

Documentos

ISSN 1983-974X
Setembro, 2007

166

Epidemiologia, Patogenia, Diagnóstico, Prevenção e Controle de Febre Aftosa



ISSN 1983-974X
Setembro, 2007

*Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária
Embrapa Gado de Corte
Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento*

Documentos 166

Epidemiologia, Patogenia, Diagnóstico, Prevenção e Controle da Febre Aftosa

Vanessa Felipe de Souza

Embrapa Gado de Corte
Campo Grande, MS
2007

Exemplares desta publicação podem ser adquiridos na:

Embrapa Gado de Corte

Rodovia BR 262, Km 4, CEP 79002-970 Campo Grande, MS

Caixa Postal 154

Fone: (67) 3368 2083

Fax: (67) 3368 2180

<http://www.cnpqc.embrapa.br>

E-mail: publicacoes@cnpqc.embrapa.br

Comitê de Publicações da Unidade

Presidente: *Cleber Oliveira Soares*

Secretário-Executivo: *Wilson Werner Koller*

Membros: *Antonio do Nascimento Rosa, Ecila Carolina Nunes Zampieri Lima, Geraldo Augusto de Melo Filho, Gracia Maria Soares Rosinha, Lúcia Gatto, Manuel Antônio Chagas Jacinto, Maria Antonia Martins de Ulhôa Cintra, Tênisson Waldow de Souza, Wilson Werner Koller*

Supervisão editorial: *Ecila Carolina Nunes Zampieri Lima*

Revisão de texto: *Lúcia Helena Paula do Canto*

Normalização bibliográfica: *Maria Antonia M. de Ulhôa Cintra*

Editoração eletrônica e Tratamento de ilustrações: *Ecila Carolina N. Z. Lima*

Foto da capa: *Arquivo Embrapa Gado de Corte*

1ª edição

1ª impressão (2007): 500 exemplares

Todos os direitos reservados.

A reprodução não-autorizada desta publicação, no todo ou em parte, constitui violação dos direitos autorais (Lei nº 9.610).

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Embrapa Gado de Corte.

Souza, Vanessa Felipe de.

Epidemiologia, patogenia, diagnóstico, prevenção e controle da febre aftosa / Vanessa Felipe de Souza -- Campo Grande, MS : Embrapa Gado de Corte, 2007.

22 p. ; 21 cm. -- (Documentos / Embrapa Gado de Corte, ISSN 1983-974X ; 166).

1. Sanidade animal. 2. Bovino. 3. Febre aftosa. 4. Diagnóstico. 5. Prevenção. 6. Controle. I. Embrapa Gado de Corte (Campo Grande, MS). II. Título. III. Série.

CDD 636.089699 (21.ed.)

© Embrapa Gado de Corte 2007

Autores

Vanessa Felipe de Souza

Médica-Veterinária, D.Sc. em Virologia, pesquisadora da Embrapa Gado de Corte, Campo Grande, MS,
vanessa@cnpgc.embrapa.br

Sumário

Resumo	7
Abstract	9
Introdução	10
Etiologia	10
Epidemiologia	11
Hospedeiros	11
Morbidade e mortalidade	11
Transmissão	12
Fontes de vírus	12
Ocorrência	13
Prevalência	16
Patogenia e sinais clínicos	16
Diagnóstico	17
Prevenção e controle	19
Referências	20

