 1990: **Foot-and-mouth disease virus in the llama (Lama glama): diagnosis, transmission and susceptibility.** J. Vet. Diagn. Invest. 2, 197–203.
- LUCHIARI FILHO, A. A hora veterinária. **Problemas advindos do uso incorreto de tecnologias de produção.** 2001. Disponível em: < <http://www.beefpoint.com.br> >. Acesso em 15, março, 2009.
- MADUREIRA, L. D. **Vacine corretamente e garanta a saúde do seu rebanho.** Embrapa Gado de Corte. Campo Grande, MS, jul. n° 30, 1998.
- MALIRAT, V., J. J. BARROS, I. E. BERGMANN, R. M. Campos, E. NEITZERT, E. V. Costa, E. E. da SILVA, A. J. FALCZUK, D. S. PINHEIRO, N. VERGARA, J. L. Q. CIRVERA, E. MARADEI and R. D. LANDRO, 2007: **Phylogenetic analysis of foot and mouth disease virus type O re-emerging in free areas of South America.** Virus Res. 124, 22–28.
- MASON, P. W., RIEDER, E. and BAXT, B. (1994) RGD WIKOFF, W. R., WANG, G., PARRISH, C. R., CHENG, R. H., STRASSHEIM, M. L., **Sequence of foot-and-mouth disease virus is essential for infecting cells via the natural.** Epidemiology and Infection, 99, 733–744.

- MATEU MG. **Antibody recognition of picornaviruses and escape from neutralization: a structural view.** *Virus Res* 1995; 38:1–24.
- MCCULLOUGH, K. C., DE SIMONE, F., BROCCHI, E., CAPUCCI, L., CROWTHER, J. R. and KIHM, U. (1992). **Protective immune response against foot-and-mouth disease.** *Journal of Virology*, 66, 1835–1840.
- MCVICAR, J. W. and SUTMOLLER, P. (1974). **Neutralizing activity in the serum and oesophageal-pharyngeal fluid of cattle after exposure to foot-and-mouth disease virus and subsequent reexposure.** *Archiv für die Gesamte Virusforschung*, 44, 173–176.
- MCVICAR, J. W. and SUTMOLLER, P. (1976). **Growth of foot and mouth disease virus in the upper respiratory tract of non-immunized, vaccinated, and recovered cattle after intranasal inoculation.** *Journal of Hygiene (London)*, 76, 467–481.
- MELO, P., 1990: **Un episodio subclínico de fiebre aftosa em bovinos provavelmente causado por la introducción de búfalos (*Bubalus bubalis*).** VI Congresso Fluminense de Medicina Veterinária, Rio de Janeiro, Brazil, pp. 18–22.
- MORO, E.; JUNQUEIRA, J. O. B.; UMEHARA, O. **Levantamento da incidência de reações vacinais e/ou medicamentosas em carcaças de bovinos na desossa em frigoríficos no Brasil.** *A Hora Veterinária*, n. 123, p. 55-57, 2001.
- MORO, E; JUNQUEIRA, J. O. B. (1999). **Levantamento da incidência de reações vacinais e/ou medicamentosas em carcaças de bovinos ao abate em frigoríficos no Brasil.** *A Hora Veterinária*, 112:4-77,1999
- NEITZERT E., BECK E, AUGÉ DE MELLO P, GOMES I and BERGMANN IE. **Expression of the Aftovirus RNA Polymerase Gene in *Escherichia coli* and its use together with other bioengineered nonstructural antigens in detection of late persistent infections.** *Virology*, 1991, 184, 799-804.
- NGATIA, T.A, SM. MBIUKI e J. K. N. KURIA. 1990. **The occurrence and treatment of skin lesions in a diary cattle in Kenya.** *Bull. Anim. Helth. Prod. Afr.* 38: 256-7
- OIE - World Organization for Animal Health. **Foot e Mouth Disease.** Paris, FR, jun. 2012. Disponível em: <<http://www.oie.int/es/sanidad-animal-en-el-mundo/estatus-sanitario-oficial/fiebre-aftosa/lista-de-los-miembros-libres-de-fiebre-aftosa/>>. Acesso em: 14 jun. 2012.
- OIE (WORLD ANIMAL HEALTH ORGANIZATION). **Foot and mouth disease in Brazil. Follow-up report n. 18.** *Disease Information*, v.19, n.11, p.227, 2006. Acesso: 30/06/2012 Disponível em: [http://www.oie.int/eng/info/hebdo/AIS\\_24.HTM#Sec1](http://www.oie.int/eng/info/hebdo/AIS_24.HTM#Sec1).
- PANAFTOSA 2004: **Informe de ocurrencia de casos de fiebre aftosa, virus tipo C, en el Estado de Amazonas, Brasil.** PANAFTOSA- OPS/OMS, Rio de Janeiro.
- PARRY N, FOX G, ROWLANDS D, BROWN F, FRY E, ACHARYA R, LOGAN D, STUART D. **Structural and serological evidence for a novel mechanism of antigenic variation in foot-and-mouth disease virus.** *Nature* 1990; 347:569–72.
- PATON D.J., Sumption K.J. e Charleston B. (2009). **Options for control of foot-and-mouth disease: knowledge, capability and policy.** *Philos. Trans. roy. Soc. Lond., B, biol. Sci.*, 364 (1530), 2657-2667.
- RODRIGUES, A.P. **A Febre Aftosa no Distrito Federal.** Paiz, p.1- 8, 1910.
- RODRIGUEZ A, DOPAZO J, SÁIZ JC, SOBRINO F. **Immunogenicity of non-structural proteins of foot-and-mouth virus: differences between infected and vaccinated swine.** *Arch. Virol.* 1994, 136, 123-131.
- ROEDER PL, LE BLANC Smith PM. **Detection and typing of foot-and-mouth disease virus by enzyme linked immunosorbent assay: a sensitive, rapid and reliable technique for primary diagnosis.** *Res Vet Sci* 1987; 45: 225–30.

