

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO GROSSO DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA
PROGRAMA MESTRADO EM CIÊNCIA ANIMAL**

**SAZONALIDADE E CICLICIDADE DA RAIVA EM
HERBÍVOROS DOMÉSTICOS NO ESTADO DE MATO
GROSSO DO SUL, 1998 A 2006**

**SEASONALITY AND PERIODICITY OF RABIES IN
DOMESTIC HERBIVORES IN THE STATE OF MATO
GROSSO DO SUL, 1998 TO 2006**

Danielle Ahad das Neves

**CAMPO GRANDE
MATO GROSSO DO SUL - BRASIL
FEVEREIRO 2008**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO GROSSO DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA
PROGRAMA MESTRADO EM CIÊNCIA ANIMAL**

**SAZONALIDADE E CICLICIDADE DA RAIVA EM
HERBÍVOROS DOMÉSTICOS NO ESTADO DE MATO
GROSSO DO SUL, 1998 A 2006**

**SEASONALITY AND PERIODICITY OF RABIES IN
DOMESTIC HERBIVORES IN THE STATE OF MATO
GROSSO DO SUL, 1998 TO 2006**

Danielle Ahad das Neves

Orientador: Professor Doutor Michael Robin Honer

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, como requisito à obtenção do título de Mestre em Ciência Animal. Área de Concentração: Saúde Animal.

**CAMPO GRANDE
MATO GROSSO DO SUL - BRASIL
FEVEREIRO 2008**

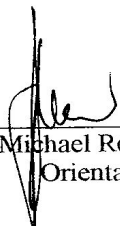
Danielle Ahad das Neves

**SAZONALIDADE E CICLICIDADE DA RAIVA EM
HERBÍVOROS DOMÉSTICOS NO ESTADO DE MATO
GROSSO DO SUL, 1998 A 2006**

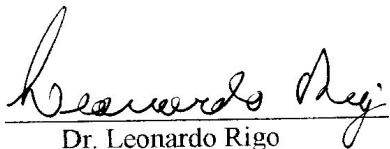
**SEASONALITY AND PERIODICITY OF RABIES DOMESTIC
HERBIVOROUS IN THE STATE OF MATO GROSSO DO
SUL, IN THE PERIOD FROM 1998 TO 2006**

Dissertação apresentada à Universidade
Federal de Mato Grosso do Sul, como
requisito à obtenção do título de Mestre
em Ciência Animal. Área de
Concentração: Saúde Animal.

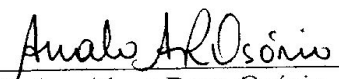
Aprovada:



Dr. Michael Robin Honer
Orientador



Dr. Leonardo Rigo



Dra. Ana Luiza Alves Rosa Osório

Dedico

A minha mãe e meu irmão. Meus maiores exemplos, minhas maiores
riquezas.

Responsáveis por tudo o que tenho, por tudo que sou.

Força, dedicação e perseverança.

Muito obrigada por existirem em minha vida, sem vocês não faria sentido.

AGRADECIMENTOS

A Deus, pelo Dom da vida. Pela oportunidade de ser, amar, cantar, chorar, dançar e estar sempre rodeada de pessoas maravilhosas.

Aos meus pais, por me proporcionarem uma vida repleta de realizações.

Ao meu irmão, por mostrar que obstáculos podem ser rompidos quando se tem amor e fé no coração.

Ao Marcelo, pela força e dedicação. Por estar ao meu lado em todos os momentos.

A minha família, por estarem sempre presente em minha vida. Meu alicerce, minha razão de buscar sempre o melhor.

Ao meu orientador. Michael Robin Honer, misto de inteligência, humildade, ética, dedicação e profissionalismo. Trabalharmos juntos me tornou não só uma profissional, mas com certeza, uma pessoa melhor.

Aos meus amigos, Joceane, Fran, Diogo, Mazi, Ed, Veroca, Márcio. Por compreenderem minha ausência e pelo amor e amizade em todos os momentos de nossas vidas.

Aos amigos da IAGRO, em especial a Karla, Papi, Liuris e Leila. Grandes exemplos de que amigo é coisa pra se guardar debaixo de sete chaves, dentro do coração.

A Aline e Priscila, pela enorme ajuda na formatação do trabalho, pela amizade e incentivo.

A Veronique, por não ter me permitido desistir. Por ser uma grande amiga e ter acreditado na minha capacidade de crescer.

Ao Leonardo Rigo, pelo incentivo, sugestões e exemplo de um grande profissional.

A Marilete, pelo o carinho e dedicação para com o mestrado e os alunos.

Em especial

Ao Ademar, o grande precursor desse trabalho. Que mesmo com seu jeito “oriental” de dizer as coisas, sempre me ensinou a ser uma grande profissional. Obrigada pela confiança em mim depositada em todos esses anos trabalhando na Raiva.

**"A educação é a mais poderosa arma pela qual se pode
mudar o mundo." [Nelson Mandela]**

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Corte longitudinal do vírus da raiva	16
Figura 2 - Genótipos do gênero Lyssavirus.....	17
Figura 3 - Modelo de círculos concêntricos para atuação em focos de raiva.....	29
Figura 4 Modelo de bloqueio linear da progressão da raiva.....	29
Figura 5 - Mapa dos países acometidos pela raiva e livres da doença, 2001	30
Figura 6 - Ciclo epidemiológico na cadeia de transmissão da raiva.	32
Figura 7 - Distribuição sazonal da Raiva Herbívora em Mato Grosso do Sul, Brasil, mês a mês, no período de 1998 a 2006.	39
Figura 8 - Número de focos de raiva, por estação, no período de 1998 a 2006, no Estado de Mato Grosso do Sul.	41
Figura 9 - Distribuição dos focos de Raiva Herbívora em Mato Grosso do Sul, Brasil, mês a mês, no período de 1981 a 1997 e de 1998 a 2006.	43
Figura 10: Distribuição temporal dos focos de raiva no Estado de Mato Grosso do Sul, Brasil, no período de 1998 a 2006.....	44
Figura 11. Média do numero de materiais de animais de produção suspeitos de raiva, encaminhados ao LADDAN e a media do numero de focos, mês a mês, no período de 1998 a 2006.	47
Figura 12. Evolução dos focos de raiva em Mato Grosso do Sul no período de 1998 a 2006	49
Figura 13. Distribuição anual das localidades com registros de casos de raiva em animais de produção, em municípios situados no Planalto, Pantanal e Peripantanal, no Estado de Mato Grosso Sul, no período de 1998 a 2006.....	50

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Positividade para diagnóstico rábico obtida em animais de produção, por meio das provas de imunofluorescência direta e biológica, em Mato Grosso do Sul, de 1998 a 2006	38
Tabela 2 - Número de Focos de Raiva diagnosticados pelo LADDAN, mês a mês, no período de 1998 a 2006.	40
Tabela 3 - Número de amostras de animais de produção remetidos para diagnóstico rábico, mês a mês, Mato Grosso do Sul, no período de 1998 a 2006.....	47

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	12
2 REVISÃO DE LITERATURA	14
2.1 HISTÓRICO DA DOENÇA	14
2.2 ETIOLOGIA.....	15
2.3 TRANSMISSÃO.....	17
2.4 PATOGENIA	18
2.5 SINTOMATOLOGIA	20
2.6 DIAGNÓSTICO.....	22
2.7 TRATAMENTO.....	23
2.8 CONTROLE.....	25
2.9 ATUAÇÃO EM FOCOS.....	28
2.10 EPIDEMIOLOGIA.....	30
2.11 CICLICIDADE E SAZONALIDADE	33
3 METODOLOGIA.....	37
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	38
5 CONCLUSÃO.....	53
6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	54
ARTIGO	69
INTRODUÇÃO E REVISÃO DE LITERATURA	70
MATERIAL E MÉTODOS.....	71
RESULTADOS E DISCUSSÃO	72
CONCLUSÕES	77
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	78
APÊNDICE	80
ANEXO	83

RESUMO

O presente é um estudo observacional da raiva herbívora no Estado de Mato Grosso do Sul, no período que compreendeu os anos de 1998 a 2006, avaliando a distribuição espaço-temporal da enfermidade em questão. A descrição da distribuição da raiva foi baseada em resultados de amostras positivas, provenientes de municípios afetados pela enfermidade, no período de janeiro de 1998 a dezembro de 2006, diagnosticadas pelo Laboratório de Diagnóstico de Doença dos Animais e Análises de Alimentos – LADDAN pertencente à Agência Estadual de Defesa Sanitária Animal e Vegetal – IAGRO. Os 486 de raiva no período estudado geraram tabelas e gráficos, os quais foram analisados e os dados interpretados pelas variações percentuais. Foi compulsado o livro de registros de entradas de materiais encaminhadas para diagnóstico rábico nos anos estabelecidos para esse estudo. Os resultados mostraram que a raiva apresenta um aumento no número de focos no verão com pico no outono e sua ciclicidade aparece, apresenta picos, mantem-se, e tende a um declínio após cinco anos de crescimento no número de focos.

PALAVRAS-CHAVE: raiva, *Desmodus rotundus*, sazonal, cíclica, zoonose

ABSTRACT

An observational study of herbivore rabies in the State of Mato Grosso do Sul, Brazil in the years 1998 to 2006, evaluating the spatial-temporal distribution of the disease. The description of the distribution of rabies was based on positive results of samples from municipalities affected by the disease, in the period January 1998 to December 2006, diagnosed by the Laboratório de Diagnóstico de Doenças Animais e Análises de Alimentos – LADDAN [Diagnostic Laboratory for Animal Disease and Food Analyses] belonging to the Agência Estadual de Defesa Sanitária Animal e Vegetal – IAGRO [State Agency of Animal and Vegetal Sanitary Defense]. Based on the 486 positive results for rabies in the period studied, tables and graphs were developed, and the data analyzed and interpreted as percentage changes. The record book was studied of material referred for diagnosis rabies in the years established for this study. The results indicate that rabies shows an increase in the number of outbreaks in the summer with a peak in the autumn and then its periodicity appears, with peaks, tending to maintain itself, with a decline after five years of growth in the number of outbreaks.

KEY WORDS: rabies, *Desmodus rotundus*, seasonal, cyclical, zoonosis

1 INTRODUÇÃO

Conhecida desde os primórdios da antiguidade, a raiva é considerada uma enfermidade endêmica em muitas partes do mundo e o seu aspecto zoonótico é o que mais preocupa, já que é sem dúvida, a enfermidade com maior número de vítimas fatais em todo o mundo, sendo responsável pela mortalidade mundial de aproximadamente 40.000 a 100.000 pessoas/ano e cerca de 50.000 cabeças de bovinos (RIET-CORREA et al., 2003).

Quanto aos prejuízos econômicos mundiais, as perdas diretas e indiretas somam algo em torno de 44 milhões de dólares por ano, excluindo, devido a dificuldades de estimativa, os custos com o controle da doença em animais silvestres e campanhas de vacinação, mas sabendo-se que eles atingem cifras muito elevadas (RIET-CORREA et al., 2003).

O Brasil possui o maior rebanho bovino comercial do mundo com 195,5 milhões de cabeças, crescendo a uma média de 6% a 7% ao ano, e está distribuído em 2,5 milhões de propriedades pecuárias; ocupando aproximadamente 200 milhões de hectares, correspondendo a 25% da área total do país (IBGE, 2003).

Apesar da disponibilidade de vacinas efetivas e seguras, para proteção de humanos e animais, continua sendo uma doença bastante difundida no mundo, transmitida tanto por animais domésticos como por animais silvestres (TOMA & ANDRAL; 1977). Os cães ainda são responsáveis pela manutenção da doença em muitos países da África, Ásia e América Latina, onde as estruturas veterinária e sanitária são inadequadas (ACHA & SZYFRES, 1986).

Trata-se, portanto, de uma zoonose que acomete todos os animais de sangue quente e causa uma encefalomielite aguda e fatal, resultante principalmente da transmissão do vírus pela mordida de um animal doente, uma vez que o vírus da raiva apresenta-se em grande concentração na saliva do animal infectado (ACHA & SZYFRES, 1986; KAPLAN & KOPROWSKI, 1980).

Os morcegos hematófagos devido ao seu hábito alimentar são considerados os veiculadores mais eficientes na propagação do vírus rábico para os animais de produção (BRASIL, 1996). Dentre as 1000 espécies de quirópteros existentes no mundo, apenas três são hematófagas (*Desmodus rotundus*, *Diaemus youngi*, *Diphylla ecaudata*), ocorrendo somente desde o norte do México, América Central e até o norte da Argentina.

Dentre as espécies hematófagas o principal transmissor da raiva dos herbívoros é o morcego *Desmodus rotundus*, pois apresenta maior abundância em relação ao demais e

tem nos herbívoros a sua maior fonte de alimento (BRASIL, 2005a), onde sua presença em grande número constitui um sério obstáculo ao desenvolvimento da pecuária em muitas regiões. Assim, será dada maior atenção ao morcego hematófago *Desmodus rotundus*.. As duas espécies restantes ocorrem em menor número e não se constituem em um problema de importância na epidemiologia da raiva e de outras infecções.

A raiva tende a ser cíclica, reaparecendo com a periodicidade de 3 – 5 anos (ALBA, sem data) e sazonal, devido ao ciclo biológico do morcego (MORI & LEMOS, 1998). Partindo do pressuposto que o surgimento da raiva em herbívoros domésticos na grande maioria das vezes está associado ao morcego hematófago, dá-se a importância de estudos mais pormenorizados relacionados ao comportamento desses indivíduos..

Este trabalho realizou um estudo observacional da raiva em herbívoros domésticos no Estado de Mato Grosso do Sul, no período compreendido entre os anos de 1998 a 2006, avaliando a distribuição espaço-temporal da enfermidade. Teve como principal objetivo a análise da sazonalidade e ciclicidade da raiva no Estado de Mato Grosso do Sul, com a finalidade de compreender o comportamento da doença buscando prever novos focos em determinadas épocas do ano, evitando assim sua disseminação, através da adoção de ações de vigilância e controle direcionadas nos períodos de maior incidência. Sendo assim, os trabalhos de controle da raiva serão apresentados de forma mais viável e eficaz, estabelecendo áreas críticas, de alta e média prioridades, para promover o desenvolvimento de atividades profiláticas, entre elas, o controle sistemático do transmissor.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 HISTÓRICO DA DOENÇA

A raiva é uma das doenças mais antigas conhecida pelo homem. Os primeiros registros encontrados datam do século XXIII a.C. na Mesopotâmia, citada no Código de Eshnunna como uma doença de grande importância, que provocava o pagamento de indenização pelo dono de cachorro “louco” que matasse alguém como consequência de sua mordedura. Aparentemente era uma doença comum e bastante disseminada, conhecida por diversas civilizações, sendo que se podem encontrar registros por toda a história em relatos políticos, médicos, religiosos, astrológicos, em desenhos e em textos literários (BAER, 1991).

A doença quanto sua forma de transmissão, foi relatada na Grécia no século III d.C. Aristóteles a descreveu em camelos e em cavalos. Filomeno, erudito grego, estimou seu período de incubação variando de 40 dias a vários anos. Os escritores romanos do século I d.C., Celso e Plínio, descreviam a raiva e seu tratamento, assim como Célio Aureliano, do século V d.C., que afirmava ser a raiva do homem causada por mordidas de cães, raposas, cavalos, macacos, lobos, ursos, leopardos e aves (HATSHBACH, 1989).

Acredita-se ser de Hipócrates a primeira descrição sobre a sintomatologia da raiva humana, afirmando que: “Pessoas loucas bebem muito pouco, são perturbadas e assustadas” (BAER, 1991).

Atribui-se ao filósofo grego Demócrito (460–370 a.C.), a primeira descrição registrada de raiva canina, aproximadamente 500 a.C. Aristóteles descrevia-a como uma enfermidade contagiosa, causada pela mordedura de cães com raiva (STEELE & FERNANDEZ, 1991). Na Grécia, a deusa Artemisa era a responsável pela cura da Raiva, e o deus Artiste, filho de Apolo, combatia os efeitos da doença (SCHNEIDER & SANTOS-BURGOA, 1994) que era chamada de lyssa ou litta, que significa loucura (STEELE, 1975).

Celsus 100 d.C. reconheceu a relação entre a hidrofobia no homem e a raiva nos animais e recomendou cauterização das feridas produzidas pela mordedura de cães raivosos (JOHNSON, 1965).

Já em 1271 foi descrita na região da Francônia, como a primeira epizootia de raiva na Europa, onde lobos raivosos atacaram um vilarejo, causando pelo menos 30 mortes humanas. Nas Américas, o primeiro relato da doença ocorreu em 1709, no México, sendo

seguido pela introdução da doença em 1741 no Caribe (Barbados). A primeira epizootia na América ocorreu de 1768 a 1771, em Boston (EUA), transmitida por cães e raposas (BAER, 1991).

Na América Latina a raiva é conhecida desde as primeiras expedições colonizadoras quando homens e animais morreram em consequência da enfermidade transmitida por morcegos hematófagos. Supostamente a raiva canina foi introduzida através de cães infectados que vieram acompanhando a estes colonizadores (SCHNEIDER, 1990; LORD, 1980).

Entretanto apenas no início do século passado, em 1911, que Antônio Carini levantou a hipótese de serem os morcegos hematófagos os transmissores do vírus da raiva aos herbívoros. Estes primeiros estudos foram realizados por Carini e Parreiras Horta, onde a hipótese levantada não foi imediatamente aceita pelos pesquisadores internacionais. A partir do ano de 1908 ocorreu na faixa compreendida entre a serra e o mar, em frente a Ilha de Santa Catarina, uma grave epizootia que resultou na perda de quatro mil bovinos e mil eqüinos (KOTAIT, 1996).

Haupt e Rahaag (1932, apud KOTAIT, 1996) confirmaram as observações de Carini por meio da identificação do corpúsculo de Negri no sistema nervoso central de bovinos que haviam morrido com sintomatologia nervosa. Essas inclusões virais, segundo negri no ano de 1903, quando encontradas no citoplasma dos neurônios, são consideradas como característico da doença.

Mesmo sendo conhecida desde a antiguidade, a raiva representa ainda, em pleno século XXI, um sério problema em alguns países ao redor do mundo, especialmente nos que apresentam menor grau de desenvolvimento e onde há a manutenção do ciclo de transmissão animal doméstico/homem (BRASIL, 2002).

2.2 ETIOLOGIA

O agente etiológico da raiva pertence à ordem Mononegaviralis, família Rhabdoviridae, a qual compreende mais de 100 vírus (FENNER et al., 1992) de importância médica, veterinária e botânica (MATTOS et al., 2001).

O vírus da raiva (Figura 1) pertence ao gênero Lyssavirus, apresentando uma morfologia característica em de bala de revólver, apresentando uma extremidade arredondada e outra plana, com diâmetro de 75 nm e comprimento de 100 a 300 nm (KAPLAN et al., 1986; TORDO, 1996; TORDO & POCH, 1988); é também composto por

um envoltório formado por uma dupla membrana fosfolipídica na qual emergem espículas de aproximadamente 9nm, de composição glicoprotéica. Este envoltório envolve o nucleocapsídeo de confirmação helicoidal, composto de um filamento único de RNA (TORDO & POCH, 1988).

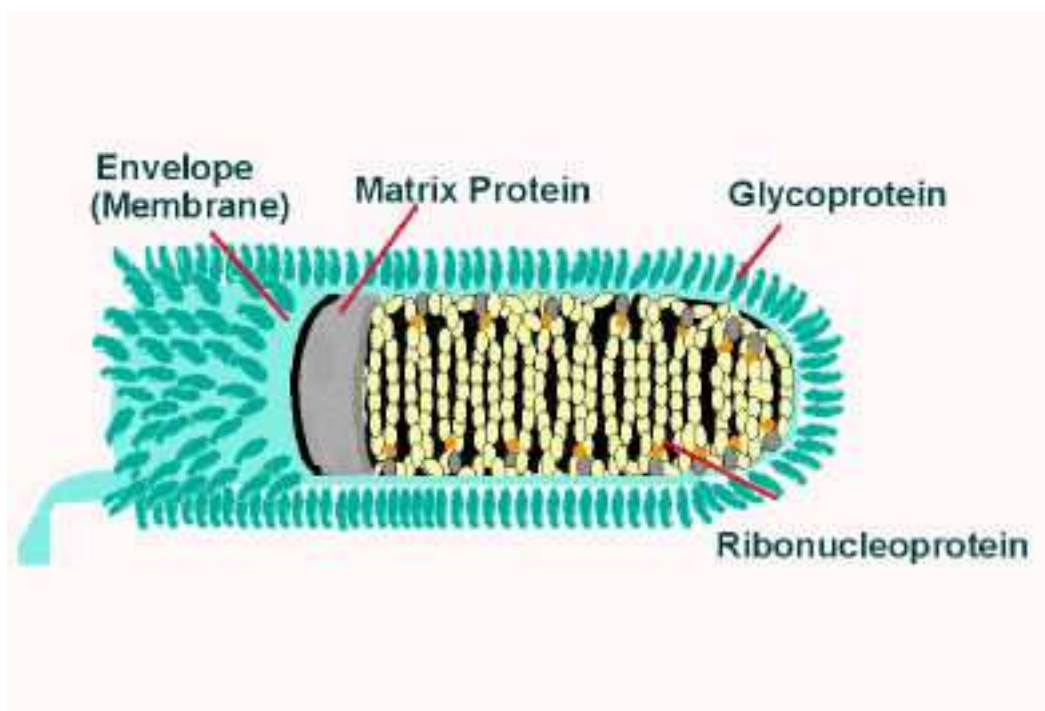


Figura 1 - Corte longitudinal do vírus da raiva
 Fonte: www.rabies.net

A análise filogenética dos genes que codificam a nucleoproteína e a glicoproteína virais delineou 7 genótipos para o gênero *Lyssavirus*, conforme descreveram Bourhy et al. (1990, 1993) e Tordo et al. (2000). O genótipo I compreende a amostra clássica de vírus da raiva, notadamente amostras vacinais e amostras de “vírus de rua” isoladas de vários animais domésticos ou silvestres, em todo o mundo. Os membros de genótipo 2 a 7 são vírus relacionados a raiva, os quais têm sido isolados somente no Velho Mundo, com uma distribuição mais limitada do que o vírus clássico, embora possam, ocasionalmente, atingir humanos e animais domésticos. Infectam preferencialmente certas espécies de hospedeiros específicos.