Epidemiologia, Patogenia, Diagnóstico, Prevenção e Controle da Febre Aftosa

Vanessa Felipe de Souza

Resumo

Com um rebanho de aproximadamente 200 milhões de cabeças e na primeira posição mundial em exportações de carnes, a pecuária bovina brasileira destaca-se pela importância estratégica na economia nacional. Considerando os valores expressivos oriundos da atividade do agronegócio, torna-se fundamental a adoção de medidas que contribuam para o melhoramento dos aspectos sanitários na cadeia produtiva. Nesse contexto, salientam-se medidas de vigilância e controle da febre aftosa, pois esta é a principal barreira sanitária imposta pelos países importadores, que podem decretar o embargo de produtos de origem animal. O conhecimento sobre o agente etiológico e o comportamento da doença são imprescindíveis para traçar estratégias de controle e tomada de decisões em casos de surtos, visto que a febre aftosa é uma enfermidade infecciosa viral que apresenta alta capacidade de disseminação e grande impacto, em razão das perdas na produção de carne e leite e das consequências políticas, sociais e econômicas associadas. Por meio desta série Documentos procura-se reforçar aos produtores, acadêmicos de ciências agrárias e demais envolvidos na cadeia produtiva agropecuária a importância do controle da febre aftosa nos rebanhos. São descritas a etiologia, epidemiologia e patogenia da doença, bem como as formas de diagnóstico e os aspectos de prevenção e controle.

10 | Epidemiologia, patogenia, diagnóstico, prevenção e controle da febre aftosa

Termos para indexação: barreira sanitária, exportações, febre aftosa, vigilância epidemiológica.

Epidemiology, Pathogenesis, Diagnosis, Prevention and FMD Control

Abstract

Brazil holds the largest commercial beef cattle herd in the world, is the second biggest producer and maintains the global leadership in beef exports, so the beef supply chain has an strategic importance for the national economy. The consolidation of the existing markets and the opening to new ones requires the adoption of quality control protocols to improve animal health. In this context, measures of surveillance and FMD control should be emphasized, since this is the main animal health barrier imposed by the international market. The knowledgement of the etiologic agent and the behavior of the disease are essential to draw strategies for the control and decision making in cases of outbreaks, since FMD is an infectious viral disease that has a high capacity to spread and has a negative impact on meat and milk production, besides political, social and economic consequences. In response to this trend and quality control regulations, the purpose of this work is to inform and familiarize producers, agricultural sciences students and all segments of the beef supply chain about the importance of controlling this disease in beef herds. We describe the etiology, epidemiology and pathogenesis of this disease, as well as the diagnosis, prevention and control.

Index terms: exports, foot-and-mouth disease, sanitary barrier, surveillance.

Introdução

A febre aftosa foi descrita no Brasil a partir da importação de reprodutores bovinos de raças européias, simultaneamente ao crescimento da atividade agropecuária comercial. Com o aumento da distribuição da enfermidade e os prejuízos dela decorrentes, entidades políticas e de pesquisa procuram alternativas para controlar a doença, traçando como meta o controle e a posterior erradicação da febre aftosa no País.

Salienta-se que a redução de ocorrência de focos, bem como os prejuízos conseqüentes à enfermidade, provoca em contrapartida aumento da importância estratégica da erradicação, pois o país adquire melhores condições de reclamar uma posição de certificação da Organização Mundial de Saúde Animal (OIE), principalmente para os países com produção excedente que almejam mercados internacionais.

As perdas decorrentes de um surto de febre aftosa não se limitam apenas ao circuito pecuário, mas também a toda economia da região atingida. Esse quadro é ainda mais agravado quando está relacionado ao comércio internacional, que perde cifras vultosas por causa da imposição de embargo à carne e aos derivados, principalmente em países como o Brasil em que a balança comercial é fortemente influenciada pelo setor agropecuário.

Etiologia

A febre aftosa ou *foot-and-mouth disease* (FMD) é uma enfermidade infecciosa altamente contagiosa causada por um vírus do gênero *Aphthovirus* pertencente à família *Picornaviridae*. O vírion é composto de um capsídeo icosaédrico sem envelope e por uma molécula de ácido ribonucléico (RNA) de aproximadamente 8.400 nucleotídeos (CARRILLO et al., 2005).

O genoma viral codifica 12 proteínas, sendo quatro destas envolvidas na formação do capsídeo e responsáveis pela antigenicidade e ligação a célula hospedeira, denominadas proteínas estruturais (VP1, VP2, VP3 e VP4). As proteínas não estruturais (L, 2A, 2B, 2C, 3A, 3B, 3C e 3D) exercem

funções diversas para a manutenção e replicação do vírus; além disso, a maioria dos testes de diagnóstico sorológico são baseados em uma ou mais dessas proteínas (PATON et al., 2006).

