

FEBRE AFTOSA: REVISÃO DE LITERATURA

FOOT DISEASE: LITERATURE REVIEW

Diene do Carmo Bortot

Acadêmica da Faculdade de Medicina Veterinária de Garça

Vanessa Zappa

Docente do Curso de Medicina Veterinária de Garça



RESUMO

A Febre Aftosa é uma enfermidade infectocontagiosa aguda com potencial de transmissibilidade extremamente alto entre os animais susceptíveis, podendo, em cerca de uma semana ou menos, acometer a totalidade dos componentes de um rebanho afetado. Caracteriza-se por febre e formação de vesículas, erosões e úlceras na mucosa oral, epitélio linguinal, nasal e mamário e na região coronária dos cascos e espaços digitais. Acomete animais biungulados, ou seja, bovinos, ovinos, caprinos e suínos, além de ruminantes silvestres, camelídeos e elefantes. É considerada zoonose, porém com raros casos em humanos e em situações muito especiais. A doença é causada por um vírus da família *Picornaviridae* do gênero *aphthovirus*. A transmissão do vírus da febre aftosa ocorre por contato direto de animais susceptíveis com animais infectados e por contato indireto com fômites ou subprodutos contaminados. A importância do controle da doença deriva das implicações socioeconômicas, pois a doença provoca perdas produtivas diretas como perda de carne e leite, abortos, mortes, menor capacidade produtiva, entre outras perdas físicas como também, perdas indiretas relacionadas como, por exemplo, a comercialização de carnes. Sendo que o maior prejuízo está relacionado com o mercado internacional de produtos de origem animal. Isso porque os países livres da Febre Aftosa (maiores importadores) impõem severas restrições aos produtos de origem animal provenientes de países onde existem surtos desta patologia.

Palavras-chave: Bovinos, Doença vesicular, zoonose.

ABSTRACT

The FMD is an acute infectious disease with voltage extremely high transmissibility between animals which may, in about a week or less, affect all components of an affected herd. It is characterized by fever and vesicles, erosions and ulcers in the oral mucosa, linguinal epithelium, nasal and breast and coronary region of hooves and digital spaces. It affects cloven-hoofed animals, ie, cattle, sheep, pigs and goats, and wild ruminants, camels and elephants. It is considered a zoonosis, but with rare cases in humans and in very special situations. The disease is caused by a virus of the family *Picornaviridae* genus *Aphthovirus*. The transmission of FMD virus occurs by direct



contact of susceptible animals with infected animals and by indirect contact with contaminated fomites or byproducts. The importance of controlling the disease stems from socioeconomic implications because the disease causes direct losses such as lost production of meat and milk, abortions, deaths, lower productive capacity, among other physical losses but also indirect losses related such as the marketing of meat. Since the biggest loss is related to the international market of products of animals origin. That's because of FMD free countries (major importers), impose severe restrictions on products of animal origin from countries where outbreaks of this disease.

Keywords: Cattle, Swine vesicular disease, zoonosis.

INTRODUÇÃO

A febre aftosa esta classificada na lista A do Código Sanitário Internacional como reflexo da sua elevada contagiosidade que coloca em risco o agronegócio das nações onde a pecuária tem importância econômica (SAMARA, 2004).

A febre aftosa é um grande desafio para o Brasil quando se observa que barreiras comerciais restringem as exportações de carne, e impedem o acesso do produto brasileiro a novos mercados. Este estudo visa identificar de que forma a febre aftosa afeta o comércio de carne no país, bem como recomendar medidas que permitem um posicionamento pró-ativo diante de possíveis barreiras as negociações sanitárias na Organização Mundial do Comércio (OMC) em acordos regionais (LIMA, 2005).

A Febre Aftosa representa uma importante ameaça para o bem estar da população humana, devido ao seu impacto sobre a economia nacional de diversos países, onde o comércio internacional e estabilidade dependem diretamente da confiabilidade dos alimentos de origem animal, que devem ser oriundos de animais isentos desta enfermidade, demonstrando a estreita relação que existe entre saúde pública, o ambiente e o bem estar sócio econômico. Pois, além, de afetarem a saúde e o bem estar, diminuem a produtividade dos rebanhos e reduzem a disponibilidade de alimentos proteicos para a população humana (PITUCO, 2006).



A febre Aftosa é uma enfermidade infecto-contagiosa aguda com potencial de transmissibilidade extremamente alto entre os animais susceptíveis, podendo, em cerca de uma semana ou menos, acometer a totalidade dos componentes de um rebanho afetado (PIRES, 2010).

Produzida por um vírus da família *Picornavirus*, gênero *Aphthovirus*, que acomete animais biungulados domésticos e selvagens, como bovinos, suínos, bubalinos, ovinos e caprinos. É caracterizada por vesículas, também denominadas aftas, erosões e úlceras na mucosa oral, epitélio lingual, nasal, mamário, além de lesões características na região coronária dos cascos e nos espaços interdigitais. O agente etiológico está agrupado em sete tipos diferentes, classificados como A, O, C, SAT-1, SAT-2, SAT-3 e Asia-1; sendo que os três primeiros apresentam ampla disseminação (HELLMEISTER, 2005).

A febre aftosa é considerada uma zoonose porque embora raramente o homem se infecte com a doença, é ele um hospedeiro acidental da mesma. Fato comprovado perante o reduzido número de casos descritos pelo mundo, mesmo perante freqüentes oportunidades de exposição ao agente, a ampla distribuição geográfica e à alta incidência da enfermidade nos animais domésticos (ANDRADE, 2008).

A Febre Aftosa tem grande importância social e econômica, e seu impacto prejudica produtores, empresários e famílias rurais. Causa grandes perdas econômicas, havendo prejuízos, com a redução de produtividade dos rebanhos, que podem se tornar expressivos (SILVA, 2006).

Os prejuízos causados pela doença aparecem sob a forma de queda na produtividade e perda de mercados, tendo em vista barreiras sanitárias aplicadas pelos importadores de carne, custos públicos e privados de prevenção, controle e erradicação e indenização quando necessário o sacrifício dos animais. Os prejuízos se devem também as despesas para retomar os status de área livre da doença conforme regras do OIE, a perda de confiança do comprador em relação ao produto que compra tende a implicar custos significativos para os países exportadores (LIMA, 2005).



Cada país desenvolve suas próprias formas de controlar seus portos de entrada e importação frente à febre aftosa. Algumas das regulamentações usadas para prevenir a entrada da doença incluem a total proibição da importação de animais de países onde a febre aftosa é endêmica. Outros países são mais seletivos, aceitando somente certos produtos que tenham passado por alguma forma de tratamento, que assegure a ausência do vírus da febre aftosa nesses produtos (OIE, 2005).

A erradicação mundial da febre aftosa é dificultada pelo alto custo e nem todos os países afetados apresentam condições financeiras para realizá-la ou não tem interesse na sua erradicação pela pouca importância da pecuária em sua economia. Para toda a América, o controle da doença é extremamente importante devido à alta produção bovina e suína para o abastecimento mundial (STEIN, 2001).

REVISÃO DE LITERATURA

Histórico

A febre aftosa era conhecida na Antiguidade, sendo descrita em bovinos por Columela e Claudius Vegetus antes da era cristã, no Império Romano, mais precisamente na Itália, e, na Grécia, o grande filósofo Aristóteles acreditava na contagiosidade da enfermidade (PIRES, 2010).

No ano de 1546, Girolamo Fracastoro fez a primeira descrição confiável da doença ao discorrer sobre a epizootia em bovinos do ano de 1514, na região de Verona, Itália, e, além de acreditar tratar-se de um processo contagioso, chegou a recomendar o isolamento dos animais doentes (PIRES, 2010).

Segundo Northoff (2004), no mundo, a doença continua endêmica no Oriente Médio, Ásia, África, América do Sul, quanto a América do Norte e Central, região do Sul do Pacífico e Caribe, são locais considerados livres dessa zoonose. Surto da doença têm ocorrido em alguns países como Grécia, Taiwan, Argentina, Brasil, Uruguai, Japão, Reino Unido, e recentemente China e Rússia.

No Brasil, os primeiros focos da febre aftosa foram constatados em 1895 e, até a década de 80, foi considerada uma doença endêmica. A partir de 1970, a preocupação com a qualidade das vacinas utilizadas e o controle das áreas infectadas



pelo estudo do transito de animais, comparado à ocorrência de focos, permitiram avançar no combate à doença. O período de 1980 a 1988 foi marcado pela redução dos focos, por meio de programas para erradicação em nível regional e também por meio das estruturas de produção, fatores considerados determinantes no combate a doença (TEIXEIRA, 2008).

A década de 60 teve como marco a institucionalização da campanha de combate à febre aftosa, primeiro programa de luta contra a doença, envolvendo o Banco do Brasil com linha de crédito àqueles que adotassem as ações preconizadas. Paralelamente ocorreu a implantação de infraestrutura laboratorial, o treinamento de pessoal e a conscientização dos produtores, iniciando-se o controle sistemático da doença com a produção de vacina, notificação de focos e diagnóstico da doença (LYRA e SILVA, 2004).