O genótipo 2 corresponde à amostra “Lagos Bat Vírus” isolada de morcegos frugívoros, na África; genótipo 3 que corresponde a amostra “Mokola Vírus”, isolada de mussaranho, na província de Ibadan, Nigéria, e posteriormente do homem, cães, gatos e

roedores; genótipo 4, amostra de “Duvenhage Vírus”, isolado do homem e morcegos insetívoros, na África. (BOURHY et al., 1993; BOURHY et al., 1995; BRASS, 1994). Os vírus “European Bat Lyssavirus” EBL 1 e EBL 2 estão amplamente distribuídos na Europa e infectam morcegos insetívoros. O “Australian Bat Lyssavirus” ABL (Figura 2) foi isolado na Austrália, 1996, de três espécies de morcegos frugívoros e um insetívoro, e causou encefalite fatal em uma pessoa, no mesmo ano (BOURHY et al., 1990; BOURHY et al., 1993; TORDO et al., 2000).

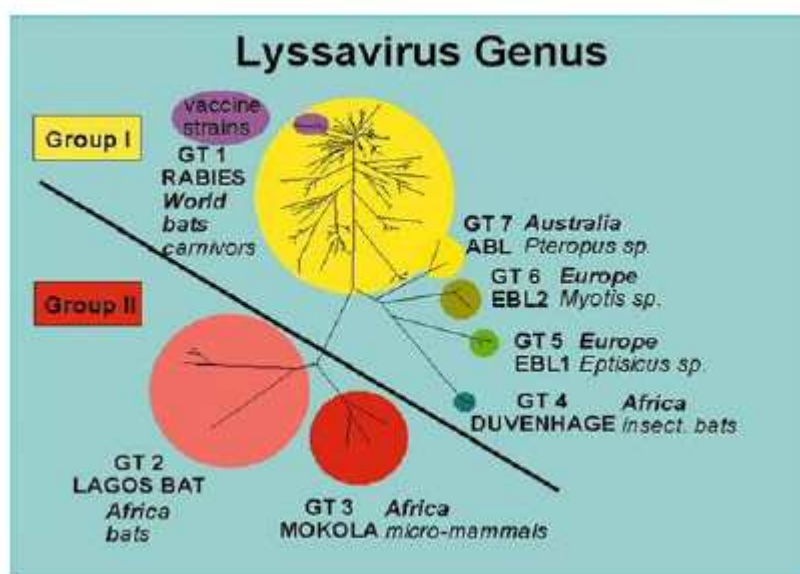


Figura 2 - Genótipos do gênero Lyssavirus

Fonte: www.answers.br

Os vírus da raiva são sensíveis aos solventes de lipídios, preparações iodadas, compostos de amônia quaternária, temperatura de pasteurização, luz ultravioleta, raios-X e agentes oxidantes, ao etanol a 45-70% (MESLIN et al., 1996). Outras propriedades relevantes são a resistência à dessecação, ao congelamento e descongelamentos sucessivos e relativa estabilidade de pH entre 5 e 10 (KAPLAN, 1986; MATTOS, MATTOS et al., 2001). A infecciosidade é bem estável em extratos de tecidos congelados ou liofilizados (DULBECCO & GINSBERG, 1980).

2.3 TRANSMISSÃO

Howard (1988) e Swango (1992) citam que todas as espécies de sangue quente são passíveis à infecção do vírus da raiva, diferindo na susceptibilidade da seguinte forma:

gambás e aves são mais resistentes do que cães, gatos, cavalos, ovinos, caprinos e primatas, que por sua vez são menos susceptíveis que canídeos silvestres, furões, bovinos e morcegos. Os reservatórios primários da raiva, em muitas partes do mundo, ainda são os animais silvestres, porém os animais domésticos constituem a fonte basilar de transmissão da raiva para o homem.

A raiva humana é a única doença viral em que o exato local e momento da entrada do vírus são conhecidos (BAER & LENTZ, 1991). Sua epidemiologia depende claramente da passagem do vírus de um indivíduo infectado a outro susceptível. A transmissão predominante é por meio da saliva, mas a via aérea é importante em certas áreas, principalmente cavernas densamente povoadas por morcegos infectados e excepcionalmente podem ocorrer infecções devido a acidentes laboratoriais durante manipulação inadequada de materiais biológicos contaminados (KAPLAN, 1985; BAER, 1975).

De acordo com Constantine (1967 apud MORI & LEMOS, 1998), outra forma de transmissão do vírus rábico entre morcegos é durante disputas entre machos por fêmeas, que resultam em agressões em que o vírus pode ser transmitido. Esse tipo de transmissão pode levar à contaminação de uma nova colônia, pois os machos vencidos, contaminados, deslocam-se para outras colônias.

Outras formas de contágio, embora raras, são: transplante de órgãos e aleitamento materno. Teoricamente, é possível a transmissão de raiva em unidades de saúde por meio de secreções infectantes. Entretanto, não há casos registrados com essa epidemiologia (INSTITUTO PASTEUR, 2006).

Casos de raiva adquirida por transplante de órgãos como fígado, rins e pulmão, ocorreram nos Estados Unidos e na Alemanha (CDC 2004a, CDC 2004b). Os primeiros relatos de transmissão iatrogênica ocorreram por transplante de córneas (MEDIA RELEASE, 2004).

2.4 PATOGENIA

A patogenia é um processo multifásico e o desenvolvimento da enfermidade é influenciado pelo ambiente intracelular, por funções celulares induzidas como a capacidade da resposta imune do hospedeiro, pela velocidade de replicação das partículas, pela citopatogenicidade e pela difusão dos vírus, dentro e entre órgãos (MARSCH & BRON, 1997).

Uma seqüência de eventos ocorre após a inoculação do vírus rábico. As etapas incluem a replicação no tecido periférico, a migração centrípeta ao longo do SNP para a medula espinhal e o cérebro, a rápida disseminação no SNC e a difusão centrífuga por meio dos nervos, para vários órgãos incluindo as glândulas salivares (JACKSON, 2002).

A replicação local do vírus ocorre quando este se liga aos receptores de acetilcolina nos miócitos da área atingida (JUBB et al., 1993). Lentz et al. (1982) verificaram o papel do receptor de acetilcolina (AChR) enquanto receptor para o vírus rábico. Seus resultados sugerem ser o AChR um dos envolvidos na patogenia da raiva, baseado na observação de que o antígeno rábico poderia ser localizado, por imunofluorescência, nas junções musculares, local de alta concentração desses receptores.

Após a replicação local, o vírus invade os neurônios motores através dos terminais axonais ou neurônio sensoriais pelo fluxo neuromuscular e dos terminais axonais e progride, de forma centrípeta, seguindo o fluxo axonal retrógrado. Os vírus que seguem via neurônios motores chegam aos cornos ventrais da medula espinhal e núcleos motores do tronco encefálico, que compõem o SNC. Já os que progridem via neurônios sensoriais chegam aos gânglios crânio-espinhais, de onde passam para o SNC (JUBB et al., 1993).

Uma vez no SNC, a disseminação do vírus é muito rápida. Após sua replicação o vírus se dirige centrifugamente para todo o organismo incluindo, especialmente, as glândulas salivares (LARGHI & OUBINA, 1998).

Ao contrário de muitos vírus que causam infecção aguda, o vírus da raiva consegue evadir às defesas imunes do hospedeiro por um longo período, face ao seu neurotropismo. Sua amplificação no local de inoculação produz quantidade de vírus suficiente para chegar às terminações nervosas, porém insuficiente para ser antigênica. No sistema nervoso ultrapassa a barreira hemato-encefálica, ficando protegido do sistema imune. A produção de anticorpos neutralizantes se dá somente após a infecção do sistema nervoso central, em resposta à quantidade maciça de antígeno viral, atingindo seu pico na fase terminal da doença (ZANETTI, 2003).

O período de incubação do vírus, desde o momento da exposição até o surgimento dos sinais clínicos, pode, dependendo da dose e cepa infectante, do local de inoculação, da natureza do ferimento e do estado imunológico do hospedeiro, ser rápida ou demandar meses (BRAUND et al., 1987; JUBB et al., 1993).

No ser humano, o período médio de incubação é de 20 a 60 dias, embora haja relatos de períodos excepcionalmente longos. Por sua vez, a determinação do período de

incubação da raiva natural em animais é de difícil comprovação, dada a dificuldade em registrar o momento exato da inoculação do vírus. Entretanto, estudos de infecção experimental realizados em diferentes animais, usando amostras virais de diferentes origens, têm demonstrado variações, com períodos extremamente longos ou curtos (BRASIL, 2005a).

Ao citarmos o período de incubação em bovinos, eqüinos e outros animais de produção, este varia de 45 a 150 dias, ou mais. A persistência da doença varia de 2 a 10 dias, ao que sobrevém a morte por paralisia generalizada (FEKADU, 1991).

Cães e gatos já apresentam um período de 7 dias a vários meses, onde a eliminação do vírus pela saliva se dá de 2 a 5 dias antes do aparecimento dos sinais clínicos, podendo persistir durante toda evolução da doença. A morte do animal ocorre, em média, entre 5 a 7 dias após a apresentação dos sintomas (BRASIL, 2002).

Em relação aos morcegos o período de incubação é extremamente variável, desde semanas a períodos prolongados, acima de um ano (INSTITUTO PASTEUR, 2007). Segundo Constantine (1970), pelo fato desses animais apresentarem taxa metabólica reduzida e possuírem características de hipotermia, o período de incubação pode ser prolongado.

2.5 SINTOMATOLOGIA

Quanto à manifestação clínica, classicamente, a raiva animal apresenta três fases distintas: a fase prodrômica, que geralmente é a mais curta e inclui mudanças de conduta; a fase excitativa, que inclui sinais exacerbados de hiperexcitabilidade e agressividade; e a fase parálitica, que geralmente segue a anterior e cursa com paralisia progressiva (JUBB et al., 1993).

Na raiva humana consideram-se cinco estágios: período de incubação, período prodrômico, período neurológico, coma e morte. Embora apresente um quadro clínico clássico, é uma doença de difícil diagnóstico e reconhecimento. Geralmente, no início dos sintomas, a doença é confundida com outras patologias, o que leva a diagnósticos tardios ou até mesmo após a morte do paciente (HEMACHUDHA et al., 2002).

Nos animais, a raiva pode se manifestar de duas formas: raivosa ou furiosa e parálitica ou muda (FEKADU, 1991). A primeira está relacionada com agressividade e comportamento destrutivo contra animais, humanos e objetos inanimados. É caracterizada, também, por inquietação, andar sem rumo, agressividade, polipnéia, sialorréia e

convulsões. A forma paralítica é caracterizada por paralisia mandibular e da língua e/ou paralisia ou paresia espinhal ascendente (BRAUND et al., 1987), que se manifesta com paresia do trem posterior e flacidez da cauda (ALBA, sem data). Em bovinos segundo Reis et al. (2003) a forma clínica mais freqüente é a paralítica.

Quando se trata de raiva transmitida por morcegos, não foram observadas diferenças acentuadas entre as manifestações clínicas nos bovinos, eqüinos, asininos, muares e outros animais domésticos de importância econômica, como caprinos, ovinos e suínos (BRASIL, 2005a).

Em herbívoros o sinal inicial é o isolamento do animal, que se afasta dos demais, apresentando certa apatia e perda de apetite (BRASIL, 2005b), dilatação pupilar, pêlo eriçado e sonolência. Podem ser observados movimentos anormais dos membros posteriores, lacrimejamento e secreção nasal. Os acessos de fúria são raros, podem ocorrer tremores musculares, inquietude e prurido no local da mordedura, de modo que os animais roçam-se em superfícies, se infligindo novas lesões. Com o avanço da enfermidade observam-se movimentos desordenados da cabeça, tremores musculares e ranger de dentes, incoordenação motora, andar cambaleante e contrações musculares involuntárias (ACHA & SZYFRES, 1986).

Após entrar em decúbito, não consegue mais se levantar e ocorrem movimentos de pedalagem, dificuldades respiratórias, opistótono, asfixia e morte, que ocorre geralmente entre 3 a 6 dias após o início dos sinais, podendo prolongar-se, em alguns casos, por até dez dias (ACHA & SZYFRES, 1986; BRASIL, 2005b).

A sintomatologia da raiva em morcegos hematófagos, especificamente em *Desmodus rotundus* é relativamente bem conhecida. O comportamento e os sintomas mais freqüentes são: atividade alimentar diurna, hiperexcitabilidade à luz e aos sons agudos, agressividade, tremores, falta de coordenação dos movimentos, contrações musculares e paralisia (BRASS, 1994; BREDT & UIEDA, 1996). A morte dos quirópteros acometidos pela raiva pode ocorrer cerca de 48 horas após o aparecimento dos primeiros sinais (BREDT & SILVA, 1998).

Em 1936 Pawan descreveu seis manifestações da infecção pelo vírus da raiva em morcegos hematófagos, da seguinte forma:

- forma clássica, com fúria seguida de paralisia e morte;
- forma clássica paralítica, com raiva silenciosa seguida de morte;
- forma furiosa, onde é seguida de morte;

- completa ausência de sintomas, caracterizada pela surpresa e morte repentina;
- forma furiosa, na qual o estágio de fúria é seguido de recuperação
- forma subclínica, na qual o morcego não tem sintomas de anormalidade, mas ainda é capaz de transmitir a doença (chamado de “portador são”).

Nos morcegos não hematófagos ocorre geralmente paralisia progressiva das asas, que dificulta seus vôos e, numa fase mais adiantada da doença os morcegos deixam de sair para se alimentar ou, quando fora do abrigo enfrentam dificuldades para retornar (BREDT & UIEDA, 1996). Uieda et al. (1995) sugerem que se deva suspeitar de raiva sempre que forem encontrados morcegos com comportamento anormal em plena luz do dia e fora do ambiente natural, sejam eles, hematófagos ou não hematófagos.

2.6 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico laboratorial da raiva, realizado geralmente por meio do exame post-mortem de animais agressores ou que estejam envolvidos com potencial exposição de humanos à doença, é de extrema importância para o controle e prevenção deste zoonose, que leva inevitavelmente a morte, uma vez manifestados os primeiros sintomas (LENNETTE & EMMONS, 1971; TRIMARCHI & SMITH, 2002).

O ano de 1903 representa o marco inicial da evolução histórica do diagnóstico da raiva, quando Adelchi Negri descreveu inclusões citoplasmáticas em impressões de cérebros de animais raivosos. A presença dessas inclusões foi o principal critério de diagnóstico até 1958; Goldwasser e colaboradores, em 1959, e depois Dean & Abelseth, em 1973, modificaram e aplicaram o teste do anticorpo fluorescente para o diagnóstico de raiva, que havia sido desenvolvido por Coons & Kaplan, em 1950 (apud RUDD et al., 1980).

A Imunofluorescência Direta (IFD) tem sido o procedimento até hoje recomendado para o diagnóstico da raiva, por sua alta sensibilidade e especificidade, além de ser um teste rápido e de baixo custo. É perfeitamente exequível e muito seguro, quando efetuado em um laboratório competente, com microscópio e conjugado de qualidade, e um examinador experiente. É sem dúvida, o mais acurado dos testes microscópios viáveis para o diagnóstico da raiva e poderia ser empregado por todos os laboratórios destinados a isto. Ademais, a IFD permite examinar qualquer tipo de material fresco, congelado ou glicerolado (DEAN et al., 1996; RUDD & TRIMARCHI, 1989; BOURHY, 1989).

No entanto, essa prova não é infalível podendo gerar resultados falso-negativos, tornando-se imprescindível o isolamento paralelo em sistema biológico (GRIFFIN, 1984; WEBSTER et al., 1988). O Teste de Inoculação em Camundongos (IC), desenvolvido por Webster e Dawson em 1935, foi o primeiro utilizado para o isolamento do vírus da raiva e apresentou-se tão sensível ou mais que a IFD (ATANASIU et al., 1968). A Organização Mundial de Saúde passou a recomendar a IC como teste confirmatório, em casos de resultados de IFD negativos ou incertos.

O grande valor do teste de IC reside, exatamente, na sua habilidade para detectar pequenas quantidades de vírus em amostras muito fracamente positivas, que podem produzir resultados de IFD negativos (RUDD & TRIMARCH, 1989). Após vários estudos experimentais, o camundongo foi escolhido como modelo animal a ser utilizado no teste biológico para o diagnóstico da raiva (JOHNSON, 1979; SUREAU, 1986).

Devido ao fato da demora para produzir resultado associado ao elevado custo do teste e ao premente apelo mundial para se abolir ou reduzir ao mínimo o uso de animais de laboratório, tem impulsionado a pesquisa de testes em culturas que possam substituir a IC, que sejam tão sensíveis ou mais que este e que forneçam resultados em menos tempo. Em 1978, células de neuroblastoma murino oriundas de diferentes clones foram introduzidas para o isolamento do vírus rábico (SMITH et al., 1978; WEBSTER, 1987) bem como para o estudo da patogenia da raiva (TSIANG, 1983).

A despeito de técnicas moleculares emergentes de diagnóstico, o uso do teste de imunofluorescência direta em conjunto com o teste biológico continua como procedimento padrão ouro para diagnóstico da raiva, por causa de sua alta sensibilidade e especificidade (ROEHE et al., 2002).

Um outro teste de diagnóstico da raiva é a técnica de histopatologia realizada em tecidos nervosos fixados em formol. Essa técnica consiste de se observar ao microscópio cortes de tecido nervoso, corados normalmente pela hematoxilina eosina (HE), onde se pesquisam achados e alterações teciduais sugestivos da raiva como presença de corpúsculo de Negri ou lesões inflamatórias características de encefalite viral (LÉPINE, 1976). O teste histopatológico, embora nem sempre possa ser considerado conclusivo, pode servir como importante apoio no diagnóstico da raiva.

2.7 TRATAMENTO

Na eventualidade de possível exposição humana a raiva, cada caso deve ser avaliado individualmente. O tratamento anti-rábico específico é iniciado apenas após os seguintes fatores serem levados em consideração (HIRSH & ZEE, 1999):

- Espécie de animal agressor – cães, gatos, gambás, raposas, coiotes, quatis e morcegos são mais prováveis de estar infectados com raiva;
- Circunstância da agressão – um ataque não provocado é mais provável de implicar raiva;
- Tipo de exposição – profundidade e extensão do ferimento e a área da mordida (próximo da cabeça ou não);
- Presença da raiva na região;
- Situação vacinal do animal agressor – é menos provável que um cão adequadamente imunizado possa ter raiva.

O tratamento consiste na aplicação de uma série de doses de vacina anti-rábica por via intramuscular, na região do deltóide, durante o período de incubação da moléstia. A administração de soro anti-rábico está indicada nos casos com forte suspeita de contaminação com o vírus rábico. Esses tratamentos devem ser feitos de acordo com a orientação médica (INSTITUTO PASTEUR, 2000) (Anexo A).

O emprego de esquemas reduzidos de Imunização Anti-Rábica é recomendação da Comissão de Peritos em Raiva da Organização Mundial da Saúde. No Brasil, tais esquemas eram extremamente variáveis em diferentes regiões do País, inclusive quanto à associação ou não com a imunização passiva, raramente empregada e de modo nem sempre adequado (OMS, 1973).

Os esforços das autoridades de saúde pública relativos ao controle da raiva, em áreas metropolitanas brasileiras, têm determinado grande redução dos casos de raiva humana e animal. Nessas localidades não tem ocorrido a redução proporcional no número de seres humanos submetidos a tratamentos anti-rábicos pós-exposição. Apesar da grande evolução observada, em termos do aprimoramento das técnicas de produção e de aplicação das vacinas anti-rábicas de uso humano, essas práticas ainda encerram considerável risco da ocorrência de complicações pós-vacinais, tanto de ordem local como geral (GARCIA et al., 1999).

As vacinas utilizadas para tratamento pré e pós-exposição são:

Fuenzalida e Palacios: vacina constituída por vírus inativados produzidos em cérebro de camundongos recém-nascidos. Pode causar reações neurológicas graves,

principalmente a Síndrome de Guillain-Barré, sendo substituída no Brasil em 2002 pela vacina de cultivo celular (HELD & ADAROS, 1972).

Vacinas de cultivo celular: são constituídas por vírus inativados produzidos em meios de cultura isentos de tecido nervoso; os mais comuns são: células diplóides humanas, células Vero, embrião de galinha e embrião de pato. São mais seguras e potentes que a Fuenzalida e Palácios (BENJAVONGKULCHAI et al., 1997; JONES et al., 2001).

Não há tratamento eficaz da raiva em animais.

2.8 CONTROLE

A raiva em animais pode ser controlada por meio de eliminação de reservatórios constituídos de animais silvestres e vacinação de animais suscetíveis (HIRSH & ZEE, 1999).

Devido à importância que a doença apresentou a partir de 1970, o Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), editou a portaria nº 126/76, em 18 de março de 1976, visando ao efetivo controle da ocorrência da raiva dos herbívoros no Brasil e não a convivência com a doença (BRASIL, 2005b). O controle é promovido por intermédio da normatização de medidas sanitárias empregadas na profilaxia da raiva (BRASIL, 1976).

Tais medidas determinam a implementação imediata de procedimentos de controle da doença baseados na vacinação preventiva dos rebanhos afetados, no controle de vetores, no controle da movimentação de animais, no isolamento de animais suspeitos e doentes e em outras medidas de vigilância epidemiológicas pertinentes (BRASIL, 2005b).

No Brasil, todas as vacinas anti-rábicas para herbívoros são produzidas em cultivo celular e submetidas ao controle de qualidade (inocuidade, esterilidade, eficácia e potência). Desde a produção até sua aplicação, a vacina anti-rábica deverá ser mantida sob refrigeração, em temperaturas variando entre 2° e 8°, evitando a incidência de raios solares (BRASIL, 2005b).

A recomendação no que se refere à vacinação de bezerros é a aplicação da vacina a partir de 6 meses de idade, e que logo se incorporem ao calendário de vacinação anual. Em algumas zonas onde a raiva é enzoótica, recomenda-se a vacinação a partir de 3 meses de idade, revacinação aos 6 meses e finalmente incorporação destes animais ao calendário

anual (IÑIGO et al., 1998). No entanto, a vacinação de animais jovens requer cuidado especial, pois anticorpos maternos podem ser encontrados nos soros destes animais inibindo a resposta imunológica frente a uma vacinação (LARSON et al., 1992).