Dentre os sete sorotipos do vírus (A, O, C, Ásia-1, SAT-1, SAT-2 e SAT-3), os três primeiros têm registro de ocorrência no Brasil. Todavia, são descritos diversos subtipos com diferentes graus de virulência, especialmente entre os sorotipos A e O (LYRA; SILVA, 2004).

O vírus pode ser preservado por refrigeração ou congelamento, mas é progressivamente inativado em temperaturas acima de 50°C ou faixas de pH acima de 9 ou abaixo de 6 (na musculatura essa condição é alcançada após o *rigor mortis*). A presença de matéria orgânica dificulta a inativação do vírus que é sensível a hidróxido de sódio (2%), carbonato de sódio (4%) e ácido cítrico (0,2%).

Epidemiologia

Hospedeiros

Embora a febre aftosa ocorra principalmente em bovinos, bubalinos, suínos, ovinos e caprinos, a doença é capaz de afetar qualquer animal artiodáctilo, doméstico ou selvagem, que pode servir como reservatório do vírus. Os camelídeos (camelos, dromedários, lhamas, vicunhas e alpacas) apresentam baixa suscetibilidade à infecção (OIE, 2008a).

Humanos apresentam um risco de suscetibilidade desprezível à infecção pelo vírus. Entretanto, foram descritos raros casos de doença ocupacional, de caráter benigno, com febre e lesões vesiculares na boca e nas mãos de ordenhadores e indivíduos que manipularam carcaças ou vírus em laboratório (CONFERÊNCIA NACIONAL DE FEBRE AFTOSA, 1950).

Morbidade e mortalidade

A taxa de morbidade durante surtos de febre aftosa pode chegar a 100% em animais suscetíveis, embora algumas amostras virais podem apresentar limitações de infectividade para algumas espécies. Por outro lado, a

taxa de mortalidade é geralmente baixa, cerca de 2% dos animais adultos e 20% dos jovens.

Esses valores podem variar conforme a virulência da amostra envolvida e a suscetibilidade da espécie, como ocorreu, em 1997, em um surto que acometeu suínos em Taiwan, com taxas de 18% de mortalidade em adultos e cerca de 100% em leitões (RADOSTITS et al., 2007).

Transmissão

A transmissão direta ocorre pelo contato entre animais infectados e suscetíveis pela ingestão (principalmente em suínos) ou inalação de partículas virais contidas em secreções e excreções, e a transmissão indireta pode ser por vetores animados ou inanimados.

O homem funciona como vetor animado ao carrear material infectante em roupas ou sapatos, e são considerados como vetores inanimados veículos, implementos, instrumentos veterinários e, particularmente, produtos cárneos não processados e leite *in natura* contaminados.

Em áreas endêmicas, o movimento de animais infectados por meio de transporte entre diferentes regiões é uma das formas de disseminação da doença. Além disso, o vírus pode permanecer viável na forma de aerossóis e ser distribuído por via aérea entre longas distâncias se submetido a condições favoráveis de calor e umidade (OIE, 2008a; RADOSTITS et al., 2007).

Fontes de vírus

As partículas virais infectantes podem ser eliminadas nas secreções e excreções de animais clinicamente afetados ou que estejam em período de incubação, tanto pela respiração, gotículas de saliva, fezes, urina e leite quanto pelo sêmen. Do mesmo modo, a carne *in natura* e os subprodutos, cujo pH tenha permanecido acima de 6, também podem ser fontes do vírus.

Embora o mecanismo de persistência viral não esteja completamente esclarecido, acredita-se que não ocorra em suínos. Entretanto, no caso de ruminantes, os animais portadores parecem desempenhar um papel na manutenção do vírus no ambiente, pois este é capaz de persistir na faringe de bovinos e bubalinos e ser detectado cerca de dois anos ou mais após a infecção (FENNER et al., 1993).