Na década de 70 foi implantado o sistema de informação, que revelou maior número de focos em razão da vigilância e capacidade de identificação mais apurada. O marco foi a implantação do controle de qualidade da vacina e a identificação das áreas problemáticas por meio do estudo do trânsito animal e sua comparação com a ocorrência da doença (LYRA e SILVA, 2004).

Na década de 80, pesquisas mostraram que a doença era influenciada pela movimentação de bovinos e pelas características das regiões. O que ajudou no combate da Febre Aftosa. Na década de 90, os estudos basearam-se quase que exclusivamente em formas de produção pecuária como determinantes em Febre Aftosa. O trânsito de animais foi caracterizado como um dos maiores disseminadores. Essa caracterização mostrou-se muito importante, pois ajudou na compreensão do espaço agropecuário e no meio de distribuição espacial da doença. Estes estudos determinaram os diferentes tipos de ecossistemas da Febre Aftosa o que ocasionou a regionalização de ocorrência da doença e institucionalização de políticas públicas diferenciadas (LYRA e SILVA, 2008).

Apesar de ter sido descrita pela primeira vez em 1546, e dos esforços para o controle e erradicação, continua sendo alvo de permanente pesquisa e preocupação. Nos anos 2000 e 2001, a febre aftosa voltou às manchetes dos jornais de todos os continentes, e as imagens dos milhares de animais sendo sacrificados ficarão para



sempre registrados na memória da população mundial. A reintrodução do vírus em países e regiões reconhecidas como livres ocasionou elevados prejuízos econômicos e sociais, como no Japão e Taiwan, livres da doença há quase 100 anos, vários países da Comunidade Europeia, livres há 10 anos, Argentina, Uruguai, Circuito Pecuário Sul do Brasil já reconhecidos como livres, fez com que a comunidade científica e todas as classes sociais se preocupassem com o assunto (PITUCO, 2006).

Mais recentemente, devido à descoberta de focos de febre aftosa no Mato Grosso do Sul (outubro/2005) e posteriormente no Paraná (dezembro/2005), provocaram reações das mais diversas entre os países importadores, que passaram a impor restrições à carne bovina brasileira, sob argumento de proteção à saúde humana e animal. Desde a ocorrência do foco, em outubro de 2005, 52 países embargaram a compra da carne brasileira (BEEFPOINT, 2005).

Histórico recente na América do Sul em (2000) focos na Argentina, Brasil, Uruguai e Colômbia, (2001) focos na Argentina, Uruguai e Brasil- RGS, (2002) surtos no Paraguai e Venezuela, (2003) focos na Bolívia, Paraguai e Argentina, (2004) focos no Peru e Colômbia, (2005) focos na Colômbia, equador e no Brasil- Mato Grosso do Sul, (2006) focos na Argentina, Equador e Brasil- Mato Grosso do Sul e Paraná (PIRES, 2010).

Etiologia

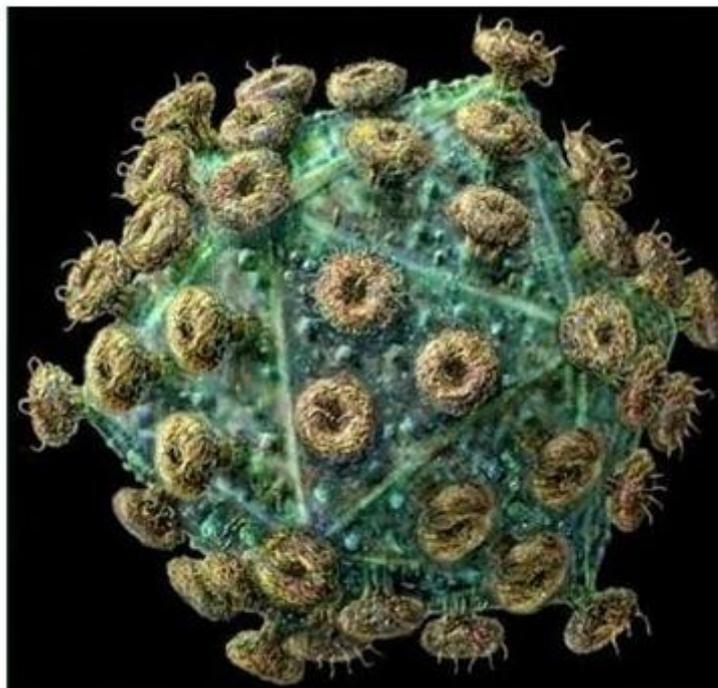
O Agente da febre aftosa é um dos menores vírus dentre os patogênicos para os animais e para o homem. Foi classificado na família *Picornaviridae*, gênero *aphovirus*. A palavra picornavírus deriva do espanhol pico que significa muito pequeno (BEER, 1999).

O vírus da febre aftosa (Figura 1) apresenta simetria icosaédrica, não possui envelope e o vírion apresenta dimensões de 25 a 30 nm de diâmetro. O capsídeo de superfície externa é regular, simétrico, composto de sessenta unidades estruturais idênticas, sendo cada uma dessas unidades denominadas protômeros, cada um formado por quatro proteínas principais VP1, VP2, VP3 e VP4. São proteínas



estáveis e garantem a proteção do genoma em ambientes hostis. A proteína VP4 esta localizada na superfície interna do capsídeo (PIRES, 2010).

Figura 1. Imagem fotográfica através da microscopia eletrônica do Vírus da febre aftosa.



Fonte: ALFIERI, 2008

O agente etiológico esta agrupado em sete tipos virais distintos causadores de febre aftosa. De nosso principal interesse estão os tipos que ocorrem na América do Sul que são A, O e C, que além de nosso continente, apresentam ocorrência na África e Ásia. Na África estão encontrados são encontrados outros três sorotipos que designou como SAT 1, SAT 2 e SAT 3. E no continente Asiático é encontrado o sorotipo ÁSIA 1 (BEER, 1999).

Em relação aos tipos de interesse nacional existem 11 subtipos para o sorotipo A, 32 subtipos para o sorotipo O e 5 subtipos para o sorotipo C. Deve ser ressaltado que esses subtipos existem em diversas regiões de ocorrência dos sorotipos A, O e C e nunca todos em todos os locais de identificação. Dessa forma,

no Brasil, as vacinas contra a febre aftosa contêm os seguintes sorotipos virais: A₂₄ Cruzeiro, O₁ Campos e C₃ Indaial (PIRES, 2010).

Para o isolamento do vírus da febre aftosa, são utilizadas células primárias de rim bovino, células de tireoide. Pode ser isolado por inoculação em coxim plantar de cobaia, desencadeando viremia e aparecimento de vesículas nas patas e língua, ou por via intracerebral em camundongos lactentes, provocando paralisia e morte em 2 a 10 dias. O vírus para a produção de vacinas é obtido a partir de tecido lingual infectado em culturas de células de epitélio lingual ou células BHK (Baby Hamster Kidney), que são mais utilizadas nesse processo (VERONESI, 2002).

O vírus da febre aftosa apresenta uma alta capacidade de mutação, o que é relevante para o monitoramento da doença, já que o aparecimento de novos subtipos em uma região leva falha de imunidade das vacinas utilizadas e, como consequência, existe a possibilidade de existirem surtos. Essas diferenças genéticas entre os agentes de doença ensejam a imposição de barreiras sanitárias, a fim de evitar que o vírus seja trazido junto com animais, produtos e subprodutos importados, mesmo que sejam agentes de doenças já existentes no país (LIMA, 2005).

O vírus da febre aftosa é lábil em pH ácido (menor que seis) e alcalino (maior que nove), a acidez da carcaça no rigor mortis pode inativar o vírus, porém o pH da medula óssea, linfonodos e certos órgãos não declinam no rigor mortis, havendo nesses locais uma longa permanência viral. A persistência viral na medula óssea de cortes cárneos congelados pode variar de 5 a 11 semanas e, nas carcaças e peles de animais preparados pós-abate pode ser de 21 a 352 dias. É sensível aos desinfetantes químicos como carbonato de sódio a 4%, formol a 10%, hidróxido de sódio 2% (soda cáustica) e meios físicos como calor, radiação ultravioleta, ionização por raios gama e luz solar (PITUCO, 2001).

Resistente no feno e pelo dos bovinos por quatro semanas. Pelo exposto, é um grande problema a persistência viral em estábulos e salas de ordenhas, além de troncos, comedouros e bebedouros. Problema que se avoluma imensamente se for considerado que, na fase aguda da doença, cada bovino acometido pode eliminar cerca de cem trilhões de partículas virais por dia para o meio ambiente (Tabela 1). É



inativado instantaneamente pela fervura e pela pasteurização, o congelamento o preserva indefinidamente (PIRES, 2010).

Tabela 1: Esquema da sobrevivência do vírus da febre aftosa em objetos contaminados à temperatura ambiente.