A vacinação de bovinos em áreas de alta concentração de morcegos hematófagos, segundo alguns autores, não tem oferecido resultados plenamente satisfatórios, inclusive com registros de casos em animais vacinados (MONTANO et al., 1987; RONDON et al., 1995). Ribeiro Neto et al. (1973) realizaram estudo comparativo com vacinas anti-rábicas para bovinos, e constataram que no Brasil, para alguns tipos de vacinas, a imunidade não persiste mais que 45 dias. Outros autores também têm demonstrado a ineficiência de certos tipos de vacinas 30 dias após o uso (ALBAS et al., 1995; QUEIROZ DA SILVA et al., 2003).

Trabalhos experimentais têm mostrado que doses de reforços conseguem níveis de anticorpos mais elevados (ITO et al., 1991; CORTES et al., 1993; RODRIGUES DA SILVA et al., 2000; OLIVEIRA et al., 2000; ALBAS, 2003). Segundo um trabalho realizado por Albas et al. (2005), utilizando animais com idade aproximada de um ano, o esquema de vacinação que apresentou melhores resultados foi com a aplicação de uma dose no dia 0, sendo o primeiro reforço no dia 30 e o segundo no dia 180, corroborando com a indicação de controle da raiva dos herbívoros para o Estado de São Paulo, que recomenda revacinações semestrais para áreas consideradas epidêmicas.

Quanto aos métodos escolhidos para o controle de transmissores, os fatores que devem ser levados em consideração estão relacionados com a espécie animal envolvida, a topografia e eventuais restrições legais (áreas de proteção ambiental, reservas indígenas e outras) (BRASIL, 2005b).

Considerando a circulação do vírus da raiva entre as populações de quirópteros e a importância do morcego hematófago na epidemiologia desta doença nos herbívoros, medidas criteriosas e efetivas de controle devem ser seguidas (KOTAIT et al., 1998).

No Brasil, para o controle populacional do morcego hematófago *Desmodus rotundus*, são utilizados métodos seletivos diretos e indiretos. Nos métodos diretos, que visam o controle das colônias de morcegos hematófagos, há necessidade de captura do animal, aplicação tópica da warfarina em seu dorso e posterior liberação desses indivíduos. Esta substância possui propriedade anticoagulante, que ao ser ingerida provoca a morte por hemorragias internas, matando-o (PICCININI, 1982; BURER, 2000). É importante ressaltar que esse método somente deverá ser executado pelos serviços oficiais, por

técnicos devidamente capacitados e equipados para execução correta dessa atividade, devendo o profissional retornar à propriedade para avaliação da efetividade das ações (Brasil, 2005b).

Este método apresenta-se como o mais eficiente, pois o morcego ao ser liberado retorna ao abrigo levando consigo a warfarina recém aplicada. *Desmodus rotundus* apresentam um comportamento gregário e mantém um contato corporal durante o período de repouso nos abrigos. Além disso, como higiene corporal, possui o hábito de lambere seus pêlos e de seus companheiros. Dessa forma um morcego no qual foi aplicada a pasta tóxica é capaz de disseminá-la para uma média de 20 outros indivíduos. O efeito desse método aparece em menos de uma semana com alto índice de morte dos morcegos hematófagos nos abrigos (PICCININI, 1982) e diminuição do coeficiente de mordedura nos rebanhos (KOTAIT et al., 1998).

No método de controle químico indireto não há necessidade de captura dos hematófagos, incluindo a aplicação da pasta vampiricida somente nas mordeduras frescas dos animais domésticos. Esse método fundamenta-se no comportamento exibido por *Desmodus* que utilizam as mordeduras feitas em noites anteriores e o de mais de um indivíduo usar uma mesma mordedura numa mesma noite (PICCININI, 1982; FLORES-CRESPO, 1998). A vantagem deste método é a possibilidade de aplicação da pasta vampiricida pelo próprio criador, visto que não há contato direto com o morcego. Para maximizar a eficácia do controle populacional, os dois métodos devem ser associados (KOTAIT et al., 1998).

Villa-r & Villa-Cornejo (1971) consideram quase impraticável o combate aos morcegos hematófagos sem o conhecimento pleno do comportamento biológico e ecológico dessas espécies.

Almeida et al. 2002, notaram que a aplicação de warfarina na região interescapular dos morcegos, reduziu a incidência de mordeduras em bovinos e eqüinos e a presença do morcego ou vestígios recentes em alguns abrigos. Em visitas posteriores aos abrigos não encontraram morcegos hematófagos ou outros mamíferos mortos ou com sinais clínicos de intoxicação atribuíveis ao anticoagulante. Assim, reveste-se de fundamental importância que esses controles sejam seletivos e executados corretamente, de tal forma a atingir unicamente morcegos hematófagos da espécie *Desmodus rotundus*, não causando dano ou transtorno algum a outras espécies que desempenham papel importante na manutenção do equilíbrio ecológico na natureza.

Tanto a vacinação do gado bovino quanto a aplicação de técnicas para o controle de morcegos hematófagos são medidas complementares, nunca uma só delas resolverá o problema em sua totalidade (IÑIGO et al., 1998). Perante o exposto, as atividades de Educação Sanitária são fundamentais para controle da raiva animal, baseando-se na participação e comunicação social, envolvendo serviços e profissionais da saúde, escolas, proprietários de animais e a população em geral (BRASIL, 2002). O objetivo maior da educação sanitária na área animal é a promoção da saúde animal, humana e preservação do meio ambiente.

2.9 ATUAÇÃO EM FOCOS

A conduta das medidas sanitárias em uma área de foco é de responsabilidade do Serviço Oficial de Defesa Sanitária Animal, executor do Programa Estadual de Controle da Raiva dos Herbívoros. Após a notificação do diagnóstico laboratorial da raiva, uma equipe se deslocará para a propriedade de origem do animal infectado e dará prosseguimento à investigação epidemiológica (BRASIL, 2005b).

Uma vez dotado do mínimo indispensável à execução das tarefas inerentes a um foco de raiva, o profissional necessita fazer um estudo retrospectivo dos casos ocorridos, determinar a extensão do problema e, de acordo com cada foco, delimitar as áreas focais, perifocais e zonas de alerta (PICCINNI, 1982).

As ações de controle devem ser executadas com base em um dos modelos existentes. O modelo de círculos concêntricos (Figura 3) é mais eficiente nos casos em que, em determinada região, os focos ocorrem de uma forma dispersa, sem um sentido lógico, não podendo ser prevista a direção de progressão de novos casos (BRASIL, 2005b).

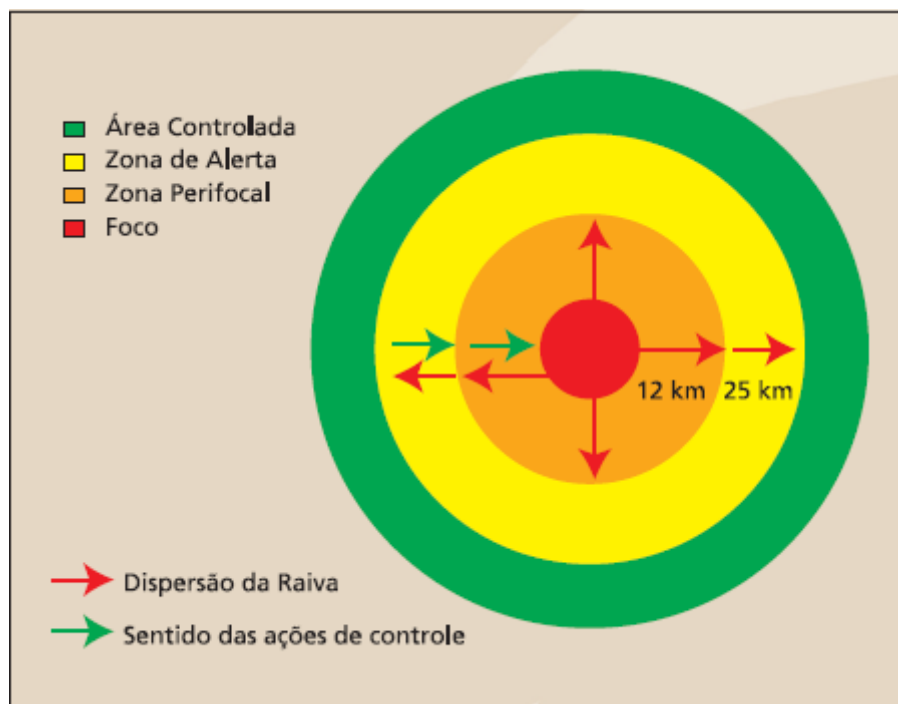


Figura 3 - Modelo de círculos concêntricos para atuação em focos de raiva

Fonte: Fonte: Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, 2005

Quanto ao modelo de bloqueio linear (Figura 4), deve ser utilizado quando os focos seguem uma direção específica. Nesse caso, a disseminação da doença pode acompanhar um rio, uma cadeia montanhosa, as margens de uma represa, de uma rodovia ou ferrovia (BRASIL, 2005b).

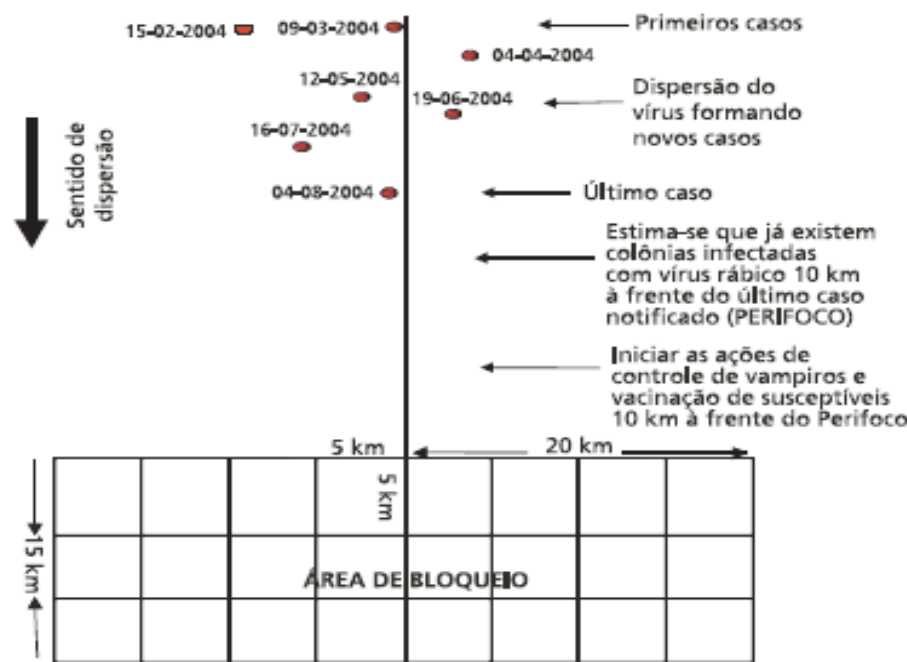


Figura 4 Modelo de bloqueio linear da progressão da raiva

Fonte: Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, 2005

A doença se disseminou pelos continentes seguindo as guerras e a colonização, sendo impulsionada pelo adensamento populacional humano, aumento da mobilidade humana e animal (OMS, 1984), convívio estreito com animais de companhia e pelo desequilíbrio ecológico causado pelo homem.

Em muitos países da África, Ásia, Américas do Norte e do Sul e Oeste Europeu a raiva apresenta-se de forma endêmica. Epizootias intensas de raiva são frequentemente relatadas em determinados países como Índia, Etiópia e Filipinas (HIRSH & ZEE, 1999).

Na maioria dos países do mundo, a epidemiologia da raiva humana é considerada em paralelo com a epizootia da doença nos animais domésticos e silvestres (KING & TURNER, 1993). A raiva causada pelos vírus do gênero *Lyssavírus*, genotipo I, está presente em todos os continentes, com exceção da Oceania. Alguns países das Américas (Uruguai, Barbados, Jamaica e Ilhas do Caribe), da Europa (Portugal, Espanha, Irlanda, Grã-Bretanha, Países Baixos e Bulgária) e da Ásia (Japão) encontram-se livres da doença. Entretanto, determinados países da Europa (França, Inglaterra) e da América do Norte (EUA e Canadá) enfrentam ainda problemas quanto ao ciclo silvestre da doença. Os dados sobre a morbidade e mortalidade constituem uma única informação, uma vez que a doença apresenta 100% de letalidade nas diferentes espécies animais (BRASIL, 2005b).

No Brasil, a raiva é considerada uma doença endêmica, com distribuição epidemiológica heterogênea, diretamente relacionada com as condições socioeconômicas e culturais, com incidência em alguns Estados da região Sudeste e da região Centro-Oeste, com predominância dos casos nas regiões Norte e Nordeste, áreas de raiva não controladas (ALMEIDA et al., 1997; SCHENEIDER et al., 1996; LAZARINI, 2003) e ausência de casos na região Sul, considerada área de raiva controlada (REICHMANN et al., 2000). Por suas características continentais e sua diversidade de fauna, o Brasil é um exemplo da dificuldade de erradicação do vírus rábico, o que se dá principalmente, pela diversidade de espécies-reservatório e pela adaptação do vírus a novos hospedeiros dentro de uma área geográfica (REICHMANN et al., 2000; BELOTTO, 2001).

No Estado de Mato Grosso do Sul, segundo o Relatório do Laboratório de Diagnóstico de Doenças Animais da Agência Estadual de Defesa Sanitária Animal e Vegetal (IAGRO), no período de janeiro de 2000 a junho de 2005, de um total de 7.914 amostras remetidas ao laboratório de raiva, 1.259 (16%) eram de amostras provenientes de bovinos. Destas, 399 (32%) foram positivas para a raiva (AGÊNCIA ESTADUAL DE DEFESA SANITÁRIA ANIMAL E VEGETAL, 2005).

A raiva tem demonstrado ser uma doença bem sucedida, pois, tem persistido ao longo do tempo e do espaço, atingindo uma grande variedade de espécies de animais domésticos e silvestres, graças ao fato de o vírus poder mudar (“spillover”) de um hospedeiro a outro, denominado de “species jumping agent”, condição fundamental para ser classificado como agente de zoonose (CAREY, 1985). Identificações positivas de vírus da raiva já foram descritas em animais silvestres da fauna brasileira, tais como as raposas (*Dusicyon vetulus*), jagatiricas (*Conepatus sp*), guaxinins (*Procyon cancrivorous*), sagüis (*Callithrix jachus*), cachorro-do-mato (*Cerdocyon thous*), morcegos hematófagos e não hematófagos (BRASIL, 2005b).

De acordo com os vetores a raiva apresenta quatro ciclos de transmissão: 1) o urbano, que ocorre principalmente entre cães e gatos; 2) o silvestre, ocorrendo em animais da fauna local; 3) o rural, em animais de produção e; 4) o aéreo, ocorrendo entre quirópteros (BRASIL, 2002) (Figura 6).

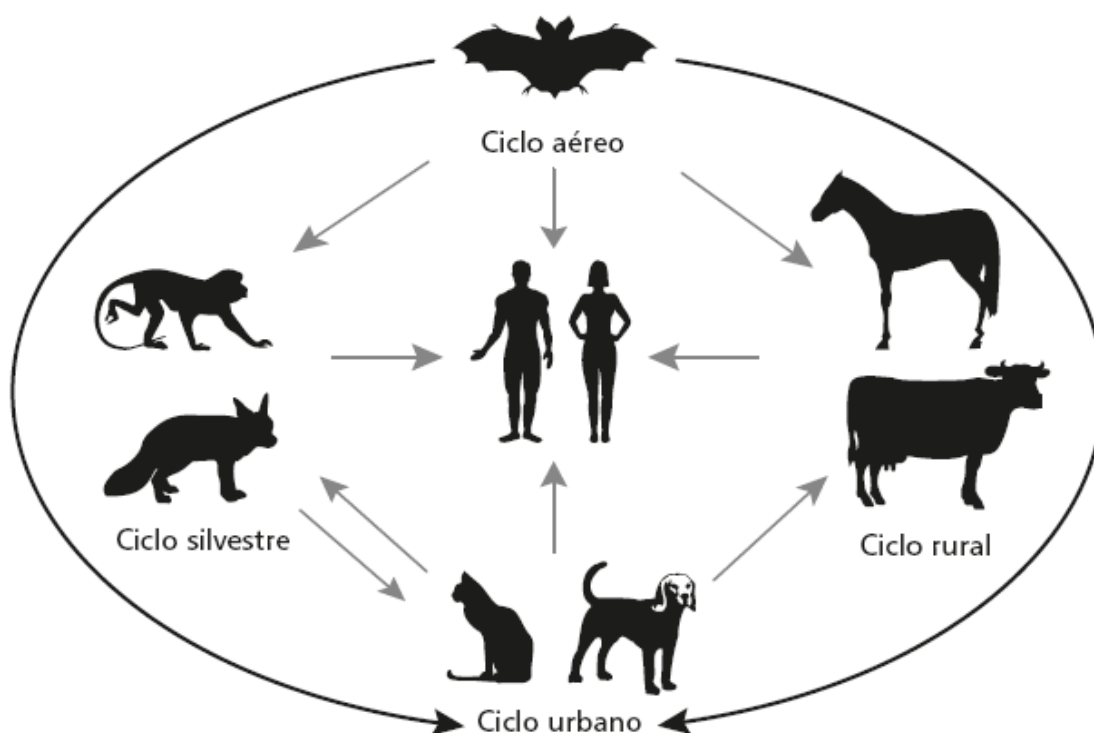


Figura 6 - Ciclo epidemiológico na cadeia de transmissão da raiva.

Fonte: Ministério da Saúde, 2005

A epidemiologia da raiva bovina envolve fatores naturais, como habitat favorável aos morcegos, presença de vírus rábico no ciclo silvestre e fatores sociais, que estabelecem

a forma com que o homem desempenha a atividade econômica na natureza. Desse modo, a epidemiologia da raiva bovina pode estar diretamente influenciada por fatores de ordem ambiental desencadeados pela ação antrópica. Portanto, para conhecimento do modelo epidemiológico da raiva bovina, deve-se necessariamente compreender a organização do espaço (SILVA et al., 2001).

2.11 CICLICIDADE E SAZONALIDADE

A raiva dos herbívoros ocorre todos os meses do ano, onde os surtos diante de alguns fatores, geralmente, apresentam um caráter cíclico e sazonal (RADOSTIS et al., 2000).

Quanto à ciclicidade, não deve ser levado em consideração como um controle efetivo da doença. Os ciclos ocorrem, pois durante os picos de aparecimento da enfermidade nos animais de produção, há também maior incidência de morcegos infectados e doentes, os quais morrem em certa quantidade. Os períodos de declínio da doença correspondem ao tempo necessário para repovoar e reinfestar a colônia. Como cada fêmea tem apenas uma cria por ano, o crescimento da colônia é lento (MORI & LEMOS, 1998).

Assim, torna-se necessário conhecer o comportamento desses mamíferos no seu habitat natural. Como bem explica Freitas (sem data) (apud Piccinini, 1982), pelo fato de cada fêmea parir um filhote por ano, na maioria das vezes, uma colônia leva um bom tempo para atingir o seu “clímax”, ou seja, a superpopulação naquele nicho ecológico. Quando isto acontece, alguns fatores se alteram, como:

- fertilidade dos membros da colônia, diminuindo as taxas de natalidade;
- os deslocamentos regionais de uma boa parcela dos morcegos à procura de novos habitats ou de alimento;
- ou ainda o surgimento da raiva em função do “stress” ocorrido na colônia.

Parte dos morcegos acaba sendo dizimada por conta da enfermidade, baixando o nível populacional da colônia, onde os morcegos novamente se sentem seguros e confortáveis com relação ao seu espaço vital, chamado de “nível de tolerância”. Este processo se perpetua e segue uma curva normal ondulatória, acontecendo de tempos em tempos, o que variará de acordo com o tamanho da colônia e o espaço vital existente no habitat. Daí reforçando o motivo pelo qual a raiva apresenta uma ciclicidade típica em áreas enzoóticas, quando o homem não interfere com medidas de controle. A ocorrência da

raiva natural no morcego tem caráter epizootico de ondas cíclicas bem definidas (RUIZ-MARTINEZ, 1963).

De acordo com Lord et al. (1977) a enfermidade desaparece da população de vampiros de forma oportuna e não volta a manifestar-se até que se tenha reintegrado à população um número suficiente de vampiros suscetíveis. Os focos se manifestam periodicamente porque é necessário tempo para que a densidade de animais susceptíveis na população de morcegos seja suficiente para alcançar ou ultrapassar o umbral de contágio requerido. Os autores só conseguiram o isolamento do vírus em morcegos capturados imediatamente antes de um foco em bovinos ou durante sua evolução.

Outros estudos realizados por Lord (1980) indicam que a raiva epizootica nos morcegos hematófagos é migratória, sempre se movimentando para uma determinada direção. Assim a tendência é uma periodicidade de 4 anos ou mais entre cada eclosão.

Delpietro & Nader (1988), estudando a raiva bovina transmitida por vampiros no nordeste argentino entre os anos 1964 e 1987, constataram que a enfermidade manifestou um comportamento definidamente epidêmico, apresentando-se em forma de brotes de não mais de 18 meses de duração, com alta mortalidade inicial que se manteve um tempo para declinar e cessar bruscamente, transcorrendo um período sem raiva de 4 anos ou mais. Para os autores, esse comportamento da raiva no gado parece obedecer a um padrão epidemiológico do tipo epidêmico nos vampiros, com alta taxa de mortalidade e lenta recuperação populacional e parece desestimar a existência de vampiros portadores sãos ou eliminadores crônicos do vírus. Caracterizam a raiva como uma enfermidade regional, focal e recorrente com marcadas características ecológicas e que se apresenta em forma de grandes epidemias ou de focos isolados. Para eles a raiva parálitica se apresenta predominantemente em forma de focos isolados quando a população de vampiros se mantém em um nível baixo ou em equilíbrio com o ecossistema. Em troca, os períodos epidêmicos com alta taxa de ataque e maior tendência a estender-se, seriam conseqüências de fases de incremento na população de vampiros.

As eclosões de raiva bovina costumam acompanhar cursos d'água. Isso é explicado pela grande quantidade de abrigos encontrados nas margens dos rios, especialmente os de árvores. Além disso, muitos rios formam rochas, dando origem a cavernas que também são utilizadas como abrigo pelos morcegos (LORD, 1980).