Ocorrência

O relato mais remoto associado à febre aftosa data do século XVI e descreve a ocorrência de uma doença vesicular infecciosa que afetou bovinos na Itália, em 1514. Outras notificações ocorreram na Europa até que, em 1870, foi comprovada sua presença no Continente Americano quase simultaneamente na Costa Oeste dos Estados Unidos, na Província de Buenos Aires, na Argentina, na Região Central do Chile, Uruguai e Sul do Brasil. Durante a primeira metade do século XX, a doença se estendeu a todos os países da América do Sul, enquanto a enfermidade era erradicada dos Estados Unidos (1929), Canadá (1952) e México (1954) (CORREA; NARANJO, 2005).

Com o objetivo de concentrar esforços na luta contra a enfermidade foi criado o Centro Pan-Americano de Febre Aftosa (PANAFTOSA), em 1951, e a partir de então iniciaram-se projetos com atividades organizadas na Argentina (1961), Brasil (1965), Paraguai e Uruguai (1967), Chile (1969) e Colômbia (1972) (PANAFTOSA, 2008).

Segundo a OIE, a febre aftosa é considerada endêmica em partes da Ásia, África, Oriente Médio e América do Sul, e os países são classificados conforme o estado sanitário dos rebanhos, que atualmente se divide em “países livres de febre aftosa sem vacinação” (Tabela 1) e “países livres de febre aftosa com vacinação” em que estão agrupados China, Taipei e Uruguai.

Essa mesma classificação também é regionalizada em duas categorias: “países contendo zonas livres de febre aftosa sem vacinação”, como

África do Sul, Botsuana, Filipinas, Malásia, Namíbia e Peru; e “países contendo zonas livres de febre aftosa com vacinação”, como Bolívia e Paraguai. Todavia, alguns países que apresentam situações distintas em seus territórios, como Argentina, Brasil e Colômbia, figuram nas duas categorias (OIE, 2008b).

Tabela 1. Países livres de febre aftosa sem vacinação.

1. Albânia	22. Espanha	43. Macedônia
2. Alemanha	23. Estados Unidos da América	44. Madagascar
3. Austrália	24. Estônia	45. Malta
4. Áustria	25. Finlândia	46. México
5. Bélgica	26. França	47. Nicarágua
6. Belize	27. Grécia	48. Noruega
7. República da Belarus	28. Guatemala	49. Nova Caledônia
8. Bósnia e Herzegovina	29. Guiana	50. Nova Zelândia
9. Brunei	30. Haiti	51. Panamá
10. Bulgária	31. Holanda	52. Polônia
11. Canadá	32. Honduras	53. Portugal
12. Chile	33. Hungria	54. Reino Unido
13. Chipre	34. Ilhas Maurício	55. República Dominicana
14. Coreia do Sul	35. Indonésia	56. República Tcheca
15. Costa Rica	36. Irlanda	57. Romênia
16. Croácia	37. Islândia	58. Sérvia e Montenegro ⁽¹⁾
17. Cuba	38. Itália	59. Singapura
18. Dinamarca	39. Japão	60. Suécia
19. El Salvador	40. Letônia	61. Suíça
20. Eslováquia	41. Lituânia	62. Ucrânia
21. Eslovênia	42. Luxemburgo	63. Vanuatu

⁽¹⁾ Incluindo o território do Kosovo sob administração da Organização das Nações Unidas. Adaptado de OIE, 2008b.

O Brasil teve sua classificação sanitária internacional de “zona livre de febre aftosa com vacinação” suspensa para os Estados de Mato Grosso do Sul, Minas Gerais, Tocantins, Rio de Janeiro, Espírito Santo, Bahia e Sergipe em 30 de setembro de 2005; situação que se repetiu em 21 de outubro do mesmo ano, desta vez para Goiás, Mato Grosso, Distrito

Federal, Paraná e São Paulo por causa dos focos detectados em Mato Grosso do Sul e Paraná, respectivamente. Em 24 de maio de 2008, à exceção do Estado de Mato Grosso do Sul, os dez Estados mencionados mais o Distrito Federal recuperaram o título de zona livre de febre aftosa com vacinação perante a OIE (2008b). A situação sanitária atual dos Estados em relação à febre aftosa, baseada nas últimas resoluções do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) e na avaliação por parte de missões da OIE ao Brasil, é apresentada na Tabela 2.