OBJETOS CONTAMINADOS	SEMANAS
Solo (verão-inverno)	1-21
Sujeira de estábulo, areia de estábulo	1-10
Areia de estrada, solo de jardim	1,5-4
Excrementos (verão-inverno)	1-24
Resíduos líquidos (pouca amônia)	3-15
Estábulos (verão-inverno)	2-11
Paredes, tijolos	2-4
Solo, água	4
Plantas forrageiras (verão-inverno)	1-7
Fardo de feno (verão-inverno)	4-29
Saco de cimento	20
Farinha	7
Vegetais	1
Água	3-14
Moscas domésticas	10
Carrapatos – Hematina de carrapatos	15-20
Lã de ovelhas	2
Roupa e calçados (verão-inverno)	3-9
Pelo de animal	4-6
Superfície de vidro	2+

Fonte: Saraiva, 1995

Epidemiologia

Estudos epidemiológicos determinaram claramente a existência de ecossistemas diferentes que proporcionam as condições necessárias para a

manutenção do vírus. Assim, áreas de exploração extensiva, possuem todos os elementos para que o agente se mantenha em atividade através dos tempos, com surgimento de epidemias em determinadas épocas, levando à falsa conclusão de que a doença possui características cíclicas de apresentação (PITUCO, 2001).

Focos de febre aftosa têm sido identificados na América do Sul desde a década de 1870 juntamente com a introdução de bovinos Europeus. A doença então espalhou-se gradualmente tornando-se endêmica na maioria dos países sul-americanos na década de 1950. A disseminação de febre aftosa e a ameaça de restrições ao comércio de carne fizeram com que os países latino-americanos iniciassem um esforço em todo o continente para erradicar a febre aftosa, incluindo a criação do Centro Pan-Americano de Febre Aftosa (PANAFTOSA) da OPAS (Organização Pan-Americana da Saúde) no Brasil, em 1951. Em 1987, os países sul-americanos assinaram um plano hemisférico para a erradicação da febre aftosa (SALMAM, 2006).

Para exemplificar a mudança em relação ao programa de controle e erradicação da febre aftosa, basta analisar a evolução da ocorrência de focos no Brasil, que no ano de 1979 apresentou a ocorrência de 6.656 focos, em 1989 ocorreram 1.376 focos e, em 1999, foram registrados apenas 37 focos. Daí em diante, houve apenas as ocorrências dos focos no Rio Grande do Sul em, 2001, e no Mato Grosso do Sul, em 2005 e 2006, e nos anos de 2007, 2008 e 2009, nenhuma ocorrência da enfermidade foi registrada (PIRES, 2010).

Os reservatórios naturais do vírus são os animais bi unguados domésticos e selvagens. Bovinos, bubalinos, caprinos, ovinos, e suínos, dentre as espécies domésticas, camelídeos e elefantes. Os equídeos são totalmente refratários á febre aftosa. Rebanhos de todas as idades são susceptíveis, a febre aftosa (VERONESI, 2004).

A doença não é do tipo mortal chegando a 2% o índice de mortalidade entre adultos e 20% em rebanho jovem por ocorrerem lesões orais graves que dificultam a alimentação, pela dificuldade de locomoção ou por lesões miocárdicas. A morbidade da febre aftosa é extremamente elevada, e a difusão em um rebanho é



rápida, após uma semana do aparecimento do primeiro animal doente, todos os animais apresentarão a doença (CAVALCANTE, 2000).

Esta enfermidade geralmente ocorre na forma de surto que rapidamente se dissemina de rebanho para rebanho, antes de ser controlada (RADOSTITS, 2002).

O vírus é eliminado para o meio ambiente em todas as secreções e excreções dos bovinos doentes (lagrimeira, secreções nasais, saliva, sêmen, leite, urina e fezes), contaminando o meio ambiente. Além dos animais infectados são fontes também de infecção abatedouros, estábulos, leiteria e outras instalações (PITUCO, 2001).

O agente é eliminado por quantidade tão elevadas, que um só animal pode infectar a outros milhares. Devido à elevada contagiosidade do vírus, rapidamente são formadas amplas cadeias de transmissão, se os animais não foram isolados, se não forem impedidos os contatos imediatos e não for destruído o agente no meio ambiente, após a infecção de um animal de um rebanho plenamente receptivo, como regra geral a doença é difundida com muita rapidez, afetando a totalidade dos animais (BEER, 1999).

A febre aftosa é transmitida por diversos modos entre os rebanhos, países e continentes, mas a disseminação de um animal para o outro é pela inalação ou ingestão (RADOSTITS, 2002).

A entrada do vírus geralmente se faz através das mucosas das vias digestivas através da ingestão de água e alimentos contaminados e pela via respiratória ocorre através das gotículas de ar expirado pelos animais doentes. (VERONESI, 2004).

No rebanho bovino, o primeiro sítio de infecção viral e subsequente rápida multiplicação é a faringe. Após poucos dias de viremia, o vírus aparece no leite e na saliva por até 24 horas antes das vesículas surgirem na boca. O período de infectividade máxima é quando as vesículas estão drenando, e o líquido vesicular contém o vírus em concentração máxima. A nasofaringe é o principal sítio para a persistência do vírus da febre aftosa (RADOSTITS, 2002).

Uma grande porcentagem de bovinos, após infecção pelo vírus de febre aftosa, alberga nas células da garganta (esôfago), nos gânglios linfáticos e na medula óssea, o vírus dessa enfermidade por períodos variáveis de tempo. Inclusive animais



vacinados, bovinos, ovinos, podem tornar-se portadores, sem manifestar sinais clínicos perceptíveis da doença (PINTO, 2002).

Uma conjunção de baixa temperatura, alta umidade e ventos moderados favorecem sobremaneira a difusão do vírus, que pode alcançar locais distantes até 10Km do foco original (PIRES, 2010).

Os rios e riachos também apresentam grande importância na difusão do vírus da febre aftosa, seja pela contaminação por dessedentação de animais doentes ou pela ação de pessoas irresponsáveis que os contaminam com restos de cadáveres. As aves caso ingiram alimentos contaminados em focos de febre aftosa, podem transportar o vírus, que passa incólume pelo seu trato digestivo, por longas distâncias, inclusive ultrapassando barreiras naturais, como colinas, montanhas e grandes cursos fluviais (PIRES, 2010).

O homem apresenta também importante papel na difusão do vírus, principalmente os indivíduos que tem contato com focos e vão para outras propriedades com as mesmas roupas e calçados. Pessoas ao saírem de uma propriedade afetada, não devem visitar nenhum lugar onde existam animais susceptíveis, por um período de 72 horas. Os veículos que adentram a uma propriedade acometida por febre aftosa, ao saírem da mesma devem ser cuidadosamente desinfetados com carbonato de sódio a 5%, de forma abundante, seja por aspersão ou por passagem em rodolúvios (STEIN, 2001).

A Febre Aftosa é considerada uma zoonose, embora o homem raramente se infecte, a transmissão ocorre por contato direto com animais enfermos e com secreções e excreções e ingestão de leite não pasteurizado (PITUCO, 2001).

Patogenia

O período de incubação da enfermidade é variável e depende diretamente da amostra viral, da dose infectante, da via de transmissão, das condições de manejo que propiciem aglomeração de animais e da espécie animal. Na ocorrência da enfermidade nos rebanhos bovinos, o período de incubação varia de dois a seis dias, com casos extremos registrado de um dia de incubação e de até quatorze dias. Na espécie suína, é comum a ocorrência de incubação de um dia apenas (PIRES, 2010).



Para que ocorra a replicação dos picornavírus a primeira fase do ciclo replicativo é a interação dos vírions com os receptores celulares, que são determinantes no tropismo tecidual, tendo influência na patogenia da doença. O vírus da Febre Aftosa é internalizado por endocitose e a penetração do genoma ocorre a partir da vesícula endocítica acidificada. Este vírus se liga aos receptores através de *loops* específicos, localizados na VP1. Foi provado que a sequência R-G-D (arginina – glicina – asparagina) é responsável pela ligação às moléculas de integrina que atuam como receptores para este vírus (FLORES, 2008).

O ciclo de replicação ocorre integralmente no citoplasma das células do hospedeiro e o RNA genômico serve como molde para a tradução e para a replicação, resultando em uma interação complexa entre fatores de tradução do hospedeiro e da replicação do RNA. O ciclo de replicação é completada em poucas horas, em média entre três e cinco horas, e uma única célula infectada pode produzir até um milhão de partículas virais (OLASCOAGA, 1999).

As partículas virais (Tabela 2) primeiramente aderem às células epiteliais da mucosa, penetram no citoplasma e replicam-se, até as células se desintegrarem, o que libera mais partículas virais, para infectar outras células, incluindo provavelmente as células mononucleares que drenam nos sistemas linfático eferente e, em seguida, no sangue. Independente da porta de entrada, uma vez que a infecção tenha acesso à circulação sanguínea, o vírus é amplamente disseminado para muitos sítios epidérmicos, provavelmente nas células mononucleares, mas lesões macroscópicas somente se desenvolvem nas áreas sujeitas a trauma mecânico ou condições fisiológicas incomuns, como o epitélio da boca e dos pés e em menor extensão, as tetas (RADOSTITS, 2002).

É basicamente humoral e títulos significantes de anticorpos já são detectados entre o terceiro e quinto dia de evolução clínica, com grande elevação clínica, com grande elevação por volta do sétimo e oitavo dias. Esses anticorpos são detectados por exames sorológicos pelo método de ELISA e promovem o *clearance* do vírus nos tecidos com redução da eliminação viral nas secreções e excreções (PIRES, 2010).