Segundo Piccinini (1982) esse conhecimento da ciclicidade da raiva, demonstra que as ações focais e perifocais somente irão minimizar os prejuízos, não eliminando a fonte de

contaminação por um período mais prolongado. Assim, o ideal para um bom controle da raiva Desmodina é a seleção das áreas enzoóticas em escala de prioridades e, em seguida, as áreas onde há ocorrência de morcegos hematófagos, sem relatos de casos da enfermidade. Depois disso, trabalha-las rotineiramente, tanto no controle dos morcegos como no incentivo à vacinação periódica dos rebanhos existentes, almejando a obtenção de “áreas controladas”.

A sazonalidade pode ser atribuída ao ciclo biológico do morcego. Como é comum em mamíferos gregários, a espécie *Desmodus rotundus* apresenta estrutura social caracterizada por hierarquia de dominância de haréns (WILKINSON, 1990). Os machos disputam as fêmeas e, após agressões mútuas prevalece o macho dominante que estimula os demais a procurarem outras colônias, levando consigo o vírus. Essa procura pelas fêmeas aumenta na primavera, quando há o aumento de transmissão de vírus para os morcegos. Considerando o período de incubação do vírus nos morcegos e, depois, nos animais agredidos, o pico de incidência da doença, detectado pela manifestação de sinais clínicos, tende a ser no outono (MORI & LEMOS, 1998).

Corroborando em parte a essa observação Taddei et al. (1991) reconhecem, em São Paulo, um pico em Outubro, início da estação quente e úmida e um número elevado de casos também nos meses de janeiro e fevereiro, que estão entre os mais chuvosos. Os dados sugerem, para os autores, que há uma grande incidência da infecção em herbívoros domésticos no início da estação chuvosa e quente (outubro) e no final desta estação (janeiro e março), mas que se estende com incidência ainda maior (picos em abril e maio) por, praticamente, quatro meses, (de abril a julho) da estação seca e fria. Os meses de agosto e setembro (estação seca) e novembro e dezembro, estação chuvosa, foram os que apresentaram os menores números de casos de raiva parálitica no total do Estado. Para Taddei et al. (1991), a taxa de infecção dos vampiros, a transmissão do vírus entre indivíduos da colônia e entre indivíduos de colônias próximas e a variação no tamanho das populações, ao longo do ano, devem estar entre as principais causas determinantes da maior ou menor incidência da infecção, em determinados períodos.

Na Argentina e no México a raiva parece ser sazonal, embora a relação com a precipitação pareça ser inversa, sendo relatado para periodicidade sazonal da raiva bovina a variação da reprodução dos vampiros (LORD, 1980). Publicações realizadas por Turner (1975) não reconhecem mudanças sazonais na reprodução dos morcegos vampiros, onde fêmeas grávidas foram encontradas todos os meses do ano. No entanto, um estudo

realizado na Argentina com 1498 fêmeas demonstrou uma notável variação na prevalência de prenhez durante o ano. Esta reprodução sazonal resulta na entrada periódica de machos jovens (susceptíveis para raiva) para dentro de colônias, onde a variação da raiva bovina pode estar ligada a esses incrementos periódicos.

3 METODOLOGIA

A área do presente trabalho foi o Estado de Mato Grosso do Sul cuja extensão territorial é de 357.124.962 km², sendo dividido em duas grandes bacias hidrográficas: a do Rio Paraná e a do Rio Paraguai, esta representada por patamares e depressões, que formam o Pantanal Sul-Mato-Grossense. Possui aproximadamente dois milhões de habitantes distribuídos em 78 municípios, com um rebanho em torno de 26 milhões de cabeças (IBGE, 2005).

A descrição da distribuição da raiva foi baseada em resultados de amostras positivas, provenientes de municípios afetados pela enfermidade, no período de janeiro de 1998 a dezembro de 2006, diagnosticadas pelo Laboratório de Diagnóstico de Doença dos Animais e Análises de Alimentos – LADDAN pertencente à Agência Estadual de Defesa Sanitária Animal e Vegetal – IAGRO. Foi compulsado o livro de registro de entrada de materiais encaminhados para diagnóstico rábico nos anos estabelecidos para esse estudo.

Nesse período houve 584 (quinhentos e oitenta e quatro) diagnósticos laboratoriais positivos de um universo de 2467 amostras, remetidos das diversas regiões do Estado. As amostras citadas são aquelas provenientes apenas de animais de produção.

Foram utilizados para o estudo da sazonalidade e ciclicidade apenas o número de focos da doença. Definido como toda propriedade onde foi constatado pelo menos um caso positivo de raiva em herbívoros domésticos e que a investigação epidemiológica confirme que a infecção do animal ocorreu naquele local. Foi considerado como encerrado um foco de raiva 90 dias após o último óbito ocorrido na propriedade. (BRASIL, 2005b).

Os 486 focos de raiva no período estudado geraram tabelas, gráficos e mapas, os quais foram analisados e os dados interpretados pelas variações percentuais. Estas amostras foram submetidas as provas de imunofluorescência direta (DEAN & ABELSETH, 1996) e biológica segundo técnica preconizada por Koprowski (1996).

No caso do levantamento da ciclicidade da raiva, foi utilizado o número de focos apresentados por cada município ao ano, sendo demonstrados através de mapas e gráficos com os municípios afetados. O uso de mapas da região com presença da doença poderá auxiliar no esclarecimento de possíveis fatores ambientais que contribuem para o avanço da doença.

Quanto à sazonalidade foram computados o número de focos ocorridos em cada mês durante o período trabalhado e a demonstração realizada por meio de gráficos.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

No período de 1998 a 2006, através de análises laboratoriais realizadas pelo Laboratório de Diagnósticos de Doenças Animais e Análises de Alimentos – LADDAN foram registrados 584 casos positivos de raiva em animais de produção (553 bovinos, 26 eqüinos, 03 ovinos, 01 asinino e 01 muar) provenientes de 47 dos 78 (60,3%) municípios sul-mato-grossenses (IBGE, 2005). A tabela 1 registra a positividade observada nas provas de imunofluorescência direta e ou biológica.

Tabela 1 - Positividade para diagnóstico rábico obtida em animais de produção, por meio das provas de imunofluorescência direta e biológica, em Mato Grosso do Sul, de 1998 a 2006

Espécie/ Ano	1998 +/ex	1999 +/ex	2000 +/ex	2001 +/ex	2002 +/ex	2003 +/ex	2004 +/ex	2005 +/ex	2006 +/ex	Total +/ex (%)
Bovinos	39/215	55/249	78/257	78/325	84/325	48/257	74/284	60/209	37/155	553/2276 (24.3)
Eqüinos	02/07	03/14	01/13	07/27	03/20	02/14	03/16	02/16	03/17	26/144 (18.1)
Ovinos	01/02	-	01/02	01/03	/02	/04	/01	-	/01	03/15 (20)
Asininos	-	-	-	-	01/02	-	/01	-	-	01/03 (33,3)
Muar	-	/01	-	01/01	-	-	/02	-	/01	01/05 (20)
Bubalinos	-	/02	-	-	/01	-	-	/01	-	/04
Caprinos	/01	-	-	/01	-	-	-	/01	-	/03
Suínos	-	/02	/01	/01	/02	/01	/04	/04	/02	/17
Total ex	225	268	273	358	352	276	308	231	225	584/2467 (23,7)

+/ex : número de positivos e exames realizados

Verificou-se que 94,7% (553/584) dos casos diagnosticados ocorreram em bovinos, 4,45% (26/584) em eqüinos, 0,51% (01/584) em ovinos, 0,17% (01/584) dos casos em asinino e muar. Observa-se ainda (tabela1), que a maioria das amostras encaminhadas ao laboratório com suspeita de raiva, são da espécie bovina, seguida pela espécie eqüina e que a confirmação diagnóstica obedeceu a essa seqüência. Essa constatação pode ser explicada

pelo fato de que os eqüinos são menos susceptíveis ao vírus rábico que os bovinos (HOWARD 1998, SWANGO, 1992).

A figura 7 demonstra a distribuição dos focos de raiva em herbívoros domésticos, mês a mês, em propriedades localizadas no Estado de Mato Grosso do Sul.

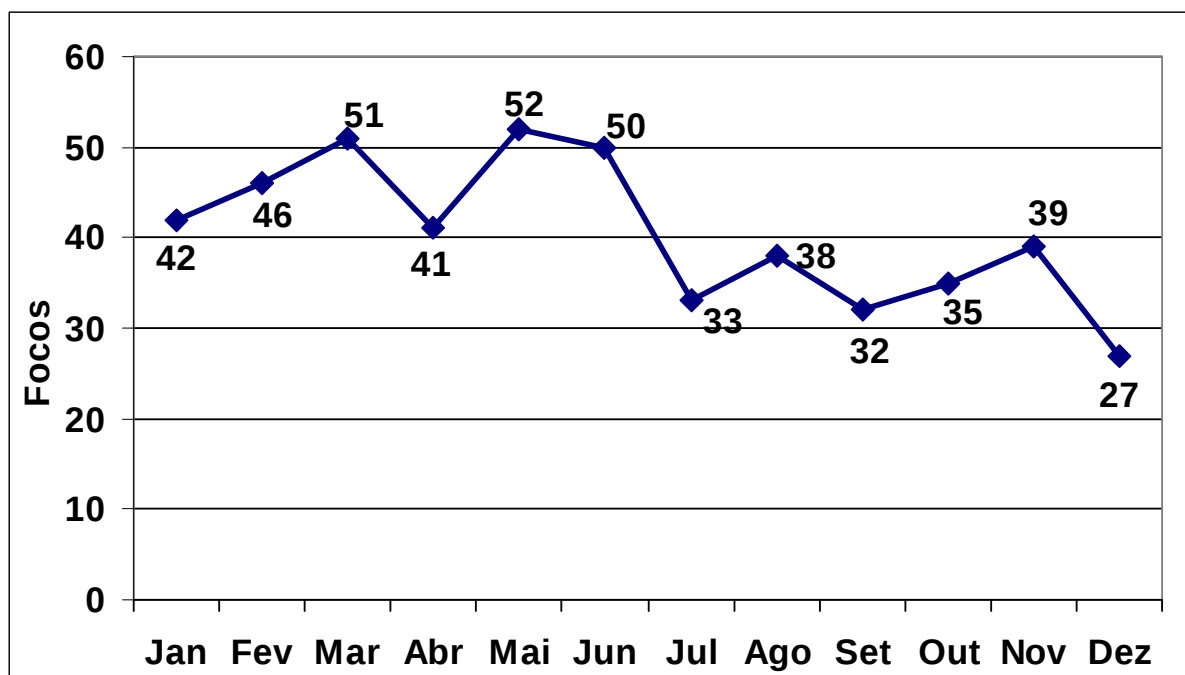


Figura 7 - Distribuição da Raiva Herbívora em Mato Grosso do Sul, Brasil, nos meses do ano, no período de 1998 a 2006.

De acordo com a Figura 7 constatou-se uma variação sazonal na distribuição dos focos de raiva, em diferentes espécies de animais de produção, nos meses de Março, Maio e Junho. Verificou-se que nos três primeiros meses do ano houve um crescimento no número de focos da doença, ocorrendo uma redução no mês seguinte. É possível que essa diminuição no número de focos no mês de Abril, possa estar relacionada com a redução dos morcegos hematófagos *Desmodus rotundus* quer seja pelos óbitos devido a raiva, quer seja pelas atividades de controle populacional utilizando-se da pasta vampiricida ou pela vacinação dos animais de produção, prática que é aceita pelos criadores da região quando a enfermidade está ocorrendo em propriedades vizinhas e não como uma medida profilática de rotina a não ser pela Portaria nº422, de 14 de junho de 2002, Instrução Normativa do Mapa (Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento) de 5 de março de 2002 e Portaria 574 de 4 de junho de 2003 onde instituem para 14 municípios do Estado a vacinação compulsória (BRASIL, 1976).

Verifica-se também (figura 7) que no mês de Julho, mês mais frio e seco do ano, houve uma queda acentuada nos casos de raiva nas diversas espécies animais, isso pode ser explicado por possíveis deslocamentos de *Desmodus rotundus* para áreas de temperaturas mais elevadas que propiciem melhores condições para o desenvolvimento da espécie, já que, a distribuição desses indivíduos está correlacionada com a sua pequena capacidade de regulação térmica. De modo semelhante em um trabalho realizado por Taddei et al. (1991) no Estado de São Paulo, as características climáticas nessa região parecem determinar fluxos sazonais das populações de morcegos, particularmente notáveis nos períodos mais secos e de frio intenso, com possível deslocamento dos morcegos para áreas de temperaturas mais elevadas. Estes autores observaram drástica redução no número de indivíduos de *Desmodus rotundus*, assim como, no número de casos da doença em herbívoros domésticos.

Tabela 2 - Número de Focos de Raiva diagnosticados pelo LADDAN, mês a mês, no período de 1998 a 2006.

Mês Ano	Jan	Fev	Mar	Abr	Mai	Jun	Jul	Ago	Set	Out	Nov	Dez	Total
1998	-	5	5	-	6	1	4	3	4	3	3	4	38
1999	9	1	7	4	1	2	5	3	2	3	7	1	45
2000	8	6	8	4	6	6	8	2	3	7	7	4	69
2001	4	9	14	8	6	7	3	4	8	4	7	5	79
2002	9	10	4	9	7	8	5	6	3	4	4	5	74
2003	3	2	3	2	2	7	5	7	4	3	4	2	44
2004	3	4	3	8	13	14	1	6	3	7	3	3	68
2005	3	4	4	3	4	4	2	4	2	3	3	2	38
2006	3	5	3	3	7	1	-	3	3	1	1	1	31
Total	42	46	51	41	52	50	33	38	32	35	39	27	486
Média	4,67	5,11	5,67	4,56	5,78	5,56	3,67	4,22	3,56	3,89	4,33	3	54

Analisando a Tabela 2 durante os meses de Janeiro a Junho (final da estação chuvosa e início da estação seca) foram registrados 282 focos, correspondendo a 58,02% do total de 486. Em 1998 nos meses referidos, foram registrados 17 focos (44,74% do total do ano), em 1999, 24 (53,33%), em 2000, 38 (55,07%), em 2001, 48 (60,76%), em 2002,

47 (63,51%), em 2003, 19 (43,18%), em 2004, 45 (66,18%), já em 2005 o número de focos foi de 22 (57,89%) e finalmente em 2006, 22 focos (70,97%) em um total de 31.

No hemisfério Sul a primavera inicia-se em 22 de setembro a 21 de dezembro dando lugar ao verão com início em 22 de dezembro a 21 de março marcando a estação quente e chuvosa do ano. O outono tem início em 22 de março até 20 de junho, com o inverno começando em 21 junho e estendendo-se até 21 de setembro, caracterizando esses meses como a estação fria e seca do ano.

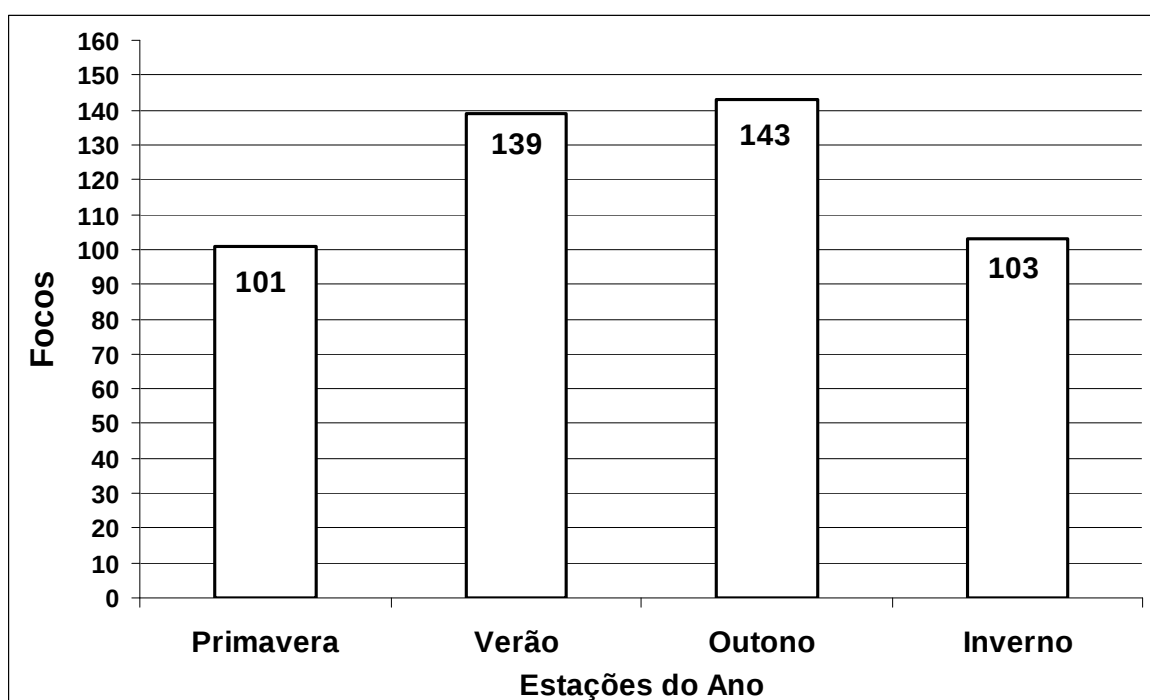


Figura 8 - Número de focos de raiva, por estação, no período de 1998 a 2006, no Estado de Mato Grosso do Sul.

Percebe-se na Figura 8 que a maior incidência de focos da doença ocorreu no verão e no outono (282/486) e 204 focos ocorreram de Julho a Dezembro (inverno e primavera). Isso pode ser explicado partindo do pressuposto que na primavera exista uma considerável procura de machos *Desmodus rotundus* por fêmeas. Esses indivíduos defendem seus territórios e haréns contra machos subalternos e/ou intrusos (de outras colônias), onde essas interações agonísticas favorecem grandemente a circulação do vírus rábico, facilitando sua propagação nas colônias desse hematófago (TURNER, 1975) e consequentemente transmitindo o vírus aos animais de produção, já que se alimentam exclusivamente de sangue. Assim, contando com o período de incubação, aparecimento

dos sintomas e morte dos animais de produção, a raiva apresentou-se sazonal nessas estações (verão e outono). Esses dados corroboram com Piccinini (1972) ao concluir que o início da reprodução de *Desmodus* no Nordeste brasileiro ocorre após o inverno, ou seja, na primavera.

Ruschi (1951) observou que, em cativeiro, o período de gestação de *Desmodus rotundus* foi de 85 dias, sendo que o período de estro foi mais freqüente nos meses de outubro a dezembro. No período de inverno abandonam os abrigos, mesmo contendo alimentos em abundância, para áreas distantes até 50 km. Em linha reta esse fenômeno é observado em municípios de regiões mais altas e frias para municípios da faixa litorânea. No período de setembro a dezembro, encontrou morcegos recém-nascidos, fêmeas gestantes e em lactação cujos dados, somados a outros, permitiram estabelecer um maior pico de reprodução durante a primavera.

De acordo com Taddei (1980), o vampiro comum *Desmodus rotundus* e *Diphylla ecaudata* são poliestros, porém, no Brasil não existem ainda estudos detalhados da biologia reprodutiva dessas espécies. A ausência de um período preferencial de reprodução em *Desmodus rotundus*, aparentemente está relacionada aos seus hábitos alimentares que não dependem, necessariamente, de mudanças estacionais. Nas regiões temperadas, o período de parto coincide, invariavelmente, com a primavera ou começo do verão.

Villa-R e Villa Cornejo (1971) verificaram que a reprodução para *Desmodus rotundus*, no Norte da Argentina, ocorreu durante todo o ano. Para Wilson (1979), o padrão reprodutivo de *Desmodus rotundus* é acíclico, sem picos reprodutivos em épocas determinadas, isto é, asazonal poliestro. Contudo, o nascimento da maioria dos filhotes parecem se concentrar na estação mais quente e chuvosa do ano (GOMES & UIEDA, 2004).

Segundo Goodwin e Greenhall (1961) parece que os surtos de raiva, em Trinidad, se iniciam próximo ao final da estação chuvosa, quando precipitação é prolongada e intensa, ocorrendo uma diminuição durante o começo da estação seca. Repetem-se com a chegada da nova estação úmida, intensificam-se com as fortes chuvas e podem continuar pelo ano seguinte. De modo geral é admitida uma coincidência das epizootias de raiva com as mudanças das estações e um incremento da doença no início das chuvas (RUIZ-MARTINEZ, 1963; CONSTANTINE, 1970). De modo semelhante Turner (1975) comentou, com base em informações do responsável pela Seção de Raiva do Ministério da

Saúde de Costa Rica, sobre evidências não publicadas de sazonalidade de raiva bovina, com picos da infecção na estação chuvosa.

A taxa de infecção dos vampiros, a transmissão do vírus entre indivíduos da colônia e entre indivíduos de colônias próximas e a variação no tamanho das populações, ao longo do ano, devem estar entre as principais causas determinantes da maior ou menor incidência da infecção, em determinados períodos (TADDEI et al., 1991).

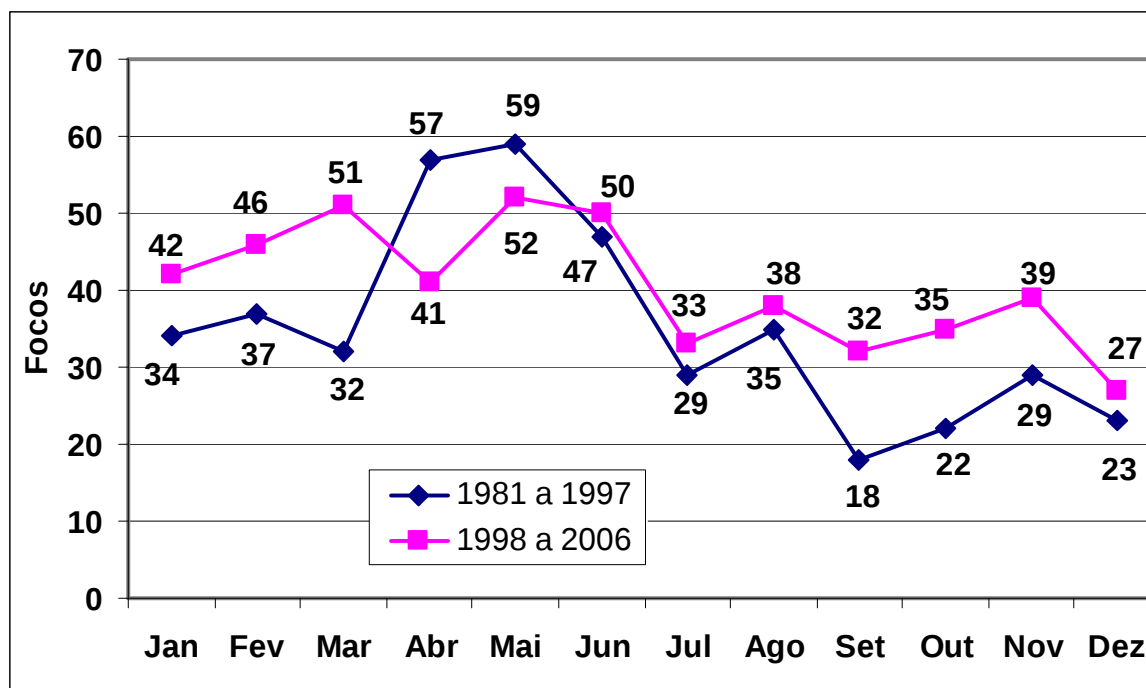


Figura 9 - Distribuição dos focos de Raiva Herbívora em Mato Grosso do Sul, Brasil, mês a mês, no período de 1981 a 1997 e de 1998 a 2006.