Tabela 2. Situação sanitária dos Estados brasileiros em relação à febre aftosa.

Região	Unidade da Federação	Situação sanitária ⁽¹⁾
Norte	Acre	CI
	Rondônia	CI ⁽²⁾
	Roraima	SR/RD
	Amapá	SR/RD
	Amazonas	SR/RD, municípios de Boca do Acre e Guajará (CI)
	Pará	Região Centro-Sul (CI), Região Norte (SR/RD)
	Tocantins	CI ⁽²⁾
Nordeste	Bahia	CI ⁽²⁾
	Sergipe	CI
	Alagoas	SR/AR
	Ceará	SR/AR
	Maranhão	SR/AR
	Paraíba	SR/AR
	Pernambuco	SR/AR
	Piauí	SR/AR
	Rio Grande do Norte	SR/AR
Centro-Oeste	Distrito Federal	CI
	Goiás	CI
	Mato Grosso	CI
	Mato Grosso do Sul	CN
Sudeste	Espírito Santo	CI
	Minas Gerais	CI
	Rio de Janeiro	CI
	São Paulo	CI
Sul	Paraná	CI
	Rio Grande do Sul	CI
	Santa Catarina	SI

⁽¹⁾ Adaptado de Brasil, 2007.

⁽²⁾ Todo o território exceto zona tampão. CN - classificação nacional: zona livre com vacinação por reconhecimento pelo MAPA; CI - classificação internacional: zona livre com vacinação por reconhecimento pela OIE; SI - classificação internacional: zona livre sem vacinação por reconhecimento internacional; SR - classificação nacional: unidades da Federação sem reconhecimento por se tratar de zona de alto risco (AR) ou risco desconhecido (RD).

Prevalência

Embora não exista uma descrição exata sobre a prevalência de febre aftosa nos diferentes países, é reconhecido seu comportamento usual de manifestação na forma de surtos de disseminação rápida entre rebanhos antes do controle efetivo.

Dos sete sorotipos existentes, somente A, O e C são prevalentes em todos os continentes. O tipo Ásia 1 ocorre somente na Ásia, o tipo SAT 1 é encontrado tanto na Ásia quanto na África, e os tipos SAT 2 e SAT 3 estão limitados à África. Essa distribuição provavelmente esteja mais associada ao padrão de comércio de carnes estabelecido por essas regiões do que pelas características inerentes aos diferentes sorotipos. Contudo, focos resultantes da infecção pelos tipos A e O são mais freqüentes quando comparados aos outros sorotipos (RADOSTITS et al., 2007).

Patogenia e sinais clínicos

A principal rota de infecção em ruminantes é pela inalação de aerossóis, com replicação viral na faringe e disseminação para outros tecidos e órgãos via circulação. A excreção viral inicia cerca de 24 horas antes da manifestação de sinais clínicos e continua por vários dias (FENNER et al., 1993).

Um período de incubação de três a oito dias, na maioria das espécies (podendo ser de até 21 dias), é seguido pelos primeiros sinais da doença, manifestos na forma de febre, anorexia, depressão e vesículas dolorosas no palato, lábios, gengiva, narinas, espaços interdigitais e bandas coronárias das patas. Esse quadro acarreta emagrecimento pela diminuição da ingestão de alimentos em função da dificuldade de deglutição, bem como laminite e claudicação por causa das lesões localizadas nas patas (RADOSTITS et al., 2007).

Em bovinos de leite, a doença resulta em queda na produção de leite até o final do período de lactação e lesões nos úberes das fêmeas lactantes, que podem transmitir a doença aos bezerros. Os casos de mastites podem

levar a perdas permanentes superiores a 25% da produção, principalmente se agravados por infecção bacteriana secundária. Em bovinos de corte, é observado retardo no crescimento e em jovens e neonatos, o vírus geralmente causa miocardite (FENNER et al., 1993).