Não ocorre *clearance* viral na orofaringe, o que torna os animais que se recuperam carreadores do vírus, atuando como reservatórios e fontes de infecção por longo período de tempo, mas com títulos altos de anticorpos por meses ou anos (PIRES, 2010).

Tabela 2: Sequencia esquemática da patogenia da febre aftosa.

1. Inalação do vírus	
2. Infecção de células na cavidade nasal, faringe e esôfago	
3. Replicação do vírus e disseminação às células adjacentes	24-72
4. Passagem do vírus aos vasos sanguíneos e linfáticos	Horas
5. Infecção de nódulos linfáticos e outras glândulas	
6. Infecção das células da cavidade oral, patas, úbere e rúmen	
7. Início da febre	72-96
8. Aparecimento de vesícula na cavidade oral, patas, úbere e rúmen	Horas
9. Salivação excessiva, descarga nasal e claudicação	
10. Ruptura de vesícula e intensificação dos sintomas	120
11. Final da febre	Horas
12. Final da viremia e começo da produção anticorpos	
13. Diminuição do título de vírus em vários tecidos líquidos	Desde 10 ^o dia
14. Cura das lesões, animal recomeça a comer	15 dias
15. Desaparecimento gradual do vírus nos tecidos e líquidos	Desde 15
16. Aumenta a produção de anticorpos	dias
17. Cura completa das lesões e persistência do vírus na faringe	

Fonte: Saraiva, 1995



Sinais e Sintomas Clínicos

O acometimento de um rebanho bovino de leite ou de corte pela febre aftosa pode ser descrito como um verdadeiro pesadelo surrealista. Ao exame clínico, a primeira grande observação é o estabelecimento de profusa sialorreia (Figura 2), que é característica na enfermidade, e rinorreia, inicialmente serosa, evoluindo para mucopurulenta. Os animais apresentam também temperatura corporal elevada nos primeiros dias de evolução clínica, entre 40 a 41°C e claudicação intensa (PIRES, 2010).

Rapidamente são apresentados sintomas do estado geral, com diminuição do apetite, atraso na ruminação e detenção do peristaltismo, os animais mastigam preguiçosamente, deglutem com lentidão e finalmente param de comer com dificuldade de locomoção (BEER, 1999).

Figura 2: Imagem fotográfica de bovino com salivação intensa (dificuldade de deglutição)



Fonte: RICHTZENHAINI, 2005

São detectadas vesículas, úlceras e erosões na mucosa nasal (Figura 3), no muflor, na mucosa oral (Figura 4) e no epitélio lingual (Figura 5). Muitas vezes, ao segurar a língua para exame, todo o epitélio da mesma se desprende deixando o órgão com o tecido muscular exposto e intenso sangramento. As úlceras e erosões



nasais e gengivais acabam recobertas por tecido necrótico e purulento pela grande contaminação bacteriana secundária (PIRES, 2010).

Figura 3: Imagem fotográfica de bovino com vesícula na porção ventromedial do nariz.



Fonte: P.I.A.D.C, 2007

Figura 4: Imagem fotográfica de bovino com erosão na mucosa oral.



Fonte: P.I.A.D.C, 2007



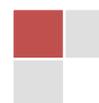
Figura 5: Imagem fotográfica de bovino com várias erosões e úlceras na mucosa da língua.

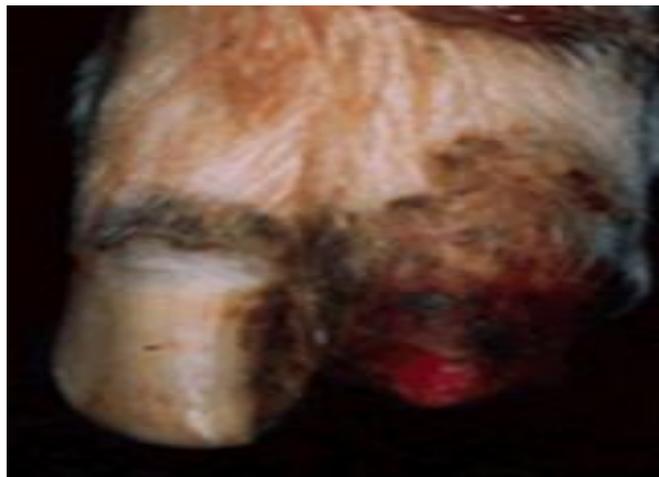


Fonte: P.I.A.D.C, 2007

Claudicação devido à presença de úlceras e erosões (Figura 6) nos espaços interdigitais e nas porções posteriores dos membros e pela inflamação na região coronária dos cascos (CAVALCANTE, 2000).

Figura 6: Imagem fotográfica de bovino com úlceras e erosões no casco.



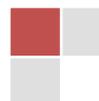


Fonte: PITUCO, 2008

O epitélio dos tetos apresenta também vesículas, úlceras e erosões (Figura 7) que impedem os bezerros de mamarem, embora estes já tenham desenvolvidos graves lesões orais. Além das lesões nos tetos, há desenvolvimento de mastite viral, acometendo gravemente o parênquima da glândula mamária, que imediatamente tem esse quadro agravado pelas infecções bacterianas secundárias (FLORES, 2008).

Nos rebanhos leiteiros, a mastite é evidente e gravíssima, e as vacas tem que ser esgotadas para minorar o sofrimento e serem tratados com antimastíticos, mas esse procedimento gera sofrimentos, pois a ordenha manual ou mecânica lesa muito o epitélio dos tetos, podendo inclusive haver perda do mesmo com sangramento e dor intensa (PIRES, 2010).

Figura 7: Imagem fotográfica de bovino com ruptura e vesícula na extremidade do teto.

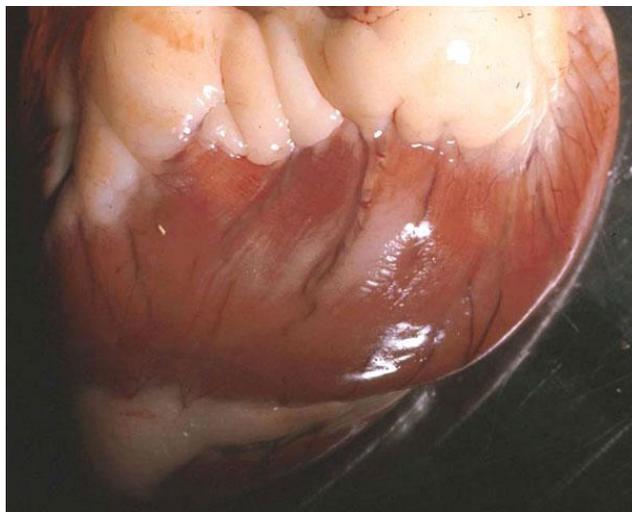




Fonte: RICHTZENHAINI,

Além disso, apresentam-se intensas lesões cardíacas (Figura 8), de evolução fatal como consequência de uma miocardite (BEER, 1999).

Figura 8: Imagem fotográfica com pálida área de necrose miocárdica visível da superfície epicárdica.



Fonte: RICHTZENHAINI,

Antes do estabelecimento do abate sanitário, a febre já gerava imensas perdas econômicas, em virtude dos gastos com antibióticos injetáveis e em formulações antimastíticas, fluido terapia, perda da produção de leite durante a doença, porém



mesmo após a mesma as vacas só voltavam a sua performance produtiva normal na lactação subsequente (PIRES, 2010).

Diagnóstico

O diagnóstico é realizado em laboratórios de segurança máxima, havendo suspeita de ocorrência da experiência de animais com quadro clínico similar á febre aftosa, seja por produtores seja por médicos veterinários, o serviço oficial de sanidade animal deve ser imediatamente comunicado e ira proceder para a confirmação ou não da existência da enfermidade ao menor tempo possível, acionando todos os mecanismos oficiais regulamentados para que isso ocorra (PIRES, 2010).

Para o diagnóstico devem ser colhido amostra de tecido epitelial da parte superior das vesículas frescas, o liquido das vesículas pode ser colhido com seringas esterilizadas e, para aftas já abertas e erosões, devem recolher o epitélio das bordas (BEER, 1999).

Para colher o material de lesões do úbere e podais é preciso lavar previamente os locais com água limpa em grande quantidade, porém sem a utilização de sabões e desinfetantes. Todos os animais cujos forem colhidos devem estar corretamente identificados. As amostras colhidas de cada animal devem pesar pelo menos dois gramas (2g) ou seja, o equivalente a um corte quadrado de epitélio de dois centímetros de lado (PIRES, 2010).

O material obtido deve ser colocado imediatamente em frasco com liquido conservante em quantidade suficiente para que a amostra fique submersa. O material deve ser misturado em partes iguais de meio de transporte contendo glicerol e meio fosfatado. Por causa da fragilidade do vírus a variações de pH, recomenda-se manter um pH entre 7,2 e 7,6 na amostra. Pode-se coletar sangue com anticoagulante e/ou soro para realizar o diagnóstico sorológico (FLORES, 2008).