Segundo dados de relatórios da IAGRO ao compararmos o período de 1981 a 1997 com os anos de 1998 a 2006, o primeiro foi que se apresentou mais caracterizado quanto à sazonalidade. Isso ocorreu porque a partir de 1998 as medidas de controle da população de morcego hematófago foram aplicadas de maneira sistemática e eficiente, por conta da implantação de programas sanitários. Ao observarmos os dados apresentados na Figura 9, constatamos nos anos de 1981 a 1997 estáveis os três primeiros meses e um acentuado aumento no número de focos em abril. Os dados apresentados coincidem, parcialmente, com os de Taddei et al. (1991) que ao analisar os casos de raiva no Estado de São Paulo entre os anos de 1981 à 1987 constataram que há uma grande incidência em herbívoros domésticos no início da estação chuvosa e quente (outubro) e no final desta estação (janeiro e março), mas que se estende com incidência ainda maior (picos em abril e maio) por, praticamente, quatro meses (abril a julho) da estação seca e fria.

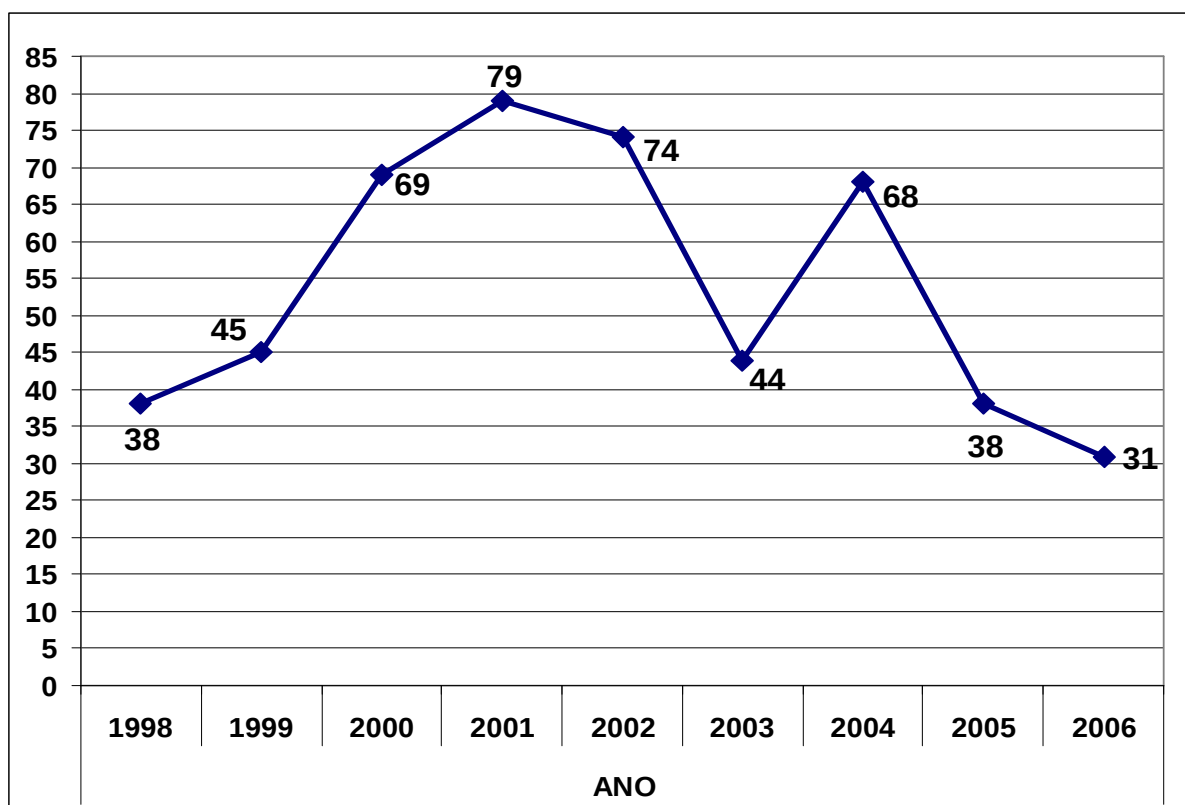


Figura 10: Distribuição temporal dos focos de raiva no Estado de Mato Grosso do Sul, Brasil, no período de 1998 a 2006.

Na figura 10 quanto a expansão do número de focos da doença nota-se que em 1998, 2005 e 2006 foram os anos que apresentaram menor incidência: 38 focos (7,82%) nos anos de 1998 e 2005 e 31 (6,38%) em 2006. A partir do ano de 1999 até 2002 houve um aumento gradativo no número de ocorrências, que variou de 45 (9,26%) focos em 1999 a 79 (16,26%) focos em 2001, ano este que apresentou maior número de propriedades atingidas partindo do pressuposto que cada foco é considerado como uma propriedade acometida pela raiva. Em 2004 ocorreu um substancial aumento no número de localidades afetadas comparado ao ano anterior, com registro de 68 focos da doença ou 14% do total de 486, sendo que esse aumento pode ser explicado por um episódio ocorrido em Laguna Caarapã, município da região sul do Estado. A partir de 2003 passou a ocorrer um declínio no número de positivos, com 44 (9,05%) focos no ano referido.

Relatando o episódio de Laguna Caarapã, o município não fazia uso da vacinação contra raiva, pois não havia registros da doença, quando no ano de 2004 veio a apresentar 27 casos de raiva em herbívoros domésticos. O ocorrido pode ser explicado provavelmente pela migração do vírus através dos morcegos hematófagos, em virtude de impactos

ambientais promovidos por desmatamentos e também pela construção da hidrelétrica de Porto Primavera que teve início em 1997, com 200.000 hectares de área inundada no Mato Grosso do Sul, e que no decorrer dos anos veio a refletir em casos da doença. Ocorre que a construção de barragens em áreas anteriormente povoadas por bovinos provoca a destruição dos habitats naturais e a escassez de alimentos dos morcegos, causando a migração das colônias e a introdução da enfermidade em áreas onde a mesma não ocorria (MORI & LEMOS, 1998).

Observa-se que a raiva apresenta-se de forma cíclica no Estado de Mato Grosso do Sul. Isso fica evidenciado a partir de 1998 onde a enfermidade aparece, apresenta picos, mantem-se e tende a um declínio após cinco anos de crescimento no número de focos. Se não fosse pelo ocorrido em 2004 com o município de Laguna Caarapã, não haveria um aumento da doença no ano referido e esta demonstraria claramente uma queda no número de focos (Figura 10). Esse aumento no número de casos da doença pode estar relacionado a não vacinação dos animais suscetíveis menores de três meses, quando da imunização contra raiva paralítica durante a ocorrência de focos da enfermidade, a não revacinação dos suscetíveis na época preconizada ou ao ingresso de *Desmodus rotundus* infectados de outras regiões.

Segundo Taddei et al (1991) a recomposição das colônias de *Desmodus rotundus*, não ocorre somente pela reprodução acarretando no aumento do número de casos, mas, pode estar relacionada ao deslocamento de indivíduos de outras colônias, e não a natalidade. A susceptibilidade dos morcegos ao vírus da raiva pode produzir uma drástica redução nas populações de *Desmodus rotundus* nas áreas com altos índices de infecção (ACHA & MÁLAGA ALBA, 1988), o que talvez possa explicar o declínio espontâneo da doença ou seu caráter auto-limitante. Como o tempo de gestação é relativamente longo (7 meses), resulta em uma baixa taxa de recuperação das populações pelo processo reprodutivo, todos esses fatores podem atuar como sendo a causa principal da elevação e manutenção do número de vampiros em níveis críticos e, conseqüentemente, a persistência da infecção por anos consecutivos

Torres e Queiroz-Lima, em 1935, concluíram que o morcego hematófago *Desmodus rotundus*, infectado natural ou experimentalmente, podia resistir à infecção, tornar-se portador e eliminador do vírus rábico por período que podia ir até 110 dias. Durante esse tempo poderia haver a disseminação da raiva entre herbívoros, em que se alimentasse, e entre os seus próprios companheiros, por ocasião das brigas.

Levando em consideração que os surtos de raiva, em geral, ocorrem nos locais de maior concentração das populações de *D. rotundus* é de se esperar que as regiões que forneçam condições favoráveis para sua proliferação, como clima, vegetação, topografia, construções humanas, utilização da terra voltada para criação de animais de produção, apresentem um maior número de incidência da doença.

Sendo assim, o Estado de Mato Grosso do Sul apresenta diversas regiões que se encaixam perfeitamente quanto a essas exigências. Recentemente parte do território vem sendo transformada em plantações de soja, cana-de-açúcar, algodão e ainda predominando a criação de gado bovino de corte e leite. Essa expansão da bovinocultura favoreceu o aumento das populações de *Desmodus rotundus*, além disso, a abertura de estradas e rodovias para escoar essa produção agropecuária e a construção de pontes e bueiros, contribuiu para sua distribuição e aumentaram de maneira considerável os abrigos utilizados por esses indivíduos.

Este conjunto de fatores deve ser determinante para o comportamento da espécie em vista da maior disponibilidade de abrigos, alimento e por oferecer condições ambientais diversas para cada região, como as relacionadas à variação da temperatura e umidade relativa, que interferem na dispersão e deslocamento dos indivíduos e, consequentemente, na estabilidade das colônias (Taddei, 1991).

Tabela 3 - Número de amostras de animais de produção remetidos para diagnóstico rábico, mês a mês, Mato Grosso do Sul, no período de 1998 a 2006

<i>Ano/Mês</i>	<i>Jan</i>	<i>Fev</i>	<i>Mar</i>	<i>Abr</i>	<i>Mai</i>	<i>Jun</i>	<i>Jul</i>	<i>Ago</i>	<i>Set</i>	<i>Out</i>	<i>Nov</i>	<i>Dez</i>
1998	12	19	19	14	21	18	20	21	28	13	25	15
1999	29	18	35	23	22	22	30	16	15	17	22	19
2000	28	28	22	20	24	14	29	21	27	20	24	16
2001	39	35	41	29	29	40	12	22	25	26	33	27
2002	46	33	27	31	22	29	35	28	31	28	23	19
2003	28	29	16	21	18	23	26	31	25	25	17	17
2004	33	21	24	20	34	40	27	26	16	30	15	22
2005	25	28	33	15	21	25	15	10	24	14	13	08
2006	19	15	14	14	19	14	07	23	17	07	17	10
Total	259	226	231	187	210	225	201	198	208	180	189	153
Média	28,78	25,11	25,67	20,78	23,33	25	22,33	22	23,11	20	21	17

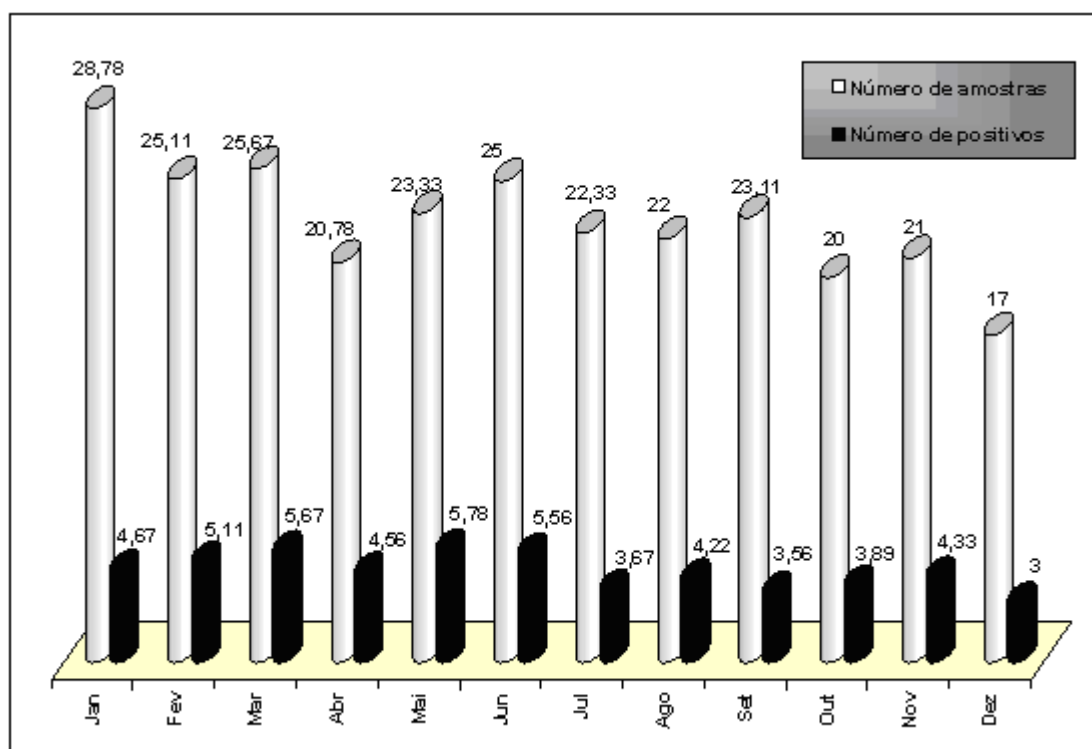


Figura 11. Média do número de materiais de animais de produção suspeitos de raiva, encaminhados ao LADDAN e a média do número de focos, mês a mês, no período de 1998 a 2006.

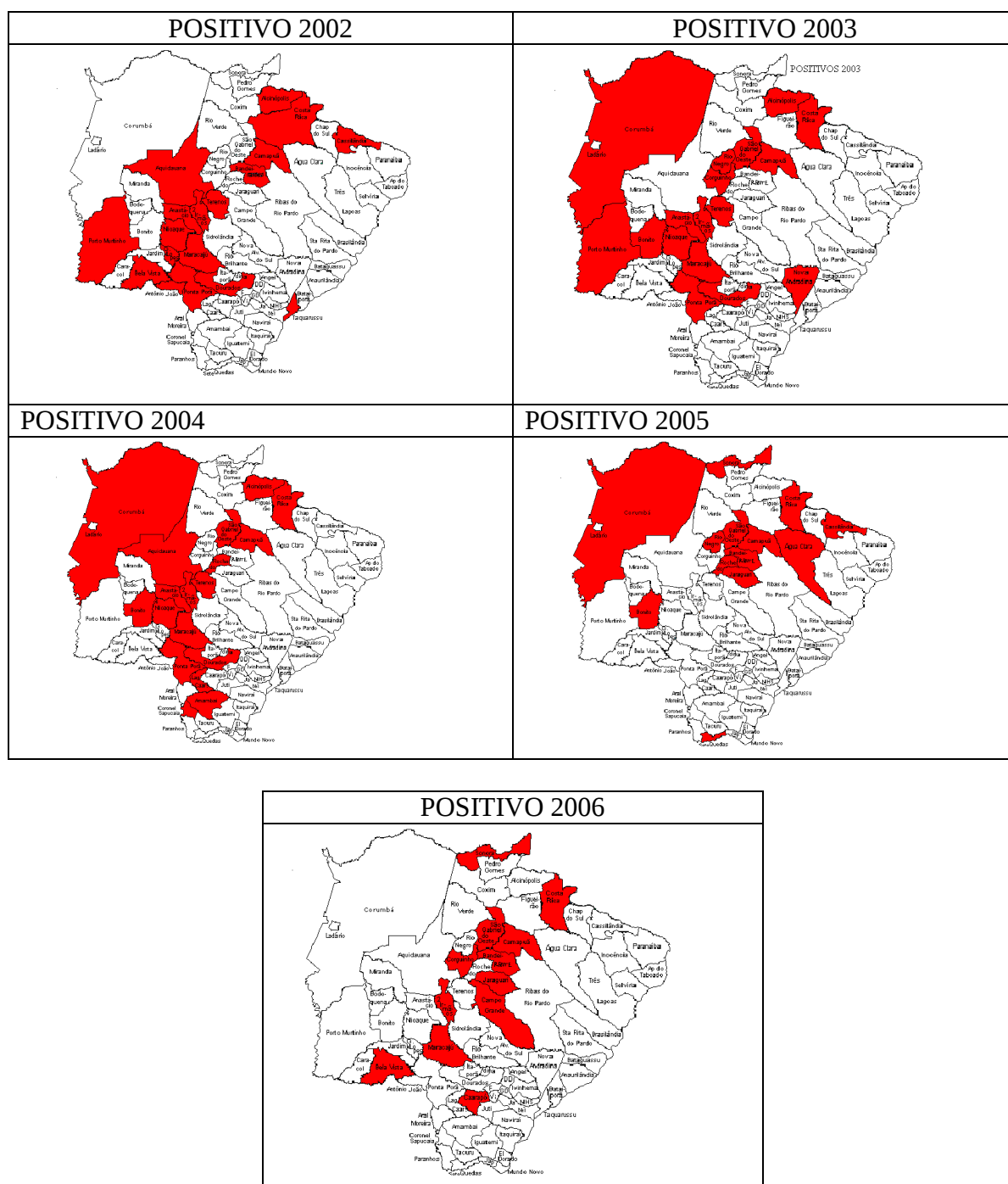


Figura 12. Evolução dos focos de raiva em Mato Grosso do Sul no período de 1998 a 2006

De 1998 a 2001 mostrou-se um relativo equilíbrio de regiões atingidas pela raiva predominando a doença na área do Pantanal e Peripantanal (Figura 12). No ano seguinte a doença começa a se disseminar por municípios do Planalto e até em algumas regiões que segundo relato de proprietários rurais, nunca se ouviu falar em raiva, podendo citar novamente o ocorrido com o município de Laguna Caarapã. Além disso, houve um

impacto alimentar na dieta dos morcegos hematófagos, sendo explicado pelo fato da bovinocultura em algumas regiões ter sido substituída por outras culturas, diminuindo assim a oferta de alimento, causando stress na população de hematófagos e consequentemente obrigando esses indivíduos se deslocarem para outras regiões, levando consigo o vírus da raiva.

Na Figura 13 os dados sobre a distribuição da raiva em animais de produção foram representados separadamente em relação aos municípios que fazem parte do Pantanal e Peripantanal (Aquidauana, Anastácio, Corumbá, Miranda, Bonito, Coxim, Bodoquena, Corguinho, Rio Verde, Rio Negro, Jardim, Caracol, Porto Murtinho, Bela Vista) e demais municípios conotados como Planalto.

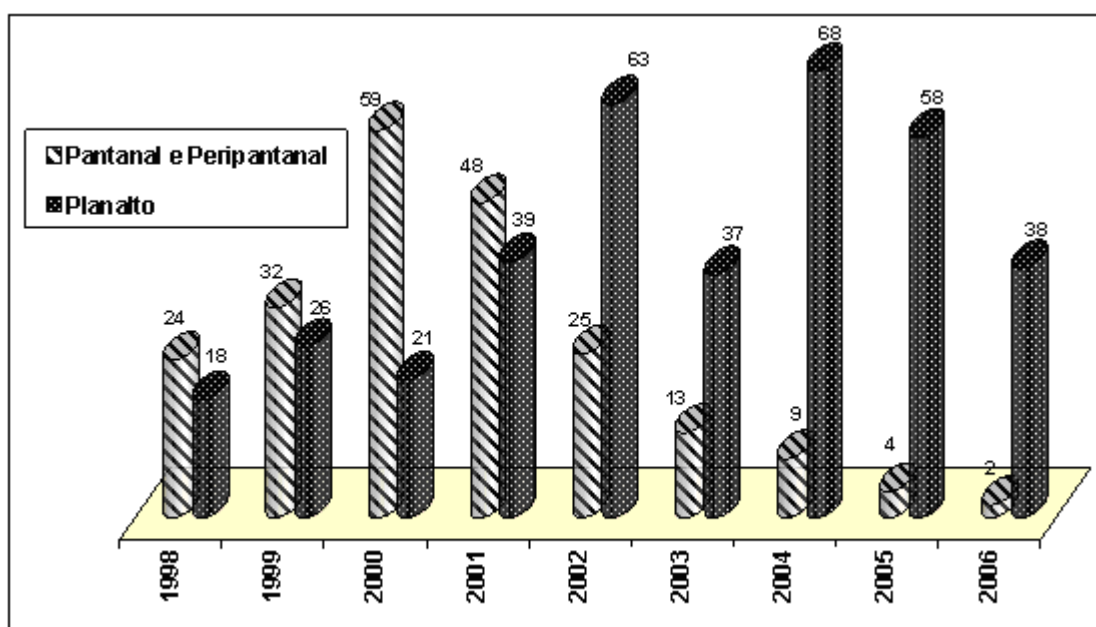


Figura 13. Distribuição anual das localidades com registros de casos de raiva em animais de produção, em municípios situados no Planalto, Pantanal e Peripantanal, no Estado de Mato Grosso Sul, no período de 1998 a 2006

Os dados sugerem por uma análise preliminar, que existe uma notável diferença na evolução da enfermidade em questão, nas áreas consideradas (figura 13). No Pantanal e Peripantanal de 1998 a 2001 o número de casos positivos foram relativamente maiores. A vacinação obrigatória instituída no ano seguinte para os 14 municípios dessa região, pode ser a explicação mais plausível para a redução de forma considerável do número de ocorrências da doença, contudo, houve um recrudescimento da infecção na região do Planalto a partir do ano de 2001, onde a vacinação em municípios que fazem parte dessa

região não é compulsória. No entanto, supõem-se que muitos municípios deixam de enviar amostras para diagnóstico laboratorial pela sub-notificação de alguns proprietários de não informarem ao serviço de defesa sanitária quanto a mortandade de animais com sintomatologia nervosa em sua propriedade, tornando discutível a eficácia da vacinação ser obrigatória. Silva (1993) ressalta que o número de casos oficialmente notificados no Brasil é inferior ao número real da doença. Desta forma a sub-notificação torna-se institucionalizada e dificulta qualquer análise da situação epidemiológica da doença.