Por volta de 120 horas após a infecção, as vesículas se rompem originando úlceras formadas pelas extensas áreas de epitélio descamado, simultaneamente ao final da viremia e o início da produção de anticorpos. A partir do décimo dia, observa-se cura das lesões, mas o vírus pode permanecer na faringe por longos períodos, exceto em suínos (SUTMOLLER; MCVICAR, 1976; FENNER et al., 1993).

Em ovinos e caprinos, a doença se manifesta de forma mais branda enquanto suínos apresentam lesões severas no focinho e em torno da banda coronária das patas, que podem se desprender e impedir a locomoção (LARSKI, 1980).

Diagnóstico

Em caso de suspeita de febre aftosa é preciso comunicar imediatamente o serviço veterinário oficial local. Para diagnóstico laboratorial devem ser colhidos fluidos ou tecidos conforme a necessidade para a técnica utilizada.

A detecção do vírus ou antígenos deste pode ser realizada por isolamento viral, imunoabsorção enzimática (ELISA), fixação do Complemento, transcrição reversa-reação em cadeia da polimerase (RT-PCR) em tempo real, hibridização *in situ* e microscopia eletrônica. Para isolamento viral deve ser utilizado conteúdo de vesículas intactas ou fluido esofágico-faríngeo colhido em copo de Probang, em caso de ruminantes, ou suabes de garganta, em suínos.

A inoculação de material potencialmente infeccioso em modelos animais, como camundongos, porcos-da-índia ou mesmo ruminantes, para estudos de transmissão experimental ou testes de potência de vacinas, só deve ser realizada em condições controladas de biossegurança para evitar escape de vírus (RADOSTITS et al., 2007).

Para pesquisa de anticorpos podem ser utilizados testes sorológicos de neutralização viral, ELISA competitivo, ELISA de bloqueio, ELISA indireto, imunodifusão em gel de ágar com antígeno associado à infecção viral (IDGA-VIAA) e imunoeletrotransferência (EITB) (BROCCHI et al., 2006; PATON et al., 2006).

Um dos problemas enfrentados no diagnóstico sorológico da febre aftosa é a dificuldade de diferenciação entre animais vacinados e naturalmente infectados. A principal exposição às proteínas não estruturais ocorre durante a infecção, no momento da lise celular. Entretanto, a presença de antígenos residuais de proteínas não estruturais, derivados de algumas preparações comerciais de vacinas, pode induzir à formação de resposta imunológica por animais não infectados, originando diagnósticos falso-positivos que precisam ser submetidos a testes confirmatórios. Esse fato acarreta aumento de custo de diagnóstico, além de demandar maior intervalo de tempo para liberação dos resultados (CLAVIJO et al., 2004).

No Brasil, o diagnóstico sorológico da febre aftosa é realizado por ELISA indireto, que utiliza o polipeptídeo não estrutural 3ABC, expresso em *Escherichia coli* e EITB contendo os antígenos 2C, 3A, 3B, 3D e 3ABC, como teste confirmatório (BERGMANN et al., 1993; MALIRAT et al., 1998).

O diagnóstico diferencial de febre aftosa pode ser orientado segundo a distribuição geográfica de outras doenças vesiculares ou erosivas que se caracterizam por apresentar sintomatologia semelhante. Entre estas destacam-se estomatite vesicular, exantema vesicular do suíno, doença vesicular do suíno, língua azul, peste dos pequenos ruminantes, ectima contagioso, rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR), diarreia viral bovina-doença das mucosas (BVD-MD), febre catarral maligna, peste bovina, estomatite papular bovina e varíola bovina. Em função da ocorrência, no Brasil é recomendado o diagnóstico diferencial para estomatite vesicular, IBR, BVD-MD, língua azul e varíola bovina.

Prevenção e controle

Até o presente, vários são os esforços concentrados com o objetivo de erradicar a doença. Entretanto, o sucesso dessas ações depende da compreensão sobre o comportamento epidemiológico do agente associado à adoção de políticas públicas de vigilância sanitária eficientes, assim como medidas preventivas e de monitoramento constantes, com pronto atendimento aos casos suspeitos.