O material coletado deve ser acondicionado em um recipiente limpo e vedado para evitar o vazamento da amostra ou a penetração de conteúdo que possa alterar o pH, inativando o vírus. O transporte deve ser realizado imediatamente após a coleta e sob refrigeração (4°C). Em situações nas quais o intervalo entre a coleta e



a chegada ao laboratório forem superiores a 24 horas, as amostras devem ser congeladas em nitrogênio líquido ou gelo seco (FLORES, 2008).

Os trabalhos de diagnóstico e pesquisa do PANAFIOSA, que envolvem material infeccioso, são realizados no laboratório de Belém do Pará e para lá são encaminhados os materiais descritos anteriormente (PIRES, 2010).

As provas de rotina para diagnóstico de febre aftosa realizadas nos laboratórios brasileiros são as seguintes e constam no Programa Nacional de Erradicação da Febre Aftosa podem ser agrupados em duas classes: a detecção de antígeno e a detecção de anticorpo (SALMAM, 2006).

Para tipificação do vírus: fixação de complemento e prova indireta de ELISA; Para avaliação dos níveis de anticorpos: prova de ELISA em fase líquida e soro neutralização; Para detecção de anticorpos contra antígenos não estruturais: prova de VIAA, ELISA3ABC e EITB; Para pesquisa de vírus em líquido esofágico-faríngeo colhido através da técnica de PROBANG: inoculação em células BHK21 (três passagens em garrafas) seguida pela fixação de complemento (PIRES, 2010).

Teste VIAA (*Virus Infection Associated Antigen*)

O VIAA detecta anticorpos contra a proteína polimerase 3D, envolvida na replicação viral. Dessa forma, o VIAA não é sorotipo específico e pode resultar em falsos-positivos em animais que foram vacinados várias vezes (FLORES, 2008).

EITB- *Enzyme Linked Immuno Eletrotransfer Blot*

Substitui largamente o teste VIAA pela sua sensibilidade superior. Foi desenvolvido pelo PANAFIOSA e é utilizado na Brasil para controle da febre aftosa e detecta anticorpos contra antígenos não estruturais, é usado para confirmação (SALMAM, 2006).

Prova fluoro gênica de RT-PCR

Apresenta elevadas sensibilidade e especificidade, é de rápida execução, processa grande número de amostras ao mesmo tempo e detecta o genoma viral dos sete sorotipos do vírus da febre aftosa. Esse teste pode ser realizado com amostras de tecido, PROBANG (sondas) de esôfago e faringe e sobrenadante de cultura de tecidos (PIRES, 2010).

Isolamento Viral



Para o isolamento viral, uma fração do tecido deve ser macerada e o sobrenadante inoculado em cultivo celular. Se o material coletado for o líquido vesicular, pode ser diretamente inoculado. Os cultivos primários de tireoide bovina, cultivos primários de bovino, suíno e cordeiros podem ser utilizados para o isolamento do vírus da Febre Aftosa, mas, as linhagens celulares BHK-21 e IBRS-2 são as mais utilizadas para o isolamento por serem de fácil cultivo e por apresentarem linhagens contínuas, porém possui menor sensibilidade. A confirmação da presença viral e identificação do sorotipo presente em amostras que produziram efeito citopático (ECP) são realizadas por testes de fixação do complemento ou ELISA (FLORES, 2008).

As provas de fixação de complemento e ELISA de captura são utilizadas para a detecção de antígenos virais. O teste de ELISA é o recomendado pela OIE/FAO para a demonstração da presença de antígenos virais e identificação do sorotipo presente na amostra. O teste de ELISA possui maior sensibilidade e especificidade (FLORES, 2008).

Tratamento

Não há mais possibilidade de tratamento para febre aftosa, pois todos os animais acometidos devem ser sacrificados, bem como todos os contactantes susceptíveis, mesmo não apresentando o quadro clínico da enfermidade (PIRES, 2010).

Diagnóstico Diferencial

A necessidade de identificar a febre aftosa é de suprema importância em todos os países, principalmente nos países que não sofrem da doença por causa da necessidade de introduzirem medidas de controle rapidamente. O médico veterinário a campo deve ser capaz de identificar os casos suspeitos, e os meios laboratoriais devem ser disponíveis para confirmar o diagnóstico. O diagnóstico diferencial se reveste de maior importância naqueles casos em que as populações afetadas estão vacinadas contra a febre aftosa (RADOSTITS, 2002).



Enfermidades que causem erosão oral, salivação, descarga nasal ou lesões nos tetos (SARAIVA, 1995).

Estomatite vesicular: Assume hoje relevante importância o diagnóstico diferencial com estomatite vesicular, doença causadora de vesículas e aftas orais e podais em bovinos, pequenos ruminantes, suínos e equinos, que constitui grande diferença em relação à febre aftosa. O conhecimento sobre a mesma é fundamental para evitar diagnóstico errados, histeria e repercussões negativas da pecuária bovina brasileira no exterior (PIRES, 2010).

Enfermidades das mucosas; Doença que pode ser confundida com a febre aftosa, portanto, faz parte do diagnóstico diferencial causada pelo *Pestivirus*, acomete apenas animais infectados pelo agente ainda in útero. A forma de enfermidade das mucosas acomete também bovinos apenas entre 6 meses e 2 anos de idade, os animais acometidos apresentam erosões e úlceras na língua, úbere e espaço inter digital, porém de gravidade muito menor que as observadas na febre aftosa, além de apresentarem quadro de diarreia e pneumonia e vão a óbito em 2 a 3 dias (RADOSTITS, 2002).

Doença vesicular dos suínos; Diarreia viral bovina; Rinotraqueite infecciosa bovina; Febre catarral maligna; Língua azul; Mastite herpética bovina; Peste bovina (SARAIVA, 1995).

Estas doenças tem em comum a propriedade de provocar a formação de vesículas típicas com coloração esbranquiçada contendo líquido incolor ou ligeiramente sanguinolento, sendo seu diagnóstico baseado nos sintomas clínicos, nos dados epidemiológicos e na confirmação laboratorial (PITUCO, 2006).

Profilaxia

A vacinação contra a febre aftosa vem sendo empregada em grande parte da América do Sul como uma das principais estratégias dentro dos programas nacionais de erradicação. No Brasil, as campanhas oficiais de vacinação tiveram início no começo da década de 1960, avançando progressivamente até atingir todas as unidades da Federação nas décadas seguintes. Sua utilização, associada a outras atividades sanitárias, permitiu expressivos avanços na luta contra a febre aftosa. Em



termos globais, a ocorrência da doença no Brasil diminuiu de mais de 2000 focos até meados da década de 1990 para casos esporádicos a partir da década seguinte, verificando-se, atualmente, extensas áreas sem registro há muitos anos (MAPA, 2005).

Campanhas de vacinação adequadamente projetadas, implantadas e avaliadas, que empregam vacinas de qualidade e potência comprovadas e que alcançam coberturas imunitárias elevadas, conseguem diminuir drasticamente a susceptibilidade populacional ao vírus, reduzindo o risco de apresentação clínica da doença e interferindo no processo infeccioso por meio da inibição ou redução da multiplicação viral nos animais exposto (BRASIL, 2000).

A vacinação contra febre aftosa é obrigatória no Brasil (Tabela 3) e supervisionada pelos profissionais de defesa sanitária animal, em função do risco de ocorrência da doença são recomendados esquemas vacinais específicos para cada região. São vacinas trivalentes, com as cepas virais quimicamente inativadas e trabalhadas em laboratórios de alta segurança. As vacinas comercializadas no Brasil contêm adjuvante oleoso para potencialização da resposta imune e os sorotipos inativados A₂₄ Cruzeiro, O₁ Campos e C₃ Indaial. Essas cepas foram escolhidas por serem representativas dos vírus circulantes e são imuno dominantes, podendo conferir proteção contra possíveis variantes (PIRES, 2010).

A qualidade da vacina (Figura 9) é de suma importância para o sucesso do programa. Mesmo sendo de qualidade, e a vacina tendo controle rígido feito pelos órgãos oficiais, a manipulação, o transporte, a conservação pelo consumidor entre 2 e 6 °C, a dose, o local e a forma de aplicação que deve ser subcutânea, podem interferir na resposta imune do animal. Animais sadios devem ser sempre vacinados, já animais doentes ou mal nutridos não respondem bem à vacinação. A resposta da vacinação começa a aparecer depois de 14 a 21 dias de sua aplicação (SAMARA et al, 2004)

Caso os animais apresentem sinais da doença antes do período de resposta imunológica, é indicação de que este animal já era portador do vírus da febre aftosa. No Brasil, o Estado de São Paulo está dentro do Circuito Pecuário Centro-Oeste



classificado como zona livre de febre aftosa com vacinação, onde são comercializadas somente vacinas com adjuvantes oleosos (AUGÉ et al, 1980).

Sua eficácia é comprovada por setores competentes do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento por conferir imunidade nos bovinos a partir de 14 a 21 dias de sua aplicação por um período de 6 a 7 meses de duração (SAMARA et al, 2004).

Os bons resultados na indução de imunidade foram comprovados há muito tempo atrás com as vacinas contra a febre aftosa formuladas com adjuvantes oleosos por experimentos realizados em condições ideais na manipulação da vacina, para que fossem obtidos altos títulos de anticorpos contra o vírus (AUGÉ et al, 1980).