Dos 47 municípios atingidos no período de estudo, o que mais apresentaram número de casos positivos para raiva foi Bonito, sendo responsável por 7,53% dos casos, seguido pelo município de Costa Rica com 42 casos (7,19%), Anastácio, 31 (5,3%), Bela Vista com 30 casos (5,14%), Laguna Caarapã, 27 (4,62%), Nioaque, 26 (4,45%), Ponta Porá e Maracaju apresentando 22 casos com 3,77% do total de 584 casos. Nota-se que a maioria dos municípios atingidos encontra-se em uma mesma região, a do Sudoeste do Estado. Esses dados podem ser encontrados na Tabela 5 (Anexo A),

A expansão da raiva animal, com 60,3% dos municípios atingidos pela doença, mostra a existência da atividade viral em praticamente todo o Estado. Vale ressaltar que a raiva apresentou uma tendência de diminuição no número de casos, mas isso ocorre conforme discutido anteriormente devido a sua ciclicidade, onde esse período sem raiva é o tempo que os morcegos hematófagos levam para reestruturar a colônia. Portanto, as ações de controle não devem deixar de serem executadas.

Pela análise da distribuição espacial da raiva no Estado de Mato Grosso do Sul, nota-se uma distribuição com maior ou menor intensidade nas diferentes regiões. O fato de o Estado contribuir imensamente para o desenvolvimento da doença, ao oferecer condições favoráveis para a proliferação de morcegos hematófagos, como clima, topografia e construções humanas atuando como abrigos naturais e artificiais e o efetivo bovino, podem explicar a extensão da raiva em herbívoros domésticos no Estado.

Em se tratando de uma zoonose é de suma importância a realização de trabalhos educativos abordando a raiva como uma doença fatal e ressaltando que o homem contribui sobremaneira para o seu surgimento. Destacam-se a ação antrópica o desmatamento, construções artificiais, substituição de matas por introdução de culturas e pastagens, oferecendo abrigo e alimento ao principal transmissor da raiva, modificando o habitat natural desses indivíduos e contribuindo para o surgimento de diversas enfermidades, como a raiva.

Os resultados obtidos através do levantamento dos casos de raiva no Estado de Mato Grosso do Sul, demonstram que a enfermidade está presente nos animais de produção e que a perda desses animais, a depreciação do couro causada pelas freqüentes espoliações de morcegos hematófagos e os gastos despendidos para realização das medidas sanitárias em área focal, contabilizam enormes prejuízos não apenas aos proprietários rurais como também aos cofres públicos.

Ainda hoje a raiva permanece como um fator adverso impedindo o desenvolvimento da indústria do gado em muitas regiões do país. Por isso torna-se imprescindível os trabalhos realizados pela defesa sanitária de cada Estado. O conhecimento da trajetória da doença permite determinar sua direção e velocidade, onde as ações de controle serão aplicadas com o objetivo de formar uma barreira para conter seu avanço.

5 CONCLUSÃO

Os resultados demonstraram que a raiva apresentou-se de forma cíclica e sazonal no Estado de Mato Grosso do Sul. Esses resultados podem ser utilizados como uma ferramenta para que os programas de controle da doença sejam direcionados nos períodos de maior incidência, com o intuito de evitar a expansão desordenada da doença com casos esporádicos em áreas livres e adotando ações de controle de forma mais eficaz em áreas endêmicas.

Aproveitando as campanhas de vacinação contra febre aftosa, a IAGRO recomenda aos pecuaristas que aproveitem para realizar a vacinação do rebanho contra raiva e brucelose, sendo que a data preconizada para regiões de planalto vai de 2 a 30 de maio, estendendo-se até 15 de junho no Pantanal. No entanto, de acordo com os resultados obtidos a época mais propícia para vacinação dos animais de produção seria nos meses de novembro, dezembro, janeiro e fevereiro, ou seja, final da primavera (época de maior incidência e transmissibilidade da doença entre os morcegos hematófagos) e início do verão que seria a época em que os animais de produção devem estar imunizados.

O conhecimento de todos os fatores que desencadeiam a raiva e a realização de estudos pormenorizados em todos os aspectos poderá determinar a previsão de futuros surtos com certo grau de segurança.

6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACHA, P. N.; SZYFRES, B. **Zoonosis y Enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales**. 2ª ED. Washington: Organización Panamericana de la Salud,. p. 502-526. 1986.

ACHA, P. N.; M. MÁLAGA-ALBA. Economic losses due to *Desmodus rotundus*, p. 208-213. In: A.M. Greenhall & U. Schmidt (Eds). Natural history of vampire bats. **Boca Raton**, CRC Press, 246p. 1988

AGÊNCIA ESTADUAL DE DEFESA SANITÁRIA ANIMAL E VEGETAL. Relatório. Campo Grande, Mato Grosso do Sul. 2005.

ALBA, A. M. **Rabia parálítica de los bovinos**. In: Associação de Veterinários da Nova Zelândia: Libreria Editorial Juan Angel Peri, Montevideo. p. 634-635. sem data.

ALBAS, A.; ALBERTI, H.; ALBERTI, A.L.L.; PARDO, P.E.; GIOMETTI, J. Ausência de resposta imune em bovinos vacinados contra a raiva na região de Presidente Prudente, SP. **Hora Veterinária** v.86, p.64-66. 1995.

ALBAS, A. **Vacina anti-rábica em bovinos: efeito de doses de reforço**. Dissertação (Mestrado). Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Univ. Estadual Paulista, Botucatu, 68p. 2003.

ALBAS, A. *et al.* Vacinação anti-rábica em bovinos: comparação de cinco esquemas vacinais. **Arquivos Instituto Biológico**, São Paulo, v. 72, n.2, p. 153-159, abr./junho 2005.

ALMEIDA, M. F. *et al.* Resposta imune humoral de cães à vacina inativada, de cérebro de camundongos lactentes, utilizada nas campanhas anti-rábicas no Brasil. **Revista de Saúde Pública**, 31 (5):502-507. 1997.

ALMEIDA, E. O. ; MOREIRA, E. C.; NAVEDA, I. A. B.; HERMANN, G. P. Combate ao *Desmodus rotundus rotundus* (E. Geoffroy, 1810) na região casrtica de Condisburgo e

Curvelo, Minas Gerais. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 54, n.2, p. 117-126, 2002.

ANDRADE, M. C. R. ; OLIVEIRA A. N. ROMIJIN, P. C. ; KIMURA, L. M. S. Resposta imune produzida por vacinas anti-rábicas em sagüis (*Callithrix* sp). **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 32: 533-540. 1999.

ATANASIU, P.; GAMET, A.; GUILLON, J.C. Limites du diagnostic de la rage au laboratoire. **Recueil de Medecine Veterinaire.**, v.11, p.1083-1088. 1968.

BAER, G. M. **Pathogenesis to the central nervous sistem**. In: BAER, G. M. The natural history of rabies. New York, Academic Press, v. 1, p. 181-98.1975.

BAER, G. M. **Vampire bat and bovine paralytic rabies**. In: The natural history of rabies. 2. ed. Florida, CRC Press, p. 341-366. 1991

BAER, G. M. ; LENTZ, T. L. **Rabies pathogenesis to the central nervous system**. In: BAER, G. M. The natural history of rabies. 2 ed. Florida, CRC Press, p. 105-120, 1991.

BELOTTO A. J. Raiva transmitida por morcegos nas Américas: impactos na saúde pública e na produção. In: **Seminário Internacional – Morcegos como transmissores da raiva**. São Paulo: Pasteur;. p. 24-25. 2001.

BENJAVONGKULCHAI, M. et al. An immunogenicity and efficacy study of purified chick embryo cell culture rabies vaccine manufactured in Japan. **Vaccine**, 15: 1816-9. 1997.

BOURHY, H. Comparative field evaluation of the fluorescent-antibody test, virus isolation from tissue culture, and enzyme immunodiagnosis for rapid laboratory diagnosis of rabies. **Journal of Clinical Microbiology.**, v.27, p. 519-523, 1989.

BOURHY, H.; KISSI, B.; TORDO, N. Molecular diversity of the Lyssavirus genus. **Virology**, v. 194, p. 70-81. 1993.

BOURHY, H.; SUREAU, P.; TORDO, N. FROM RABIES TO RABIES-RELATED VIRUSES. **Veterinary Microbiology**, v. 23, p. 115-128. 1990.

BOURHY, H. ; KISSI, B.; TORDO, N. ; BADRANE, H. ; SACRAMENTO, D. Molecular epidemiological tools and phylogenetic analysis of bacteria and viruses with special emphasis on lyssaviruses. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 25, p. 161-81. 1995.

BRASIL, Portaria nº126/76, de 18 de março de 1976. Aprova normas a serem observadas na profilaxia da Raiva. **Diário Oficial da União de 21/04//76**, páginas 4434 e seguintes.

BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE. Fundação Nacional de Saúde. **Morcegos em áreas urbanas e rurais: manual de manejo e controle**. Brasília: Gráfica e Editora Brasil, 117p. 1996.

BRASIL, FUNDAÇÃO NACIONAL DA SAÚDE. **Guia de Vigilância Epidemiológica**. 5. ed . Brasília: FUNASA, v. II, 842 p. 2002.

BRASIL, FUNDAÇÃO NACIONAL DA SAÚDE. **Guia de Vigilância Epidemiológica**. 6. ed. Brasília: FUNASA, v. II, 816 p. 2005a.

BRASIL, MINISTÉRIO DA AGRICULTURA, PECUÁRIA E ABASTECIMENTO. **Controle da Raiva dos Herbívoros**. Brasília: MAPA/SDA/DSA, 104 p. 2005b.

BRASS, D. A., **Rabies in bats: natural history and public health implications**. Livia Press, Redgefield, Connecticut. 1994.

BRAUND, K. G. ; BREWER, B. D.; MAYHEW, I.G. Inflammatory, infectious, immune, parasitic and vascular disease. In: OLIVER, J. E.; HOERLEIN, B. F.; MAYHEW, I. G. **Veterinary Neurology**. Philadelphia, p. 254-266. 1987.

BREDT, A.; UIEDA, W. Bats from urban and rural environments of Distrito Federal, Mid-Western, Brazil. **Chiroptera Neotropical**, Brasília, v. 2, n. 2, p. 51-64. 1996.

BREDT, A. ; SILVA, D. M. **Morcegos em áreas urbanas e rurais: Manual de manejo e controle**. Brasília: Fundação Nacional de Saúde, 117p. 1998.

BURER, S. P. **Controle de morcegos hematófagos**. Seminário Internacional da raiva, agosto de 2000, São Paulo, SP. Disponível em: <http://www.pasteur.saude.sp.gov.br/informacoes/anais/seminariointernacional/resumos>
Acesso: 13.02.2007

CAREY, A. B. **Multispecies rabies in the eastern United States**. In: BACON, P. J. Population dynamics of rabies in wildlife. Orlando: Academic Press, p.23-41. 1985.

CDC. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Investigation of rabies infections in organ donor and transplant recipients – Alabama, Arkansas, Oklahoma and Texas, 2004. **MMWR – Morbidity and Mortality Weekly Report**, v. 53, n. 26, p. 586-589, jul. 2004a. Disponível em: <http://www.cdc.gov>. Acesso em: 20 de fev. 2007.

CDC. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Investigation of rabies infections in organ donor and transplant recipients – Alabama, Arkansas, Oklahoma and Texas, 2004. **MMWR – Morbidity and Mortality Weekly Report**, v. 53, Dispatch; 1 jul. 2004b. Disponível em: <http://www.cdc.gov>. Acesso em: 20 de fev. 2007.

CHOMEL, B. B. The modern epidemiological aspects of rabies in the world. Comparative Immunology. **Microbiology and Infectious Diseases**, v. 16, p. 11-20. 1993.

CONSTANTINE, D. C. Bats in relation to the health, welfare and economy of man. In: WIMSATT, W. A. **Biology of bats**. New York: New York Academic Press, v. 2, p. 319-449. 1970.

CÔRTEZ, J. A. *et al.* Immune response in cattle induced by inactivated rabies vaccine adjuvanted with aluminium hydroxide either alone or in combination with avridine. **Revue Scientifique et Technique Office International des Epizooties**, v.12, p.941- 955, 1993.

DEAN, D. J. ; ABELSETH, M. K. ; ATANASIU, P. The fluorescent antibody test. In: MESLIN, F. X.; KAPLAN, M.M.; KOPROWSKI, H. Laboratory techniques in rabies. 4 ed. Geneva: **World Health Organization**, p. 88-95. 1996

DELPIETRO, H. A., NADER, A. J. La rabia de los herbívoros transmitida por vampiros en el noeste argentino. **Revue Scientifique Et Technique de Office International des Epizooties**, v. 8, n. 1; p. 177-187. 1988.

DULBECCO, R.; GINSBERG, H. S. **Os rabdovirus**. In: Microbiologia de Davis. 2. ed. São Paulo: Ed. Harbra, v. 4, p. 1623 –1633. 1980.

FEKADU, M. Canine rabies. In: Baer, G.M. The natural history of rabies, 2ns ec. Florida: CRC Press, p. 367-378. 1991.

FENNER, R.; BACHMANN, P. A. GIBBS, E. P.; MURPHY, F. A.; STUDDERT, M. J.; WHITE, D. O. **Virologia Veterinária**, Zaragoza: Acribia, p. 551-556. 1992.

FENNER, F.J., GIBBS, E. O.J., MURPHY, F. A. et al. **Veterinary Virology**. 2a ed. Academy Press, Inc: San Diego, 666p. 1993.

FLORES-CRESPO, R. **La rabia en las diferentes especies, sus transmisores y su control**. México: Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura/Organización Panamericana de la Salud, 127p. 1998.

FRASER, C.M. BERGERON, J.A., MAYS, A. **The Merck Veterinary Manual**. 7. ed. Merck J. CO, Inc. Rahway, 1832p. 1991.

GARCIA, R. C. M.; VASCONCELOS, S. A.; SAKAMOTO, S. M.; LOPES, A.C. Análise de tratamento anti-rábico humano pós-exposição na região da Grande São Paulo, Brasil. **Saúde Pública**, v. 33, n. 3, jun. 1999.

GOMES, M. N. ; UIEDA, W. Diurnal roosts, colony composition, sexual dimorphism and of the common vampires bat *Desmodus rotundus* (E. Geoffroy) (Chiroptera:

Phyllostomidae) from Satate of São Paulo, Southeastern Brazil. **Revista Brasileira de Zoologia**. Curitiba: V. 21. n. 3 p. 38-43. 2004.

GOODWIN, G. G.; GREENHALL, A. M. A review of the bats of Trinidad and Tobago. **Bulletin of the American Museum of Natural History**. 122: 187-302. 1961.

GREEN, S.L. **Equine Rabies**. In: SELLON, D.C. The Veterinary Clinics of North America – Equine Practice. 1. ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia. ,p. 337-347. 1993.

GRIFFIN, C. W. Performance evaluation critique. Fluorescent rabies antibody test 1983-1984. Atlanta: **Centers for Disease Control**, p.2-4. 1984.

HATSCHBACH, P I. Aspectos Históricos da Raiva Animal e Humana. **A Hora Veterinária**, Ano 9, n. 52, Nov-Dez,1989.

HELD, J. R. ; ADAROS, H. L. Neurological disease in man following administration of suckling-mouse antirabies vaccine. **Bulletin of the World Health Organization**. v. 46, p. 321-7. 1972.

HEMACHUDHA, T. ; LAOTHAMATAS, J. ; RUPPRECHT, C. Human rabies, a disease of complex neuropathogenetics mechanism and diagnostic challenges. **The Lancet Neurology**, v. 1, p. 101-109. 2002.

HIRSH, D. C.; ZEE, Y. C. **Microbiologia Veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A, 446p. 1999.

HOWARD, D.R. Raiva. In: KIRK, R.W. **Atualização Terapêutica Veterinária – pequenos animais**. 1 ed. Editora Manole Ltda. São Paulo, p. 1346-1353. 1988.

IBGE. **Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística**. 2003. Disponível em URL: <http://www.ibge.gov.br/home/estatística/economia/ppm/2003/default.shtm>> Acesso: 20 de abril de 2007

IBGE. **Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística**. 2005. Disponível em URL: <http://www.ibge.gov.br/estados/temas.php>> Acesso: 20 de abril de 2007

ĨIGO, E. L. et al. **Descripción de procesos empleados en las técnicas de control de vampiros y en la vacunación de bovinos**. In: FLORES-CRESPO, R. La rabia en lãs diferentes especies, sus transmisores y su control. México: IICA /OPS, p.115-127. 1998.

INSTITUTO PASTEUR. **Raiva dos quirópteros**. Disponível em URL: http://www.pasteur.saude.sp.gov.br/informacoes/informacoes_02.htm> Acesso em: 05 de março de 2007.

INSTITUTO PASTEUR, 2006. **Raiva**. URL: <http://www.pasteur.saude.sp.gov.br/online/online.htm>>

INSTITUTO PASTEUR. **Educação e promoção da saúde no programa de controle da raiva**. Manual Técnico, n. 5. 2002. Disponível em URL: http://www.pasteur.saude.sp.gov.br/informacoes/manuais/manual_5/manual_00.htm

ITO, F. H. *et al.* Course of humoral immune response shortly after revaccination with BHK-21 cell culture inactivated rabies vaccine adjuvanted with aluminium hydroxide . **Brazilian Journal Veterinary Research and Animal Science**, n.28, p.51-57. 1991.

JACKSON, A. C. **Pathogenesis**. In: JACKSON, A. C.; WUNNER, W. H. Rabies. San Diego: Academic Press, p. 245-282. 2002.

JOHNSON, H. N. **Rabies vírus**. In: HORSFALL, F. L. ; TAMM, I. Viral and rickettsial infections of man. 4ª ed. Philadelphia: Lippincott, p. 814-840. 1965.

JOHNSON, H.N. **Rabies virus**. In: LENNETE, E.H., SCHMIDT, N.J., Diagnosis procedures for viral and rickettsial diseases. 3ª ed. New York: American Public Health Association, p. 356-380. 1979.

JONES, R. L. *et al.* Immunogenicity, safety and lot consistency in adults of a chromatographically purified Vero-cell rabies vaccine: a randomized, double-blind trial with human diploid cell rabies vaccine. **Vaccine**, v. 19, 4635-43. 2001.

JUBB, K. V. F. ; KENNEDY, P. C. ;PALMER, N. **Pathology of domestic animals**. 4. ed. San Diego: Academic Press, v. 3, 653 p. 1993.

KAPLAN, M. M. ; KOPROWSKI, H. Rabies. **Scientific America**, v. 242, n.1, p 104-113. 1980.

KAPLAN, C. **Rabies: a worldwide disease**. In: BACON, P. J. Population dynamics of rabies wildlife. London: Academic Press, p. 1-21. 1985.

KAPLAN, C.; TURNER, G. S.; WARRELL, D. A. **Rabies: the facts**. 2. ed. Oxford: Oxford University Press, 126p. 1986.

KING, A.; TURNER, G. S. Rabies: a review. **Journal of Comparative Pathology**, London, v. 108, p. 1-39, 1993.

KOPROWSKI, H. **The mouse inoculation test**. In: MESLIM, F. X. ; KAPLAN, M. M.; KOPROWSKI, H. Laboratory technique in rabies. 4 ED. Geneva: World Health Organization, p. 80-87. 1996.

KOTAIT, I. **Infecção de morcegos pelo vírus da raiva**. In: INSTITUTO PASTEUR. B. São Paulo: Inst. Pasteur, v. 1, n. 2, p. 51-58. 1996.

KOTAIT, I. et al. **Controle da raiva dos herbívoros**. São Paulo: Instituto Pasteur,. 15 p. (Manual Técnico do Instituto Pasteur, n, 1). 1998.

LARGHI, O.; OUBIÑA, J. R. **Família Rhabdoviridae**. In: CARBALLAL, G.; OUBIÑA, J. R. Virologia médica. 3. ed. Buenos Aires: El Ateneo, cap. 13, p. 245-260. 1998.

LARSON, J. K.; WUNNER, W. H.; ERTL, H. C. L. Immune response to the nominal phosphoprotein of rabies virus. **Virus Research**, Amsterdam, v. 23, n. 1, p. 73-88, 1992.

LAZARINI, S. R. F. **Antigenic and Genetic Study of Rabies Vírus Isolated from Humans in Brazil**. In: Seminário Internacional de Raiva. São Paulo: Pasteur; p. 16-17. 2003.

LENNETTE, E. H.; EMMONS, R. W. **The laboratory diagnosis of rabies: Review and Prospective**. In: NAGANO, Y.; DAVENPORT, F. M. Rabies. Tokyo: University of Tokyo Press, p. 77-94. 1971.

LENTZ, t. l. ; BURRAGE, T. G. ; SMITH, A. L.; CRICK, J.; TIGNOR, G. H. Is the acetylcholine receptor a rabies virus receptor? **Science**, v.215, p. 182-184. 1982.

LÉPINE, P. **Diagnóstico histopatológico**. In: KAPLAN, M.M., KOPROWSKI, H., La rabia técnicas de laboratorio. 4ª ed. Organización Mundial de la Salud, Ginebra, pp. 58-65. 1976.

LORD, R. D. *et al*. Observaciones sobre la epizootiología de la rabia en vampiros. **Bulletin of Sanitary Panamerican**, v. 82, n. 6; p. 498-505. 1977.

LORD, R. D. An ecological strategy for controlling bovine rabies thorough elimination of vampire bats. **Vertebrate Pest Conference Proceedings Collection. University of Nebraska**. p. 170-175. 1980.

MARSCH, M.; BRON. R. SFV infection in CHO cells: cell-type specific restrictions to productive virus entry at the cell surface. **Journal of Cell Science Essex**, v. 110, p. 95-103. 1997.

MATTOS, C. A.; MATTOS, C. C.; RUPPRECHT, C. E. **Rhabdoviruses**. In: KNIPE, D. M.; HOWLEY, P. M. Virology Fields 4ª ed. Florida: Willian and Wilkins, p. 1245-1265. 2001.