A prevenção e o controle da enfermidade no Brasil estão baseados no Programa Nacional de Erradicação da Febre Aftosa (PNEFA), que prevê calendário de vacinação de bovinos e bubalinos regionalizado, controle interno e de fronteiras sobre o trânsito de animais, ações organizadas de emergência em casos de focos, monitoramento soropidemiológico e campanhas de educação sanitária.

Para atingir as metas do PNEFA, de erradicar a febre aftosa no País até 2009, e pleitear uma posição de certificação mais favorável, na OIE, procurando reduzir as possibilidades de restrições à carne brasileira, é necessário manter atualizados os registros de vacinação e trânsito de animais no órgão de defesa sanitária local, implementar medidas mais eficientes de diagnóstico precoce, bem como atender as normas do sistema de identificação, rastreamento e certificação estabelecidas pelo MAPA, visando a atender mercados específicos (VALLE, 2006).

No Brasil, é recomendada vacina oleosa, polivalente (A, O e C) e inativada produzida em cultivo celular em monocamadas ou suspensão. Além disso, antes da comercialização, as vacinas contra febre aftosa são submetidas a rigoroso controle de qualidade, no qual são avaliadas esterilidade, inocuidade, potência e estabilidade térmica (BRASIL, 1995; BRASIL, 2004).

Contudo, a eficiência protetora da vacina está diretamente relacionada aos seguintes fatores: composição, conservação e correta aplicação. Em relação à composição da vacina, as amostras virais selecionadas desempenham papel fundamental, pois não é observada proteção cruzada entre

os sorotipos; além disso, a utilização de adjuvante oleoso apresenta menor interferência com os anticorpos maternos e promove imunidade mais duradoura (OIE, 2008c).

Para preservar o potencial imunogênico e a estabilidade da emulsão, o principal cuidado de conservação deve ser o controle da temperatura, pois é indicado que os frascos de vacina sejam armazenados sob refrigeração, nunca congelados, sendo recomendado o transporte em caixa de isopor com gelo reciclável, onde devem permanecer durante os intervalos entre os carregamentos das pistolas ou seringas de vacinação.

As reações vacinais indesejáveis podem ser reduzidas se observadas algumas medidas higiênico-sanitárias, como a utilização de agulhas esterilizadas e íntegras (nunca enferrujadas, rombas ou tortas), procurando evitar aplicações em regiões com acúmulo de sujeira. A vacina deve ser aplicada em animais descansados e adequadamente contidos para diminuir o risco de quebra de agulhas, lesões no local da aplicação e refluxo do produto.

Referências

BERGMANN, I. E.; MELLO, P. A. de; NEITZERT, E.; BECK, E.; GOMES, I. Diagnosis of persistent aphthovirus infection and its differentiation from vaccination response in cattle by use of enzyme-linked immunoelectrotransfer blot analysis with bioengineered nonstructural viral antigens. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, IL, v. 54, n. 6, p. 825-831, June 1993.

BRASIL. Portaria nº 713, de 1º de novembro de 1995. Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil, Brasília, DF, n. 213, nov. 1995. Seção 1, p. 17760.

BRASIL. Decreto nº 5053, de 22 de abril de 2004. Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil, Brasília, DF, 23 abr. 2004. Seção 1, p. 1.

BRASIL. Instrução Normativa nº 53, de 23 de novembro de 2007. Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil, Brasília, DF, n. 226, nov. 2007. Seção 1, p. 16.

BROCCHI, E.; BERGMANN, I. E.; DEKKER, A.; PATON, D. J.; SAMMIN, D. J.; GREINER, M.; GRAZIOLI, S.; DE SIMONE, F.; YADIN, H.; HAAS, B.; BULUT, N.; MALIRAT, V.; NEITZERT, E.; GORIS, N.; PARIDA, S.; SORENSEN, K.; DE CLERCQ, K. Comparative evaluation of six ELISAs for the detection of antibodies to the non-structural proteins of foot-and-mouth disease virus. **Vaccine**, Amsterdam, v. 24, p. 6966-6979. 2006. Issues 47-48.