Figura 9. Imagem ilustrativa de uma das vacinas contra a febre aftosa encontrada no mercado.



Fonte: CEZAR, 2008



Tabela 3: Calendário nacional de vacinação dos bovinos e bubalinos contra a febre aftosa 2012.

UF	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D
Acre					1						1	
Alagoas					1						1	
Amapá											4	
Amazonas			1	1	1		1	1			1	
Bahia					1						3	
Ceará					1						1	
Distrito federal					1						3	
Espírito santo					3						1	
Goiás					1						3	
Maranhão					1						1	
Mato grosso					3						1	4
Mato grosso do sul					1	4					3	4
Minas gerais					1						3	
Pará					1		1	4	4		1	
Paraíba					1						1	
Paraná					3						1	
Pernambuco					1						1	
Piauí					1						1	
Rio de janeiro					1						1	
Rio grande do norte					1						1	
Rio grande do sul					1						3	
Rondônia					3						1	
Roraima				1						1		



São Paulo					3						1	
Sergipe					1						3	
Tocantins					1						3	

Fonte: BRASIL, 2012

Legenda:

- 1 = vacinação de todo o rebanho bovino e bubalino.
- 2 = vacinação de animais com menos de 12 meses.
- 3 = vacinação de animais com idade abaixo de 24 meses.
- 4 = vacinação anual de todo o rebanho bovino e bubalino.

Notificação de suspeita de febre aftosa

O conhecimento oportuno, pela Administração Veterinária, sobre o aparecimento de casos de enfermidades suspeitas, confundíveis com a Febre Aftosa e outras vesiculares tem importância decisiva. Deve-se assegurar que a legislação vigente inclua a obrigatoriedade, por parte dos proprietários e responsáveis por animais, de médicos veterinários e funcionários do setor agrícola, público e privado; de administradores de matadouros, feiras e remates e dos cidadãos em geral de notificar, ao Sistema Nacional de Emergência Sanitária Animal (SINAESA) ou ao Veterinário Oficial local ou a autoridade pública mais próxima, a existência de qualquer animal com sintomas evidentes ou suspeitos de enfermidade vesicular (GOVERNO DO ESTADO DO MATO GROSSO DO SUL, 2008).

O médico veterinário oficial que recebeu a notificação deverá realizar as primeiras orientações para impedir o trânsito de animais, pessoas e produtos ou subprodutos que possam carrear o agente. Consultar a informação epidemiológica e cadastral básica de sua jurisdição. Isto incluirá a propriedade notificada, seus vizinhos e a zona comprometida, além da situação geográfica, vias de acesso, número e tipos de prédios, população animal, existência de lugares de concentração e comercialização de animais, movimento de animais, focos anteriores. Consultar a movimentação de animais da propriedade suspeita, nos últimos 30 dias, no mínimo. Todas as notificações de casos suspeitos de doença vesicular devem ser registradas



pelo médico veterinário oficial, que deverá atendê-las dentro do prazo de 12 (doze) horas contadas a partir de sua apresentação (MAPA, 2009).

Deve visitar primeiro a propriedade que notificou a suspeita. Se o trajeto se atravessa estabelecimentos vizinhos, se poderá informar aos mesmos sobre a situação sanitária existente e também obter informação complementar. Advertir as pessoas contatadas sobre a possibilidade que animais aparentemente saudáveis possam estar incubando a enfermidade e que a aparição de casos clínicos deve ser notificada imediatamente. Dirigir-se diretamente à sede, escritório, administração ou outro lugar qualquer, onde contatar e fazer uma primeira entrevista à pessoa ou pessoas responsáveis pelo cuidado dos animais suspeitos; se possível não ingressar com o veículo. Preencher a primeira parte do formulário vigente de atenção de suspeita. Trocar a roupa, utilizando de preferência roupas e materiais descartáveis para entrar nos lugares ou poteiros com animais, presumivelmente enfermo. Começar a inspeção de campo com o cuidado de aqueles animais situados em locais onde não se observou casos suspeitos, pelo proprietário ou encarregado. Realizar exames clínicos à qualquer dúvida. Proceder ao exame clínico no mesmo lugar em que estão os animais enfermos, com a colaboração do pessoal oficial ou particular mínimo necessário, evitando mudar de lugar e juntar animais suscetíveis. Toda pessoa que colabore com o Veterinário Oficial deverá cumprir as medidas sanitárias que se julgam práticas e adequadas a cada circunstância: lavagem e desinfecção, troca de roupa, proibição de visita a outros lugares ou propriedades com animais suscetíveis a enfermidades vesiculares. Coletar amostras para o diagnóstico do agente casual, de acordo com as instruções dados no item correspondente. Na saída do lugar ou lugares infectados, limpar e desinfetar o equipamento e materiais utilizados nos exames clínicos e nas coletas de amostras, fazendo o mesmo com o meio de transporte e as mãos, finalmente incinerar a roupa de trabalho descartável (PANAFTOSA, 2007).

Em caso de suspeita clínica, o diagnóstico confirmatório é realizado através de exames laboratorial. todo animal submetido à colheita de amostras deve apresentar identificação individual permanente ou de longa duração que deve ser



empregada na identificação dos frascos com as amostras (GOVERNO DO ESTADO DO MATO GROSSO DO SUL, 2008).

Busca do vírus por epitélio da vesícula íntegra prevalecendo também o conteúdo líquido, epitélio da vesícula aberta, epitélio da lesão erosiva mais antiga, líquido esofágico-faríngeo, coração de animal com presença de miocardite, busca de anticorpo no sangue sem anticoagulante. Sempre que seja possível, as amostras devem ser coletadas de vesículas linguais ainda não rompidas. O epitélio que recobre as vesículas será extraído com tesoura e pinça ou pano previamente esterilizados. Convém tentar obter linfa das vesículas ainda não rompidas, o que pode conseguir-se com uma seringa esterilizada. Se as aftas já estiverem abertas e rompidas, recorre-se ao epitélio das bordas das erosões. Quando necessário, pode extrair-se lesões dos lábios, gengivas ou palato, assim como dos úberes e das patas. Neste caso, é necessário lavar previamente as patas com abundante água limpa, sem usar sabão nem desinfetante, e envio das amostras ao laboratório oficial (GOVERNO DO ESTADO DO MATO GROSSO DO SUL, 2008).

No caso em que, com exame clínico, seja confirmada a suspeita, a propriedade será interdita, através de termo específico (MAPA, 2009).

Coletar as amostras para confirmar ou descartar a presença da infecção; Enviar as amostras com o modelo de acompanhamento ao laboratório de referência; Identificar os animais das espécies sensíveis por espécie e por categoria; para cada uma destas, deverá ser indicado o número de suspeitos infectados, dos suspeitos contaminados e dos mortos. O censo deve ser mantido atualizado, levando-se eventualmente em conta também os neonatos (MAPA, 2009).

Identificar um acesso à criação e organizar o ponto de lavagem e de desinfecção dos veículos na saída; Dispor que os veículos sejam estacionados à devida distância da criação suspeita; Dispor que todos os animais das espécies sensíveis da fazenda sejam retidos em seus lugares de confinamento; Proibir a entrada e a saída de animais das espécies sensíveis; Proibir a entrada e a saída de animais de outras espécies; Proibir a saída de leite e produtos derivados, carne e produtos derivados, carcaças, couro, lã, sêmen, embriões, óvulos, bem como de alimentos para animais, forragem, esterco, esgoto, utensílios e objetos; as reservas



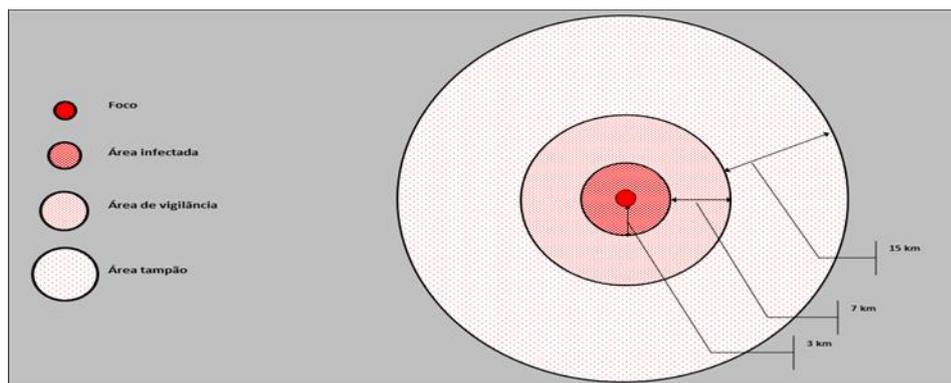
de produtos de origem animal devem ser registradas; Organizar a eventual colheita de leite não-estocável na fazenda; Identificar pontos idôneos para a lavagem e desinfecção do pessoal em saída (com ducha); Organizar a lavagem e a desinfecção dos veículos e do pessoal em saída; Dispor de pessoal no ponto de acesso à criação para impedir o ingresso de pessoas não-autorizadas, e consentir a saída apenas aos meios de transporte limpos e desinfectados e às pessoas identificadas; Consentir o ingresso na criação apenas às pessoas autorizadas (residentes locais, integrantes da equipe de trabalho, pessoal responsável pelo gerenciamento dos animais); Advertir formalmente o pessoal presente na fazenda a não entrar em contato por cinco dias com animais das espécies receptivas. Os mesmos veterinários presentes na fazenda terão cuidado de não visitar outras criações até que as suspeitas sejam descartadas ou, em caso de confirmação destas, por cinco dias após o último contato com a criação infectada; Dispor que o pessoal em entrada e saída troque todas as roupas e tome uma ducha; Efetuar a primeira parte do inquérito epidemiológico; Comunicar a fundamentação da suspeita ao responsável, que por sua vez deverá comunicá-la ao coordenador do GEASE (MAPA, 2009).