- ROITT, I. BROSTOFF, J. MALE, D. **Imunologia**. Terceira edição. São Paulo. Editora Manole 1994.
- SAKAMOTO, K., and K. YOSHIDA, 2002: **Recent outbreaks of foot and mouth disease in countries of east Asia**. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epizoot. 21, 459–463.
- SAMUEL AR, KNOWLES NJ. **Foot-and-mouth disease virus: cause of the recent crisis for the UK livestock industry**. Trends Genet 2001; 17:421–4.
- SANTOS, I. F.; SANTOS, J. C.; MORITZ, F.; WEY, A.; ALMEIDA, A. S. **Inspeção de carnes, padronização de técnicas, instalações e equipamentos bovinos**. Brasília, DF, 1971. 190 p.
- SARAIVA, V., 2003: **Epidemiology of foot-and-mouth disease in South America**. In: DODET, B., and M. VICARI (eds), Foot and Mouth Disease: Control Strategies, pp. 4. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris.
- SARAIVA, V., 2004: **Foot-and-mouth disease in the Americas: epidemiology and ecologic changes affecting distribution**. Ann. N. Y. Acad. Sci. 1026, 73–78.
- SARAIVA, V., A. LOPEZ, 2001: Análisis descriptivo del riesgo de persistencia del virus “C”. VII Seminario Internacional de Control de Vacuna Antiaftosa, Rio de Janeiro, Brazil, 10–14 September.
- SMITH, G.C.; SAVEL, J.W.; CLAYTON, R.P.; FIELD, T.G.; GRIFFIN, D.E.; HALE, D.S.; MILLER, H.F.; MONTGOMERY, T.H.; MORGAN, J.B.; TATUM, J.D.; WISE, J.W.; WILKES, D.L.; LAMBERT, C.D. (1992). **Improving the consistency and competitiveness of beef**. The Final Report of the National Beef Quality audit - 1991, p. 1-237. National Cattlemen's Association, Englewood, CO.
- SOBRINO F, DOMINGO E. **Foot-and-mouth disease in Europe**. EMBO Rep 2001;2:459–61.
- SOBRINO F, SAÍZ M, JIMÉNEZ-CLAVERO MA, NUÑEZ JI, ROSAS MF, BARANOWSKI E, LEY V. **Foot and mouth disease virus: a long known virus, but a current threat**. Vet Res 2001; 32:1–30.
- TELLES, A. C. V. C. e TELLES, R. **2009 PLANOS AGRÍCOLAS E PECUÁRIOS E SUAS IMPLICAÇÕES NA BOVINOCULTURA DE CORTE BRASILEIRA**. TIZARD, I. R. **Imunologia Veterinária, uma Introdução 8<sup>a</sup> ed.** Rio de Janeiro: Elviesier 2008. 273-276p.
- TIZARD, I. R. **Imunologia Veterinária, uma Introdução**. 6<sup>a</sup> ed. São Paulo: Roca, 2002. 532p.
- UNIVERSIDADE ESTADUAL DE SÃO PAULO (UNESP). Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (FCAV). **Boas Práticas de Manejo VACINAÇÃO**. Jaboticabal-SP 2006.
- VALARCHER, J.F., N. KNOWLES, R. FERNANDEZ, P. DAVIES, R. MIDGLEY, G. HUTCHINGS, B. NEWMAN, N. FERRIS, AND D. PATON, 2004: **Global FMD Situation 2003–2004. Report of the Session of the Research Group of the Standing Technical Committee of EUFMD**, Chania, Crete, Greece, 12–15 October. Disponível em: <http://www.fao.org/ag/againfo/commissions/docs/greece04/FINALREPORT.pdf>.
- VALARCHER, J.-F., Y. LEFORBAN, M. RWEYEMAMU, P. L. ROEDER, G. GERBIER, D. K. J. MACKAY, K. J. SUMPTION, D. J. PATON, AND N. J. KNOWLES, 2007: **Incursions of Foot-and-Mouth Disease Virus into Europe between 1985 and 2006**. J. Transboundary Emerg. Dis. 55, 14–34.
- VERDAGUER N, MATEU MG, ANDREU D, GIRALT E, DOMINGO E, FITA I. **Structure of the major antigenic loop of foot-and-mouth disease virus complexed with a neutralizing antibody: direct involvement of the Arg-Gly-Asp motif in the interaction**. EMBO J 1995; 14:1690–6.

- VOSLOO, W., A. D. S. BASTOS, O. SANGARE, S. K. HARGREAVES, AND G. R. THOMSON, 2002: **Review of the status and control of foot and mouth disease in sub-Saharan Africa**. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epizoot. 21, 437–449.
- WADSWORTH, J., N. J. KNOWLES, K. G. SWABEY, J. M. STIRLING, R. J. STATHAM, Y. LI, G. H. HUTCHINGS, N. P. FERRIS, AND D. J. PATON, 2006: **Recent spread of new strains of foot and mouth disease virus type A in the Middle East and North Africa**. 2006 Session of the Research Group of the Standing Technical Committee of EUFMD, Paphos, Cyprus, 15–21 October. Disponível em: <http://www.fao.org/ag/againfo/commissions/en/eufmd/Paphos-epid.html>