MEDIA RELEASE. Eye Bank Association of. America. **The Eye Bank Association of America Statement regarding transmission of rabies via organ transplantation.** Jul. 2004. Disponível em <http://www.restore sight.org>. Acesso em: 21 nov. 2006.

MESLIN, F. X.; KAPLAN, M. M.; KOPROWSKI, H. **Laboratory techniques in rabies.** 4. ed. Geneva: World Health Organization, 476p. 1996.

MONTAÑO, J.A.; POLACK, G.W.; MORA, E.F. Raiva bovina em animais vacinados. II – Situação epidemiológica no Estado do Paraná, Brasil – 1984. **Arquivo de Biologia e Tecnologia**, v.30, n.2, p.367-380, 1987.

MORI, A. E., LEMOS, R.A.A.. Raiva. In: Lemos, R.A.A. **Principais enfermidades de bovinos de corte do Mato Grosso do Sul: reconhecimento e diagnóstico.** Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, p. 47-58. 1998

OLIVEIRA, A. N. ; ANDRADE, M. C. R.; SILVA, M. V.; MOURA, W. C; CONTREIRAS, E.C. Immune response in cattle vaccinated against rabies. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v.95, n.1, p.83-88, 2000.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Comité de expertos de la Organización Mundial de la Salud sobre Rabia. **Séptimo informe.** Ginebra: OMS; p. 87. 1984.

ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD. Comité de Expertos en Rabia. **Sexto informe.** Ginebra (Ser. Inf. técn., 523). 1973

PICCININI, R. S. **Morcegos: estes interessantes mamíferos voadores.** Fac. Vet. Ceará, Fortaleza; 63p: 1972

PICCININI, R. S.. **Epidemiologia e controle da raiva animal.** 4ª Del. Reg. Do IESA/ MG e EMPRABA, Juiz de Fora, 71p. 1982.

QUEIROZ DA SILVA, L.H.; CARDOSO, T.C.; PERRI, S.H.V.; PINHEIRO, D.M.; CARVALHO, C. Pesquisa de anticorpos anti-rábicos em bovinos vacinados na região de Araçatuba, SP. **Arquivos do Instituto Biológico**. v.70, n.4, p.407-413, 2003.

RADOSTIS, O. M. *et al.* **Clínica veterinária**. 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2000.

REICHMANN, M. L.A. B. *et al.* **Educação e promoção da saúde no Programa de Controle da Raiva**. São Paulo: Pasteur, n. 5, 2000.

REIS, M. C. *et al.* Aspectos clínicos e epidemiológicos da raiva bovina apresentados na casuística da Clínica de Bovinos (Oliveira dos Campinhos, Santo Amaro, Bahia), Universidade Federal da Bahia, durante o período de janeiro de 1990 a dezembro de 1999 (Relato de caso). **Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal**, Salvador, v. 4, n. 1, p. 12-17, 2003.

RIBEIRO NETO, A. *et al.* Comparative study of cattle antirabies vaccine. **Zentralblatt fur Veterinaermedizin**, v.20, p.398- 404, 1973.

RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; MENDEZ, M.C.; LEMOS, R.A.A. **Doenças de ruminantes e equinos**. São Paulo: Varela, v. 1, 149p. 2003

RODRIGUES DA SILVA, A. C. *et al.* Antibody response in cattle after vaccination with inactivated and attenuated rabies vaccines. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v.42, n.2, p.95- 98. 2000.

ROEHE, P.M., SCHAEFER, R., PEREIRA, A.S., Otimização da imunofluorescência direta para diagnóstico de raiva. **Acta Scientiae Veterinariae**, 30, 53-57, 2002.

RONDON, E.S.; BASTOS, P.V.; SILVA, D.A.; PICCINI, R.S. Estudo comparativo da sintomatologia clínica de bovinos suspeitos de raiva. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v.17, p.253-259. 1995.

RUDD, R. J.; TRIMARCHI, C. V.; ABELSETH, M. K. Tissue culture technique for routine isolation of street strain rabies virus. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 12, p. 590-593. 1980.

RUDD, R. J.; TRIMARCHI, C. V. Development and evaluation of an in vitro virus isolation procedure as a replacement for the mouse inoculation test in rabies diagnosis. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 27, p. 2522-2528. 1989.

RUIZ MARTINEZ, C. Epizootia y profilaxis regional de la rabia paralitica en las américas **Rev.Vet.Venezolana**, v. 14, n. 79; p71-173. 1963.

RUSCHI, A. Morcegos do Estado do Espírito Santo: Família DESMODONTIDAE, chave analítica para os gêneros e espécies representadas no E. E. Santo. Descrição de *Desmodus rotundus rotundus* e algumas observações a seu respeito. **Boletim do Museu de Biologia**, prof. Mello Leitão, Zoologia N 2, p 7-13: 1951.

SILVA, M. C. P. **Ocupação econômica da terra e distribuição espacial da raiva bovina no norte de Minas Gerais, Brasil (1982 à 1991)**. Dissertação, 61p, UFMG, 1993.

SILVA, J. A. *et al.* Distribuição temporal e espacial da raiva bovina em Minas Gerais, 1976 a 1997. Belo Horizonte. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. v. 53, n. 3. 2001.

SCHNEIDER, M. C. **Estudo de avaliação sobre área de risco para raiva no Brasil**. [Dissertação de Mestrado - Escola Nacional de Saúde Pública da Fundação Oswaldo Cruz]. Rio de Janeiro, 230p. 1990.

SCHNEIDER, M.C. & SANTOS-BURGOA, C. Tratamiento contra la rabia humana: um poco de su historia. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 28, n. 6, p. 454-463, 1994.

SCHNEIDER, M.C. *et al.* Controle da raiva no Brasil de 1980 a 1990. **Revista de Saúde Pública**, 30 (2), p. 196-203. 1996.

SMITH, A. L. et al. Isolation of field rabies virus strains in CER and murine neuroblastoma cell culture. **Intervirology**, v. 9, p.359-361, 1978.

STEELE, J. H. **History of rabies**. In: BAER, G. M. The natural history of rabies. New York: Academic Press, v.1, p. 1-29. 1975.

STEELE, J. H.; FERNANDEZ, P. J. **History of rabies and global aspects**. In: BAER, G. M. The natural history of rabies. 2. ed. Boca Raton: CRC Press, 1991. p. 1-24.

SUREAU, P. Les techniques rapides de diagnostic de laboratoire de la rage. **Archive Institute Pasteur Tunis**. v. 63 (1), 183-197. 1986.

SWANGO, L.J. Moléstias Virais Caninas. In: ETTINGER, S.J. **Tratado de Medicina Interna veterinária**. 3. ed. São Paulo: Editora Manole Ltda, p. 312-325. 1992.

TADDEI, Valdir Antônio. Biologia reprodutiva de chiroptera: perspectivas e problemas. **Inter-facies. IBILCE, UNESP, São José do Rio Preto**: p 1-18. 1980.

TADDEI, V. A., GONÇALVES, C. A., PEDRO, W. A., TADEI, W. J., KOTAIT, Ivanete, ARIETA, C. **Distribuição do morcego vampiro desmodus rotundus (Chiroptera, Phyllostomidae) no Estado de São Paulo e a raiva nos animais domésticos**. Impresso especial CATI, Campinas (SP), Gov. Est. São Paulo, Sec. Agri. e Abast., coord. De assist. téc. int.: 107p. jun: 1991.

TOMA, B.; ANDRAL, L. **Epidemiology of fox rabies**. In: LAUFFER, M.A.; BANG, F.B.; MARAMOROSCH, K.; SMITH, K. N. Advances in virus research. London: Academic Press, p. 1-36. 1977.

TORDO, N.; POCH, O. **Structure of rabies vírus**. In: CAMPBELL, J. B.; CHARLTON, K. M. Rabies. Boston: Kluwer Academic Publishers, p. 25-45. 1988.

TORDO, N. **Characteristics and molecular biology of the rabies virus**. In: MESLIN, F. X.; KAPLAN, M. M.; KOPROWSKI, H. Laboratory techniques in rabies. 4. ed. Geneva: World Health Organization. p. 28-51. 1996.

TORDO, N. *et al.* Genetic diversity of lyssaviruses: implications in vaccinology. In: Seminário Internacional da Raiva. **Programas e Resumos**. São Paulo: De Paula Print Artes Gráficas Ltda , v.1, p. 26-27. 2000.

TORRES, S., QUEIROZ-LIMA, E.de A Raiva e sua transmissão por morcegos hematophagos infectados naturalmente. **Rev.Depto.Nac.Prod.Na**, Ano II, nº1,2,3; 69 p. 1935.

TSIANG, H. Neurotropism of rabies virus. **J. Neuropath.** v. 42, p. 439-452, 1983

TRIMARCHI, C. V.; SMITH, J.S. **Diagnostic Evaluation**. In: JACKSON, A.C. WUNNER, W. H. Rabies, San Diego: Academic Press, p. 307-349. 2002.

TURNER, D. C. The vampire bat: a field study in behavior and ecology. **Johns Hokins Univ.** Press, Baltimore. 145p. 1975.

UIEDA, W.; HARMANI, N.; SILVA, M. Rabies in insectivoros (Mollosidae) bats of southeastern Brazil. São Paulo. **Rev. Saúde Públ.**, v. 29, n. 5, p. 393-397, 1995.

VILLA-R, B. & VILLA CORNEJO, M. Observaciones acerca de alguns mucielagos del norte de Argentina, especialmente de la biologia del vampiro *Desmodus rotundus*. México, **Anales del Instituto de Biología**, v. 42, Ser. Zoologia (1), p. 107-48, 1971.

WEBSTER, W. A. A tissue culture infection test in routine rabies diagnosis. **Canadian Journal of Comparative Medicine.**, v.51, p.367-369, 1987.

WEBSTER, W. A.; CHARLTON, K. M. ; CASEY, G. A. Growth characteristics in cell culture and pathogenicity in mice of two terrestrial rabies strains indigenous to Canada. **Can. Journal of Microbiology.**, v.34, p.19-23. 1988.

WILKINSON, G.S. Food sharing in vampire bats. **Scientific American**, 262(2), p. 64-70. 1990

WILSON, D.E. Reproductive patterns, p. 317-378. *In*: R.J. BAKER; J.K. JONES JR & D.C. CARTER (eds). **Biology of bats of the New World family Phyllostomidae. Part II.** Lubbock, Special Publications the Museum Texas tech University, 441p. 1979.

ZANETTI, C. R. Imunidade anti-rábica. *In*: SEMINÁRIO INTERNACIONAL DE RAIVA, São Paulo. **Resumos...** São Paulo: Instituto Pasteur, 2003. p.33-34. 2003.

ARTIGO

Sazonalidade e Ciclicidade da Raiva em Herbívoros Domésticos no Estado de Mato Grosso do Sul, no período de 1998 a 2006.

Seasonality and Periodicity of rabies in domestic herbivores in the state of Mato Grosso do Sul, 1998 to 2006.

Msc. Danielle Ahad das Neves¹; Professor Doutor Michael Robin Honer²;

CORRESPONDENCE TO:
Danielle Ahad das Neves
R: Caldas Aulete, 15 Bl 04 Apt 13
Coopharádio 79052210
Campo Grande – MS
1 – Agência Estadual de Defesa
Sanitária Animal e Vegetal de MS
- IAGRO
2 – Coordenador do Programa
Municipal de Leishmaniose

RESUMO

O presente é um estudo observacional da raiva herbívora no Estado de Mato Grosso do Sul, no período que compreendeu os anos de 1998 a 2006, avaliando a distribuição espaço-temporal da enfermidade em questão. A descrição da distribuição da raiva foi baseada em resultados de amostras positivas, provenientes de municípios afetados pela enfermidade, no período de janeiro de 1998 a dezembro de 2006, diagnosticadas pelo Laboratório de Diagnóstico de Doença dos Animais e Análises de Alimentos – LADDAN pertencente à Agência Estadual de Defesa Sanitária Animal e Vegetal – IAGRO. Os 486 de raiva no período estudado geraram tabelas e gráficos, os quais foram analisados e os dados interpretados pelas variações percentuais. Foi compulsado o livro de registros de entradas de materiais encaminhadas para diagnóstico rábico nos anos estabelecidos para esse estudo. Os resultados mostraram que a raiva apresenta um aumento no número de focos no verão com pico no outono e sua ciclicidade aparece, apresenta picos, mantém-se, e tende a um declínio após cinco anos de crescimento no número de focos.

UNITERMOS: raiva, *Desmodus rotundus*, sazonal, cíclica, zoonose

INTRODUÇÃO E REVISÃO DE LITERATURA

Conhecida desde os primórdios da antiguidade, a raiva é considerada uma enfermidade endêmica em muitas partes do mundo e o seu aspecto zoonótico é o que mais preocupa, já que é sem dúvida, a zoonose com maior número de vítimas fatais em todo o mundo, sendo responsável pela mortalidade mundial de aproximadamente 40.000 a 100.000 pessoas/ano e de cerca de 50.000 cabeças de bovinos (RIET-CORREA, et al, 2003).

Trata-se, portanto, de uma enfermidade que acomete todos os animais de sangue quente e causa uma encefalomielite aguda e fatal, resultante principalmente da transmissão do vírus pela mordida de um animal doente, uma vez que o vírus da raiva apresenta-se em grande concentração na saliva do animal acometido pela doença (ACHA & SZYFRES, 1986; KAPLAN & KOPROWSKI, 1980).

Os morcegos hematófagos devido ao seu hábito alimentar são considerados os veiculadores mais eficientes na propagação do vírus rábico para os animais de produção (BRASIL, 1996). Dentre as cerca de 1000 espécies de quirópteros existentes no mundo, apenas três são hematófagos (*Desmodus rotundus*, *Diaemus youngi*, *Diphylla ecaudata*), ocorrendo somente desde o norte do México, América Central e até o norte da Argentina.

Dentre as espécies hematófagas o principal transmissor da raiva dos herbívoros é o morcego *Desmodus rotundus*, pois apresenta maior abundância em relação ao demais e tem nos herbívoros a sua maior fonte de alimento (BRASIL, 2005a), onde sua presença em

grande número constitui um sério obstáculo ao desenvolvimento da pecuária em muitas regiões. Assim, será dada maior atenção ao morcego hematófago *Desmodus rotundus*. As duas espécies restantes ocorrem em menor número e não se constituem em um problema de importância na epidemiologia da raiva e de outras infecções.

A raiva dos herbívoros ocorre todos os meses do ano, onde os surtos diante de alguns fatores, geralmente, apresentam um caráter cíclico e sazonal (RADOSTIS et al., 2000).

Quanto à ciclicidade, não deve ser levado em consideração como um controle efetivo da doença. Os ciclos ocorrem, pois durante os picos de aparecimento da enfermidade nos animais de produção, há também maior incidência de morcegos infectados e doentes, os quais morrem em certa quantidade. Os períodos de declínio da doença correspondem ao tempo necessário para repovoar e reinfectar a colônia. Como cada fêmea tem apenas uma cria por ano, o crescimento da colônia é lento (MORI & LEMOS, 1998). Segundo Alba, sem data, a doença tende a reaparecer com periodicidade de 3 – 5 anos.

De acordo com Lord et al (1977) a enfermidade desaparece de forma oportuna da população de vampiros e não volta a manifestar-se até que se tenha reintegrado à população um número suficiente de vampiros suscetíveis. Os focos se manifestam periodicamente porque é necessário tempo para que a densidade de animais susceptíveis na população de morcegos seja suficiente para alcançar ou ultrapassar o umbral de contágio requerido. Os autores só conseguiram o isolamento do vírus em morcegos capturados imediatamente antes de um foco em bovinos ou durante sua evolução.

A sazonalidade pode ser atribuída ao ciclo biológico do morcego. Como é comum em mamíferos gregários, a espécie *Desmodus rotundus* apresenta estrutura social caracterizada por hierarquia de dominância de haréns (WILKINSON, 1990). Os machos disputam as fêmeas e, após agressões mútuas prevalece o macho dominante que estimula os demais a procurarem outras colônias, levando consigo o vírus. Essa procura pelas fêmeas aumenta na primavera, quando há o aumento de transmissão de vírus para os morcegos. Considerando o período de incubação do vírus nos morcegos e, depois, nos animais agredidos, o pico de incidência da doença, detectado pela manifestação de sinais clínicos, tende a ser no outono (MORI & LEMOS, 1998).

Partindo do pressuposto que o surgimento da raiva herbívora na grande maioria das vezes está relacionada ao morcego hematófago, dá-se a importância de estudos mais pormenorizados relacionados ao comportamento desses indivíduos.

Este trabalho realizou um estudo observacional da raiva em herbívoros domésticos no Estado de Mato Grosso do Sul, no período compreendido entre os anos de 1998 a 2006, avaliando a distribuição espaço-temporal da enfermidade. Teve como principal objetivo a análise da sazonalidade e ciclicidade da raiva no Estado de Mato Grosso do Sul, com a finalidade de compreender o comportamento da doença buscando prever novos focos em determinadas épocas do ano, evitando assim sua disseminação, através da adoção de ações de vigilância e controle direcionadas nos períodos de maior incidência. Sendo assim, os trabalhos de controle da raiva serão apresentados de forma mais viável e eficaz, estabelecendo áreas críticas, de alta e média prioridades, para promover o desenvolvimento de atividades profiláticas, entre elas, o controle sistemático do transmissor.

MATERIAL E MÉTODOS

A área do presente trabalho foi o Estado de Mato Grosso do Sul cuja extensão territorial é de 357.124.962 km², sendo dividido em duas grandes bacias hidrográficas: a do

Rio Paraná e a do Rio Paraguai, esta representada por patamares e depressões, que formam o Pantanal Sul-Mato-Grossense. Possui aproximadamente dois milhões de habitantes distribuídos em 78 municípios, com um rebanho em torno de 26 milhões de cabeças (IBGE, 2005).

A descrição da distribuição da raiva foi baseada em resultados de amostras positivas, provenientes de municípios afetados pela enfermidade, no período de janeiro de 1998 a dezembro de 2006, diagnosticadas pelo Laboratório de Diagnóstico de Doença dos Animais e Análises de Alimentos – LADDAN pertencente à Agência Estadual de Defesa Sanitária Animal e Vegetal – IAGRO. Foi compulsado o livro de registro de entrada de materiais encaminhados para diagnóstico rábico nos anos estabelecidos para esse estudo.

Nesse período houve 584 (quinhentos e oitenta e quatro) diagnósticos laboratoriais positivos de um universo de 2467 amostras, remetidos das diversas regiões do Estado. As amostras citadas são aquelas provenientes apenas de animais de produção.

Foram utilizados para o estudo da sazonalidade e ciclicidade apenas o número de focos da doença podendo ser definido como toda propriedade onde foi constatado pelo menos um caso positivo de raiva em herbívoros domésticos e que a investigação epidemiológica confirme que a infecção do animal ocorreu naquele local. Foi considerado como encerrado um foco de raiva 90 dias após o último óbito ocorrido na propriedade. (BRASIL, 2005b).

Os 486 focos de raiva no período estudado geraram tabelas, gráficos e mapas, os quais foram analisados e os dados interpretados pelas variações percentuais. Estas amostras foram submetidas as provas de imunofluorescência direta (DEAN & ABELSETH, 1996) e biológica segundo técnica preconizada por Koprowski (1996).

No caso do levantamento da ciclicidade da raiva, foi utilizado o número de focos apresentados por cada município ao ano, sendo demonstrado através de gráficos com os municípios afetados..

Quanto à sazonalidade foram computados o número de focos ocorridos em cada mês durante o período trabalhado e a demonstração realizada através de gráficos.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

No período de 1998 a 2006, através de análises laboratoriais realizadas pelo Laboratório de Diagnósticos de Doenças Animais e Análises de Alimentos – LADDAN foram registrados 584 casos positivos de raiva em animais de produção (553 bovinos, 26 eqüinos, 03 ovinos, 01 asinino e 01 muar) provenientes de 47 dos 78 (60,3%) municípios sul-mato-grossenses (IBGE, 2005).

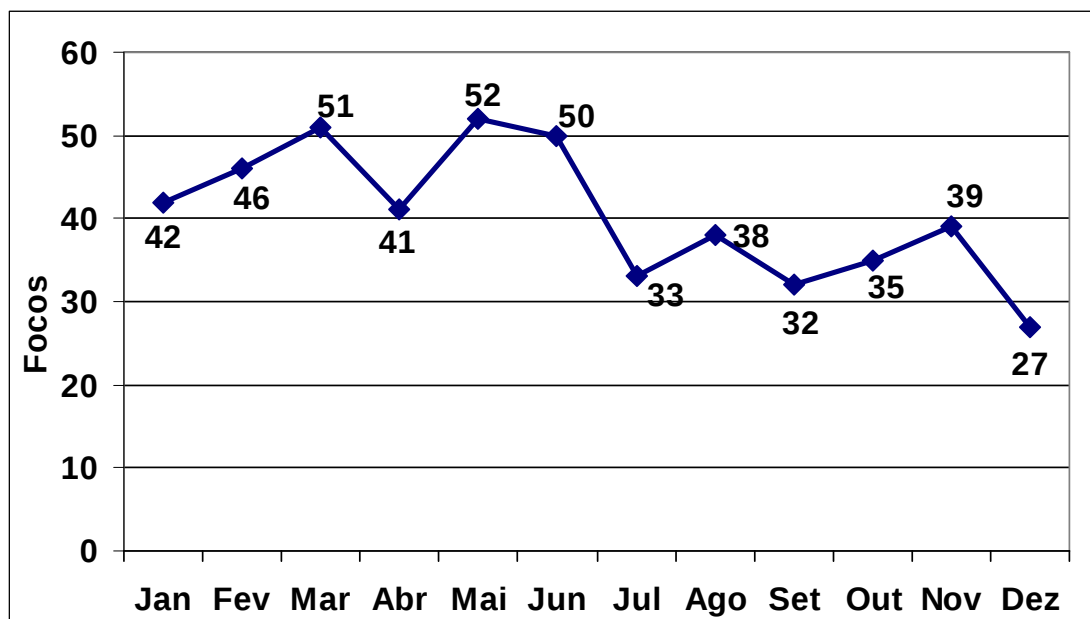


Figura 1. Distribuição sazonal da Raiva Herbívora em Mato Grosso do Sul, Brasil, no período de 1998 a 2006.