Área de emergência em torno do estabelecimento afetado, de pelo menos 25 Km de raio. Restrição do trânsito de animais e de seus produtos e subprodutos na área de emergência e outras propriedades relacionadas, proibição da realização de eventos agropecuários (CENTRO PAN-AMERICANO DE FEBRE AFTOSA, 2008).

Estabelecimento de subáreas (Figura 10) de segurança dentro da área de emergência, definidas como: área infectada; área de vigilância; área tampo (GOVERNO DO ESTADO DO MATO GROSSO DO SUL, 2008).

Figura 10: Esquema de determinação de zonas de emergência para febre aftosa.





Fonte: PANAFETOSA, 2007

Área infectada inclui as propriedades atingidas, as da vizinhança e aquelas compreendidas dentro de um raio mínimo de 3 km a partir dos focos, nesta área destacam-se as seguintes ações sanitárias: proibição da entrada e saída de animais, pessoas e veículos; sacrifício dos animais enfermos e contatos; limpeza e desinfecção dos ambientes onde se encontravam os animais enfermos e contatos; vazio sanitário de pelo menos 30 dias nas propriedades onde os animais foram sacrificados; seguido da introdução de animais sentinelas por um período também de no mínimo 30 dias; repovoamento controlado e sob supervisão do serviço oficial, iniciado a avaliação com animais sentinelas; inspeção clínica constante de todos os animais susceptíveis existentes nas demais propriedades localizadas na subárea e colheita de amostras para investigação de atividade viral em todos os ruminantes na área, com sacrifício de todos animais reagentes (CENTRO PAN-AMERICANO DE FEBRE AFTOSA, 2008).

Área de vigilância inclui as propriedades localizadas a 7 Km medidos a partir dos limites da área infectada, sendo as seguintes as principais ações desenvolvidas: proibição do transito de animais, podendo ser liberado o abate de animais para consumo interno (em abatedouros localizados na própria zona de segurança), após avaliação epidemiológica e emprego de medidas de biossegurança (o abate, quando autorizado, deve ser acompanhado pelo serviço oficial e ser realizada a desossa com incineração dos ossos). Inspeção clínica de todos os animais susceptíveis e manutenção de vigilância constante e monitorização epidemiológica, incluindo

investigação sorológica no rebanho susceptível de todas as propriedades existentes na área (PANAFTOSA, 2007).

A área tampão, por sua vez, envolve as propriedades atingidas, sendo representada por 15 Km medidos a partir do limite da área de vigilância. As medidas aplicadas nesta zona podem ser resumidas como: restrição do trânsito de animais, com liberação do abate de animais para consumo interno (em abatedouros locais), após avaliação epidemiológica e emprego de medidas de biossegurança, com acompanhamento do serviço oficial, e vigilância permanente, com inspeção clínica dos animais susceptíveis (PANAFTOSA, 2007).

Custos econômicos da febre aftosa

A Febre Aftosa está classificada na Lista A do Código Sanitário Internacional, devido ao seu alto grau de contágio, que coloca em risco o agronegócio das nações onde a pecuária tem importância econômica (SAMARA et al, 2004).

Os prejuízos econômicos ocasionados pela FA são conseqüência de muitos fatores associados, complexos e difíceis de quantificar, sendo apresentados na literatura com uma grande variação. Segundo a literatura, as perdas são classificadas em diretas (carne, leite, abortos, mortes, etc.) e indiretas, devido aos problemas que causam na comercialização de carnes ou ainda como sendo de curto, médio e longo prazo de acordo com o período de pós-infecção (PRADO, 1998).

Os reflexos relacionados à ocorrência da FA são devidos, principalmente, a alta taxa de morbidade, perdas na produtividade, conseqüências internacionais (exportação e nacionais (comercialização) e implicações políticas (PRADO, 1998).

A importância da Febre Aftosa em saúde pública seria ínfima se não considerássemos sob o ponto de vista social e econômico. Afeta os produtores, empresários e famílias rurais por seus efeitos desfavoráveis sobre a produção, produtividade e rentabilidade pecuária. Incide negativamente nas atividades comerciais do setor agropecuário, prejudicando o consumidor e a sociedade em geral pela interferência que a enfermidade exerce na disponibilidade e distribuição dos alimentos de origem animal, assim como pelas barreiras sanitárias impostas pelo



mercado internacional de animais, produtos e subprodutos. E mais, onera os custos públicos e privados, pelos investimentos necessários para sua prevenção, controle e erradicação (PITUCO, 2006).

Os países livres da Febre Aftosa possuem liberdade para atuar em um mercado mundial de grande amplitude e melhores condições de venda (preço mais alto) do que países afetados pela enfermidade. Custos elevados relacionados medidas preventivas, de diagnóstico e com as campanhas para erradicação da doença que refletem tanto para os produtores como para o governo, sem contar o alto custo referente ao combate de surtos, onde o abate sanitário do rebanho envolvido gera prejuízos referentes a indenizações e ações de compensação (BARROS, 2009).

O maior prejuízo está relacionado com o mercado internacional de produtos de origem animal. Isso porque os países livres da Febre Aftosa (maiores importadores) impõem severas restrições aos produtos de origem animal provenientes de países onde existem surtos desta patologia (OLASKOAGA et al., 1999).

Apesar de ser o maior exportador mundial, o Brasil não comercializa com alguns mercados de grande potencial, como por exemplo, os Estados Unidos, o México e o Japão, pois esses países não reconhecem o Princípio da Regionalização. Esse Princípio estabelece que no caso da existência de certa doença no território de um país exportador, será respeitada a localização geográfica do foco onde se encontram os animais, permitindo-se a compra de produtos, por exemplo, carnes de animais criados em outras regiões do país consideradas livres da doença. O mercado de carne *in natura* fechado para o Brasil totaliza 7,5 bilhões de dólares (FARIA, 2006).

No histórico recente de surtos de febre aftosa no Brasil, os piores anos foram os de 2000 e 2001, quando se identificaram, respectivamente, 47 e 37 casos, sendo que, nesses anos, milhares de cabeça de gado foram exterminadas, causando grandes perdas, tanto econômico quanto social, para o País. No entanto, dois focos de febre aftosa foram encontrados novamente em 2004 e quatro em 2005. Esse reaparecimento da doença levou a Rússia, em 2004, a suspender temporariamente



suas importações, o que resultou em novos prejuízos à economia brasileira (TEIXEIRA, 2008).

Assim a reputação da FA como a mais temida e danosa enfermidade transmissível dos animais, deve-se a uma complexa associação de fatores que de uma forma geral causam um profundo comprometimento à economia dos países afetados (PRADO, 1998).

Febre aftosa em saúde pública

A febre aftosa é considerada uma zoonose, embora o homem raramente se infecte e adoça, sendo este um hospedeiro acidental (PITUCO, 2001).

Apesar da alta incidência da enfermidade nos animais domésticos, antigamente no Brasil, e na atualidade em muitos países e das oportunidades para exposição à infecção a campo e nos laboratórios, a espécie humana é pouco susceptível ao vírus da febre aftosa (PIRES, 2010).

A população de risco é aquela que mantém contato mais estreito com bovinos e bubalinos, como tratadores, ordenhadores, peões de lida, médicos veterinários e seus auxiliares, pessoal de laboratório e todos que consomem leite cru em regiões onde ainda a enfermidade não é controlada (BEER, 1999).

A infecção no homem pode ocasionar uma enfermidade clinicamente aparente ou pode ser assintomática, diagnosticada apenas por provas sorológicas. O período de incubação é de 2 a 4 dias, podendo chegar a 8 dias. Na fase inicial observa-se febre, dor de cabeça, anorexia. A vesícula primária aparece no local de penetração do vírus e logo se generaliza, com formação de aftas secundárias na boca, mãos e pés (HELLMEISTER, 2005).

Clinicamente, a febre aftosa pode ser confundida com outras enfermidades vesiculares que acometem a espécie humana, que causa lesões nas mãos, pés e boca, fazem com que o único diagnóstico válido seja aquele confirmado por exames laboratoriais (PIRES, 2010).