CARRILLO, C.; TULMAN, E. R.; DELHON, G.; LU, Z.; CARRENO, A.; VAGNOZZI, A.; KUTISH, G. F.; ROCK, D. L. Comparative genomics of foot-and-mouth disease virus. **Journal of Virology**, Washington, DC, v. 79, p. 6487-504, may. 2005. Issue 10.

CLAVIJO, A.; WRIGHT, P.; KITCHING, P. Developments in diagnostic techniques for differentiating infection from vaccination in foot-and-mouth disease. **Veterinary Journal**, v. 167, p. 9-22, jan. 2004. Issue 1.

CONFERÊNCIA NACIONAL DE FEBRE AFTOSA, 1., 1950, Rio de Janeiro. **Anais..** Rio de Janeiro: Departamento Nacional de Produção Animal, 1950. 228 p.

CORREA, E.; NARANJO, J. Perspectivas da erradicação da febre aftosa na América do Sul e seu reflexo no preço da arroba do boi. In: SEMINÁRIO DA MARCA OB, 3., 2005, Cuiabá. **Seleção de bovinos de corte: qualidade da carcaça na eficiência de produção.** Rio de Janeiro: PANAFTOSA-OPAS/OMS, 2005. 20 p.

FENNER F. J.; GIBBS E. P. J.; MURPHY F. A.; ROTT R.; STUDDERT M. J.; WHITE D. O. **Veterinary virology.** 2. ed. San Diego: Academic Press, 1993. 676 p.

LARSKI, Z. **Veterinary Virology.** Washington, DC: U.S. Department of Agriculture and the National Science Foundation, 1980. 575 p.

LYRA, T. M. P. & SILVA, J. A. A febre aftosa no Brasil, 1960-2002. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 56, n. 5, p. 565-576, out. 2004.

MALIRAT, V.; NEITZERT, E.; BERGMANN, I. E.; MARADEI, E.; BECK, E. Detection of cattle exposed to foot-and-mouth disease virus by means of an indirect ELISA test using bioengineered nonstructural polyprotein 3ABC. **The Veterinary Quarterly**, The Hague, v. 20, n. 2, p. S24-S26, 1998. Issue Suppl. 2.

OIE. **Office International of Epizooties**: animal diseases data: foot and mouth disease. Disponível em: <http://www.oie.int/eng/maladies/fiches/a_A010.htm>. Acesso em: 11 jan. 2008a.

OIE. **Office International of Epizooties**: world animal health situation: foot and mouth disease. Disponível em: <http://www.oie.int/eng/info/en_fmd.htm?e1d6>. Acesso em: 5 jun. 2008b.

OIE. **Office International of Epizooties**: health standards: terrestrial animal health code. Disponível em: <http://www.oie.int/eng/normes/en_mcode.htm?e1d10>. Acesso em: 31 jan. 2008c.

RADOSTIS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W.; CONSTABLE, P. D. (Ed.). **Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs and horses**. 10. ed. Amsterdam: Saunders: Elsevier, 2007.

PANAFTOSA. **Organização Pan-Americana de Saúde**. Disponível em: <<http://www.panaftosa.org.br>>. Acesso em: 11 jan. 2008.

PATON, D. J.; DE CLERCQ, K.; GREINER, M.; DEKKER, A.; BROCCHI, E.; BERGMANN, I.; SAMMIN, D. J.; GUBBINS, S.; PARIDA, S. Application of non-structural protein antibody tests in substantiating freedom from foot-and-mouth disease virus infection after emergency vaccination of cattle. **Vaccine**, Amsterdam, v. 24, p. 6503-6512, oct. 2006. Issues 42-43.

SUTMOLLER, P.; MCVICAR, J. W. Pathogenesis of foot-and-mouth disease: the lung as an additional portal of entry of the virus. **The Journal of Hygiene**, London, UK, v. 77, n. 2, p. 235-243, oct. 1976.

VALLE, E. R. do (Ed.). **Boas práticas agropecuárias: bovinos de corte**. Campo Grande, MS: Embrapa Gado de Corte, 2006. 82 p.

Embrapa

Gado de Corte

**Ministério da Agricultura,
Pecuária e Abastecimento**

**Governo
Federal**

CGPE 7732