A prevenção da enfermidade no homem consiste, sobretudo, no controle da enfermidade nos animais domésticos. Para prevenção individual, recomenda-se proteger as feridas das pessoas em contato com animais enfermos ou com materiais



contaminados com vírus e pasteurizar ou ferver o leite. Cuidado deve ter-se também com consumo de queijos de massa fria realizados com leite cru, sem as condições exigidas pelo SIF- Serviço de Inspeção Federal, já que estes podem transmitir, além desta, muitas outras doenças (PITUCO, 2001).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A Febre Aftosa é uma doença pertencente à lista A, ou seja, é uma doença transmissível, possuindo um potencial de difusão muito sério e muito rápido, independente das fronteiras nacionais, trazendo consequências socioeconômicas graves, de maior importância no comércio internacional de animais e produtos de origem animal. Por isto, esta doença tem, por parte dos organismos internacionais e governos, prioridade de exclusão, pois sua presença dita o fechamento das exportações.

A erradicação da febre aftosa abre perspectivas para uma maior rentabilidade das empresas e famílias rurais, cria oportunidade para o crescimento da produção animal com melhores fluxos de distribuição, acesso e disponibilidade de produtos pecuários, imprescindíveis para a segurança alimentar e nutrição das populações humanas. Atende ainda, o mercado global que privilegia e valoriza a qualidade e segurança sanitária dos produtos de origem animal. A incorporação de vários países onde a atividade pecuária é importante, ao circuito livre de Febre Aftosa, seguramente incidirá numa reestruturação do mercado mundial de carnes, com mudanças na oferta dos produtos e ajustes dos custos e preços internacionais.

REFERÊNCIAS

ANDRADE, J.P.J. **A importância da febre aftosa no contexto da saúde pública e animal.** Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária- ISSN:1679-7353. Periódicos semestrais. 2008.

AGRICULTURA. Calendário de vacinação de bovinos e bubalinos 2012.

Disponível em:

www.agricultura.gov.br/...programa%20nacional%20sanidade%20af...



AUGÉ, M. P. et al. **Persistência de anticuerpos en respuesta a la revacunacion com vacuna antiaftosa com adyuvante oleoso.** Boletin del Centro Panamericano de Fiebre Aftosa, v. 37/38, p. 37-38, 1980.

BARROS, F. T. M. **Levantamento epidemiológico da febre aftosa no Brasil e principais ensaios envolvidos no controle de qualidade da produção de vacinas contra febre aftosa,** 2009. Disponível em:

www.microbiologia.icb.ufmg.br/monografias/121.PDF,

Acesso em 18/10/2012.

BEER, J. **Doenças infecciosas em animais domésticos.** Ed.Roca. Pg. 2-23. 1999.

BEEFPOINT. **Ministro negocia embargos à carne bovina brasileira.** Disponível em:

http://wwwbeefpoint.com.br/bn/girodoboio/artigo.asp?nv=1&id_artigo=25611&area.

acesso em 4nov.2005. 2005.

BRASIL. Ministerio da agricultura , pecuária e abastecimento-Departamento de defesa animal. **Ampliação da zona livre de febre aftosa, com vacinação circuitos pecuários cento oeste e leste.** Volume I. Brasília, 2000.

CAVALCANTE, F.A, **Como combater a febre aftosa.** Embrapa acre, p.1-2, 2000.

CENTRO PAN- AMERICANO DE FEBRE AFTOSA, **Manual de procedimentos para erradicação de foco de febre aftosa.** Disponível em:

www3.servicos.ms.gov.br/iagro_ged/pdf/256_GED.pdf, 2008.

CESAR, E. **Medidas simples que reduzem reações da vacina contra febre aftosa.**

EMBRAPA gado de corte, maio 2008. Disponível em:



<http://www.embrapa.br/embrapa/imprensa/noticias/2008/maio/3a-semana/medidas-simples-reduzem-reacoes-da-vacina-contr-febre-aftosa>

FARIA, R.N; BURNQUIST, H.L, **impactos da febre aftosa no setor de abate de animais**: uma análise de equilíbrio geral. XLIV Congresso da Sober, 2006.

Disponível em: www.sober.org.br/palestra/5/393.pdf

Acesso em: 18/10/2012

FLORES, E. F. **Virologia Veterinária**. 1. ed. Santa Maria, RS: UFSM, 2008

GOVERNO DO ESTADO DO MATO GROSSO DO SUL, **Plano de contingência do estado do Mato Grosso do Sul- Febre aftosa**, 2008. Disponível em:

www3.servicos.ms.gov.br/iagro_ged/pdf/1384_GED.pdf. Acesso em 16/10/2012.

HELLMEISTER, I.; BERTELLI,R.;OLIVEIRA.R.; **Brasil e a febre aftosa** -

detalhes do descaso.Revista eletrônica de Veterinária REDVET.vol 6 n.11.

Disponível em:<www.veterinariaorg/revistas/redvet. ISSN 1695-7504.2005.

LIMA, R.C.A. **Febre aftosa, impacto sobre as exportações brasileiras de carnes e o contexto mundial das barreiras sanitárias**. Disponível em:

[www.cepea.esalq.usp.br/pdf/CEPEA-ICONE_Aftosa%20\(final\).pdf](http://www.cepea.esalq.usp.br/pdf/CEPEA-ICONE_Aftosa%20(final).pdf).2005. Acesso em 16/10/2012.

LYRA,T.M.T; SILVA,J.A. **Evolução do Conhecimento Científico e Sua Aplicação nas Políticas Públicas de Controle e Erradicação da Febre Aftosa no Brasil, 1950-2008**. A Hora da Veterinária. Dmiranda, p.17 – 21.

2008.

LYRA,T.M.T; SILVA,J.A. **A febre aftosa no Brasil, 1960-2002**. Arq.

Bras.Med.Vet. Zootec, v.56, n.5, p.556-576, 2004.



MAPA. Plano de ação para febre aftosa- volume I, atendimento a notificação de suspeita de doença vesicular. Brasil: programa nacional e erradicação e prevenção da febre aftosa, 2009. Disponível em:

www.idaf.es.gov.br/.../Legislacao/DDSIA%20-%20PLANO_DE_AC...

NORTHOFF, E., FAO. Disponível em: <http://www.fao.org>. acesso em 2005. 2004. Acesso em 05/04/2012.

OLASCOAGA, R. C. Vacinas contra a Febre Aftosa. **A Hora Veterinária**, Porto Alegre, ano3, n 17, jan/fev. 1999.

OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZOOTIES(OIE). Disponível em: <http://www.oie.int>. Acesso.sp.gov.br/>.2005.

PANAFTOSA, Manual de procedimentos para a atenção as ocorrências da febre aftosa e outras enfermidades vesiculares. Projeto BID/Panaftosa-OPAS/OMS para os países do merco sul ampliado, 2007. Disponível em: bvs1.panaftosa.org.br/local/file/textoc/SerManTec9port.pdf. Acesso em 16/10/2012.

PINTO,A.A. **Erradicação da febre aftosa: mito ou realidade?** DBO Sul, anais. Disponível em: http://www.dbosul.com.br/pdbos_biblioteca_materia.asp?arquivo=a2002_02.txt. Acesso em: 17/05/2012.

PIRES, A.V. **Bovinocultura de corte.** Volume2. Editora: gráfica. Piracicaba. FEALQ. 2010.

PITUCO, E.M. **A importância da febre aftosa em saúde pública.** Instituto biológico. Disponível em: <http://www.biologico.sp.gov.br/>. 2001.



PRADO, J.A.P; PETZHOLD, S.A; RECKZIEGEL,P.E; TEIXEIRA, J.C.F. **A erradicação da febre aftosa no Rio Grande do Sul, Brasil, 1998.**

Disponível em: www.fepagro.rs.gov.br/.../20120213090831vol_04_n_01_art_

Acesso em: 18/10/2012.

RADOSTITS, O.M.; GAY,C.C; BLOND,D.C. **Clinica veterinária: Um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos.** 9ed.Rio de janeiro,RJ:Guanabara, 2002.

SAMARA, S.I. **Implicações técnicas da vacinação na resposta imune contra o vírus da febre aftosa.** Disponível em: [mhtml: file//E:/febre aftosa\(scielo\).mht](http://mhtml:file//E:/febre%20aftosa(scielo).mht).2004.

SALMAM, M. D. **Risco de introdução da febre aftosa através da importação de produtos suínos do Brasil: avaliação de riscos.**

Disponível em: file.aviculturaindustrial.com.br?material/tecnico/abipecs_aftosa.pdf.2006.

SARAIVA, V. **Febre aftosa.** Consultores do Centro Pan- americano de Febre Aftosa, Rio de Janeiro, Brasil. 1995.

SILVA, T.G.R. **A febre aftosa e os impactos econômicos no setor de carnes.**

Disponível em: www.cepea.esalq.usp.br/pdf/artigo_febre_aftosa.pdf.2006.

STEIN, E. Universidade de Georgia- EUA. Disponível

em: <http://www.vet.uga.edu/vpp/NSEP/fmd/>.2001.

TEIXEIRA, G.S; MAIA, S.F. **Impacto da febre aftosa no preço da arroba do boi gordo, recebido pelo produtor no Brasil.**

Disponível em: ageconsearch.umn.edu/bitstream/53874/2/3%20artigo.pdf. 2008.



VERONESI, R.; FOCACCIA, R. **Tratado de infectologia**. 2 ed. Ed. São Paulo Atheneu. Pg. 252-253. 2002.