De acordo com a Figura 1 constatou-se uma variação sazonal na distribuição dos focos de raiva, em diferentes espécies de animais de produção, nos meses de Março, Maio e Junho. Verificou-se que nos três primeiros meses do ano houve um crescimento no número de focos da doença, ocorrendo uma redução no mês seguinte. É possível que essa diminuição no número de focos no mês de Abril, possa estar relacionada com a redução dos morcegos hematófagos *Desmodus rotundus* quer seja pelos óbitos devido a raiva, quer seja pelas atividades de controle populacional utilizando-se da pasta vampiricida ou pela vacinação dos animais de produção, prática que é aceita pelos criadores da região quando a enfermidade está ocorrendo em propriedades vizinhas e não como uma medida profilática de rotina a não ser pela Portaria nº422, de 14 de junho de 2002, Instrução Normativa do Mapa (Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento) de 5 de março de 2002 e Portaria 574 de 4 de junho de 2003 onde institui para 14 municípios do Estado a vacinação compulsória (BRASIL, 2005b).

Verifica-se também (figura 1) que no mês de Julho, mês mais frio e seco do ano, houve uma queda acentuada nos casos de raiva nas diversas espécies animais, isso pode ser explicado por possíveis deslocamentos de *Desmodus rotundus* para áreas de temperaturas mais elevadas que propiciem melhores condições para o desenvolvimento da espécie, já que, a distribuição desses indivíduos está correlacionada com a sua pequena capacidade de regulação térmica. De modo semelhante em um trabalho realizado por Taddei et al. (1991) no Estado de São Paulo, as características climáticas nessa região parecem determinar fluxos sazonais das populações de morcegos, particularmente notáveis nos períodos mais secos e de frio intenso, com possível deslocamento dos morcegos para áreas de temperaturas mais elevadas. Observou-se drástica redução no número de indivíduos de *Desmodus rotundus*, assim como, no número de casos da doença em herbívoros domésticos.

Tabela 1
Número de Focos de Raiva diagnosticados pelo LADDAN, mês a mês, no
período de 1998 a 2006.

Mês Ano	Jan	Fev	Mar	Abr	Mai	Jun	Jul	Ago	Set	Out	Nov	Dez	Total
1998	-	5	5	-	6	1	4	3	4	3	3	4	38
1999	9	1	7	4	1	2	5	3	2	3	7	1	45
2000	8	6	8	4	6	6	8	2	3	7	7	4	69
2001	4	9	14	8	6	7	3	4	8	4	7	5	79
2002	9	10	4	9	7	8	5	6	3	4	4	5	74
2003	3	2	3	2	2	7	5	7	4	3	4	2	44
2004	3	4	3	8	13	14	1	6	3	7	3	3	68
2005	3	4	4	3	4	4	2	4	2	3	3	2	38
2006	3	5	3	3	7	1	-	3	3	1	1	1	31
Total	42	46	51	41	52	50	33	38	32	35	39	27	486
Média	4,67	5,11	5,67	4,56	5,78	5,56	3,67	4,22	3,56	3,89	4,33	3	54

No hemisfério Sul a primavera inicia-se em 22 de setembro a 21 de dezembro dando lugar ao verão com início em 22 de dezembro a 21 de março marcando a estação quente e chuvosa do ano. O outono tem início em 22 de março até 20 de junho, com o inverno começando em 21 junho e estendendo-se até 21 de setembro, caracterizando esses meses como a estação fria e seca do ano. Analisando a Tabela 1 durante os meses de Janeiro a Junho (final da estação chuvosa e início da estação seca) foram registrados 282 focos, correspondendo a 58,02% do total de 486. Em 1998 nos meses referidos, foram registrados 17 focos (44,74% do total do ano), em 1999, 24 (53,33%), em 2000, 38 (55,07%), em 2001, 48 (60,76%), em 2002, 47 (63,51%), em 2003, 19 (43,18%), em 2004, 45 (66,18%), já em 2005 o número de focos foi de 22 (57,89%) e finalmente em 2006, 22 focos (70,97%) em um total de 31.

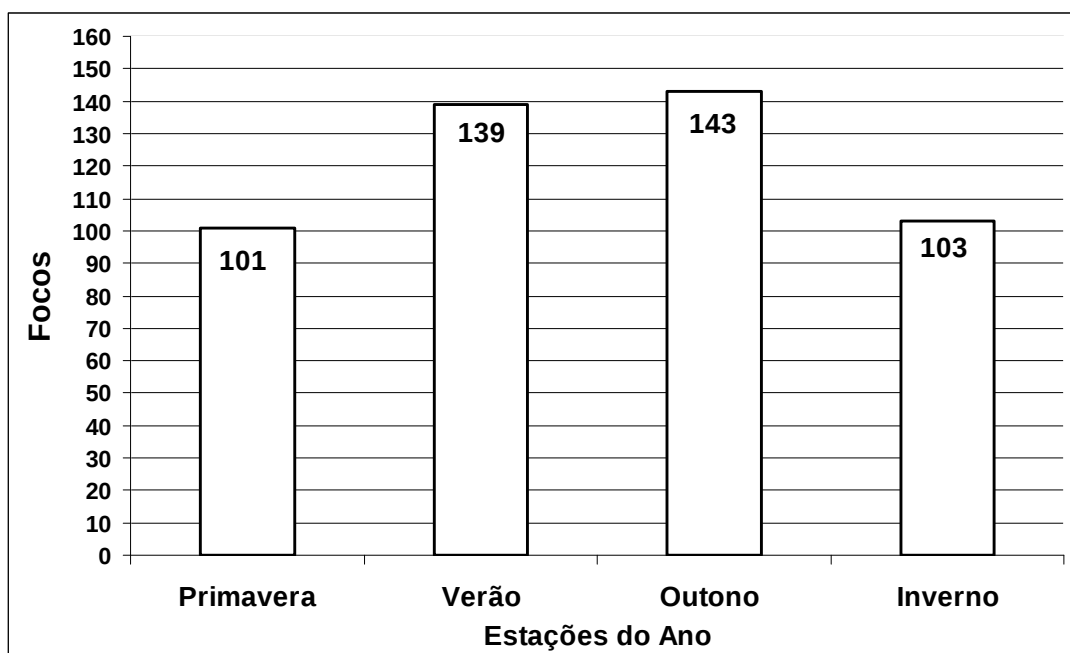


Figura 2. Número de focos de raiva, por estação, no período de 1998 a 2006, no Estado de Mato Grosso do Sul.

Percebe-se na Figura 2 que a maior incidência de focos da doença ocorreu no verão e no outono (282/486) e 204 focos ocorreram de Julho a Dezembro (inverno e primavera). Isso pode ser explicado partindo do pressuposto que na primavera exista uma considerável procura de machos *Desmodus rotundus* por fêmeas. Esses indivíduos defendem seus territórios e haréns contra machos subalternos e/ou intrusos (de outras colônias), onde essas interações agonísticas favorecem grandemente a circulação do vírus rábico, facilitando sua propagação nas colônias desse hematófago (TURNER, 1975) e consequentemente transmitindo o vírus aos animais de produção, já que se alimentam exclusivamente de sangue. Assim, contando com o período de incubação, aparecimento dos sintomas e morte dos animais de produção, a raiva apresentou-se sazonal nessas estações. Esses dados corroboram com Piccinini (1972) ao concluir que o início da reprodução de *Desmodus* no Nordeste brasileiro ocorre após o inverno, ou seja, na primavera.

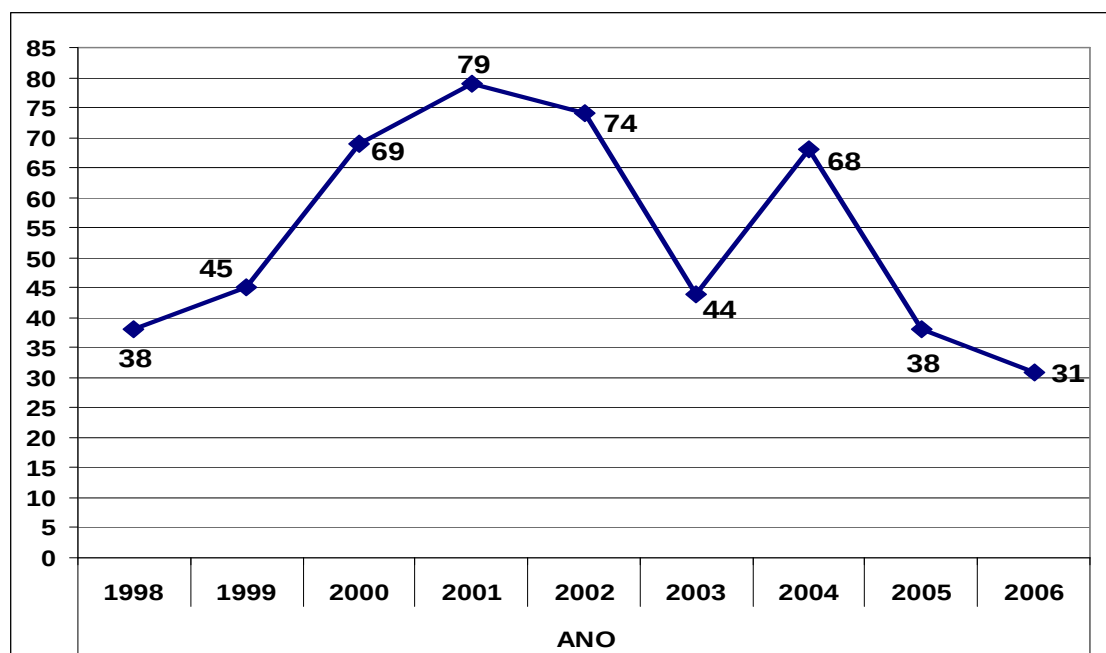


Figura 3. Distribuição temporal dos focos de raiva no Estado de Mato Grosso do Sul, Brasil, no período de 1998 a 2006.

Na figura 3 quanto a expansão do número de focos da doença nota-se que em 1998, 2005 e 2006 foram os anos que apresentaram menor incidência: 38 focos (7,82%) nos anos de 1998 e 2005 e 31 (6,38%) em 2006. A partir do ano de 1999 até 2002 houve um aumento gradativo no número de ocorrências, que variou de 45 (9,26%) focos em 1999 a 79 (16,26%) focos em 2001, ano este que apresentou maior número de propriedades atingidas partindo do pressuposto que cada foco é considerado como uma propriedade acometida pela raiva. Em 2004 ocorreu um substancial aumento no número de localidades afetadas comparado ao ano anterior, com registro de 68 focos da doença ou 14% do total de 486, sendo que esse aumento pode ser explicado por um episódio ocorrido em Laguna Caarapã, município da região sul do Estado. A partir de 2003 passou a ocorrer um declínio no número de positivos, com 44 (9,05%) focos no ano referido.

Relatando o episódio de Laguna Caarapã, o município não fazia uso da vacinação contra raiva, pois não havia registros da doença, quando no ano de 2004 veio a apresentar 27 casos de raiva em herbívoros domésticos. O ocorrido pode ser explicado provavelmente pela migração do vírus através dos morcegos hematófagos, em virtude de impactos ambientais promovidos por desmatamentos e também pela construção da hidrelétrica de Porto Primavera que teve início em 1997, com 200.000 hectares de área inundada no Mato Grosso do Sul, e que no decorrer dos anos veio a refletir em casos da doença. Ocorre que a construção de barragens em áreas anteriormente povoadas por bovinos provoca a destruição dos habitats naturais e a escassez de alimentos dos morcegos, causando a migração das colônias e a introdução da enfermidade em áreas onde a mesma não ocorria (MORI & LEMOS, 1998).

Observa-se que a raiva apresenta-se de forma cíclica no Estado de Mato Grosso do Sul. Isso fica evidenciado a partir de 1998 onde a enfermidade aparece, apresenta picos, mantém-se e tende a um declínio após cinco anos de crescimento no número de focos. Se não fosse pelo ocorrido em 2004 com o município de Laguna Caarapã, não haveria um aumento da doença no ano referido e esta demonstraria claramente uma queda no número de focos (Figura 03). Esse aumento no número de casos da doença pode estar relacionado a

não vacinação dos animais suscetíveis menores de três meses, quando da imunização contra raiva paralítica durante a ocorrência de focos da enfermidade, a não revacinação dos suscetíveis na época preconizada ou ao ingresso de *Desmodus rotundus* infectados de outras regiões.

Segundo Taddei et al (1991) a recomposição das colônias de *Desmodus rotundus*, não ocorre somente pela reprodução acarretando no aumento do número de casos, mas, pode estar relacionada ao deslocamento de indivíduos de outras colônias, e não a natalidade. A susceptibilidade dos morcegos ao vírus da raiva pode produzir uma drástica redução nas populações de *Desmodus rotundus* nas áreas com altos índices de infecção (ACHA E MÁLAGA ALBA, 1988), o que talvez possa explicar o declínio espontâneo da doença ou seu caráter auto-limitante. Como o tempo de gestação é relativamente longo (7 meses), resulta em uma baixa taxa de recuperação das populações pelo processo reprodutivo, todos esses fatores podem atuar como sendo a causa principal da elevação e manutenção do número de vampiros em níveis críticos e, conseqüentemente, a persistência da infecção por anos consecutivos

CONCLUSÕES

Os resultados demonstraram que a raiva apresentou-se de forma cíclica e sazonal no Estado de Mato Grosso do Sul. Esses resultados podem ser utilizados como uma espécie de ferramenta para que os programas de controle da doença sejam direcionados nos períodos de maior incidência, com o intuito de evitar a expansão desordenada da doença com casos esporádicos em áreas livres e adotando ações de controle de forma mais eficaz em áreas endêmicas.

A expansão da raiva animal, com 60,3% dos municípios atingidos pela doença, mostra a existência da atividade viral em praticamente todo o Estado. Vale ressaltar que a raiva apresentou uma tendência de diminuição no número de casos, mas isso ocorre conforme discutido anteriormente devido a sua ciclicidade, onde esse período sem raiva é o tempo que os morcegos hematófagos levam para reestruturar a colônia. Portanto, as ações de controle não devem deixar de serem executadas.

Pela análise da distribuição espacial da raiva no Estado de Mato Grosso do Sul, nota-se uma distribuição com maior ou menor intensidade nas diferentes regiões. O fato de o Estado contribuir imensamente para o desenvolvimento da doença, ao oferecer condições favoráveis para a proliferação de morcegos hematófagos, como clima, topografia e construções humanas atuando como abrigos naturais e artificiais e o efetivo bovino, podem explicar a extensão da raiva em herbívoros domésticos no Estado.

Em se tratando de uma zoonose é de suma importância a realização de trabalhos educativos abordando a raiva como uma doença fatal e ressaltando que o homem contribui sobremaneira para o seu surgimento. Destacam-se a ação antrópica o desmatamento, construções artificiais, substituição de matas por introdução de culturas e pastagens, oferecendo abrigo e alimento ao principal transmissor da raiva, modificando o habitat natural desses indivíduos e contribuindo para o surgimento de diversas enfermidades, como a raiva.

Aproveitando as campanhas de vacinação contra febre aftosa, a IAGRO recomenda aos pecuaristas que aproveitem para realizar a vacinação do rebanho contra raiva e brucelose, sendo que a data preconizada para regiões de planalto vai de 2 a 30 de maio, estendendo-se até 15 de junho no Pantanal. No entanto, de acordo com os resultados obtidos a época mais propícia para vacinação dos animais de produção seria nos meses de novembro, dezembro, janeiro e fevereiro, ou seja, final da primavera (época de maior

incidência e transmissibilidade da doença entre os morcegos hematófagos) e início do verão que seria a época em que os animais de produção devem estar imunizados..

O conhecimento de todos os fatores que desencadeiam a raiva e a realização de estudos pormenorizados em todos os aspectos poderá determinar a previsão de futuros surtos com certo grau de segurança.

SUMMARY

An observational study of herbivore rabies in the State of Mato Grosso do Sul, Brazil in the years 1998 to 2006, evaluating the spatial-temporal distribution of the disease. The description of the distribution of rabies was based on positive results of samples from municipalities affected by the disease, in the period January 1998 to December 2006, diagnosed by the Laboratório de Diagnóstico de Doenças Animais e Análises de Alimentos – LADDAN [Diagnostic Laboratory for Animal Disease and Food Analyses] belonging to the Agência Estadual de Defesa Sanitária Animal e Vegetal – IAGRO [State Agency of Animal and Vegetal Sanitary Defense]. Based on the 486 positive results for rabies in the period studied, tables and graphs were developed, and the data analyzed and interpreted as percentage changes. The record book was studied of material referred for diagnosis rabies in the years established for this study. The results indicate that rabies shows an increase in the number of outbreaks in the summer with a peak in the autumn and then its periodicity appears, with peaks, tending to maintain itself, with a decline after five years of growth in the number of outbreaks.

UNITERMS: rabies, *Desmodus rotundus*, seasonal, cyclical, zoonosis

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - ACHA, P. N.; SZYFRES, B. **Zoonosis y Enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales**. 2ª ED. Washington: Organización Panamericana de la Salud, p. 502-526. 1986
- 2 - ACHA, P. N.; M. MÁLAGA-ALBA. Economic losses due to *Desmodus rotundus*, p. 208-213. In: A.M. Greenhall & U. Schmidt (Eds). Natural history of vampire bats. **Boca Raton**, CRC Press, 246p. 1988.
- 3 - ALBA, A. M. **Rabia paralítica de los bovinos**. In: Associação de Veterinários da Nova Zelândia: Libreria Editorial Juan Angel Peri, Montevideo, p. 634-635. sem data.
- 4 - BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE. Fundação Nacional de Saúde. **Morcegos em áreas urbanas e rurais: manual de manejo e controle**. Brasília: Gráfica e Editora Brasil, 1996. 117 p. 1996.
- 5 - BRASIL, FUNDAÇÃO NACIONAL DA SAÚDE. **Guia de Vigilância Epidemiológica**. 6. ed. Brasília: FUNASA, v. II, 816 p. 2005a.

6 - BRASIL, MINISTÉRIO DA AGRICULTURA, PECUÁRIA E ABASTECIMENTO. **Controle da Raiva dos Herbívoros**. Brasília: MAPA/SDA/DSA, 104 p. 2005b.

7 - DEAN, D. J. ; ABELSETH, M. K. ; ATANASIU, P. The fluorescent antibody test. In: MESLIN, F. X.; KAPLAN, M.M.; KOPROWSKI, H. Laboratory techniques in rabies. 4 ed. Geneva: **World Health Organization**, p. 88-95. 1996.

8 - IBGE. **Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística**. 2005. Disponível em URL: <http://www.ibge.gov.br/estados/temas.php>> Acesso: 20 de abril de 2007

9 - KAPLAN, M. M. ; KOPROWSKI, H. Rabies. **Scientific American**, v. 242, n.1, p 104-113. 1980.

10 - KOPROWSKI, H. The mouse inoculation test. In: MESLIM, F. X. ; KAPLAN, M. M.; KOPROWSKI, H. Laboratory technique in rabies. 4 ED. Geneva: World Health Organization, p. 80-87. 1996.

11 - LORD, R. D. *et al.* Observaciones sobre la epizootiologia de la rabia en vampiros. **Bol.of.Sanit.Panam.** v. 82, n. 6; p. 498-505. 1977.

12 - MORI, A. E., LEMOS, R.A.A. Raiva. In: Lemos, R.A.A. **Principais enfermidades de bovinos de corte do Mato Grosso do Sul: reconhecimento e diagnóstico**. Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, p. 47-58. 1998.

13 - PICCININI, R. S. **Morcegos: estes interessantes mamíferos voadores**. Fac. Vet. Ceará, Fortaleza; 63p: 1972.

14 - RADOSTIS, O. M. *et al.* **Clínica veterinária**. 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2000.

15 - RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; MENDEZ, M.C.; LEMOS, R.A.A. Doenças de ruminantes e equinos. São Paulo: Varela, v. 1, 149p. 2003.

16 - TADDEI, V. A., GONÇALVES, C. A., PEDRO, W. A., TADEI, W. J., KOTAIT, Ivanete, ARIETA, C.. **Distribuição do morcego vampiro desmodus rotundus (Chiroptera, Phyllostomidae) no Estado de São Paulo e a raiva nos animais domésticos**. Impresso especial CATI, Campinas (SP), Gov. Est. São Paulo, Sec. Agri. e Abast., coord. De assist. téc. int.:107p. jun. 1991.

17 - TURNER, D. C. The vampire bat: a field study in behavior and ecology. **Johns Hopkins Univ.** Press, Baltimore. 145p. 1975.

18 - WILKINSON, G.S. Food sharing in vampire bats. **Scient. American**, 262(2), p. 64-70. 1990.

Apêndice A

Registros de ocorrências de raiva em animais de produção por municípios do Estado de Mato Grosso do Sul, no período de 1998 a 2006.

Municípios/Ano	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	Total
Água Clara	-	-	-	-	-	-	-	6	-	6
Alcinópolis	-	-	-	-	2	5	2	-	-	9
Amambaí	-	-	-	-	-	-	1	-	-	1
Anastácio	-	1	-	8	16	4	2	-	-	31
Antônio João	-	-	-	6	3	-	-	-	-	9
Aquidauana	2	2	5	11	5	-	1	1	-	27
Bandeirantes	2	4	1	1	1	-	-	3	1	13
Bela Vista	-	1	17	8	3	-	-	-	1	30
Bodoquena	3	-	1	-	-	-	-	-	-	4
Bonito	6	20	7	5	-	2	3	1	-	44
Caarapó	-	-	-	-	-	-	-	-	3	3
Camapuã	-	-	4	-	5	6	8	9	7	39
Campo Grande	1	-	-	-	-	-	-	-	2	3
Caracol	-	-	5	1	-	-	-	-	-	6
Cassilândia	-	-	-	-	1	-	-	1	-	2
Corguinho	1	-	4	2	-	2	-	-	1	10
C. Sapucaia	-	-	-	-	-	-	2	-	-	2
Corumbá	3	3	3	2	-	2	3	1	-	17
Costa Rica	-	-	-	-	4	4	3	17	14	42
Coxim	1	2	3	-	-	-	-	-	-	6
D. I. do Buriti	2	1	2	2	4	4	2	-	1	18
Dourados	1	8	2	2	4	2	1	-	-	20
G. L. da Laguna	-	-	-	5	5	-	-	-	-	10
Inocência	-	2	-	-	-	-	-	-	-	2
Jaraguari	-	-	-	-	-	-	-	10	4	15
Jardim	-	-	2	5	-	-	-	-	-	7
Laguna Caarapã	-	-	-	-	-	-	27	-	-	27
Maracaju	-	1	1	8	6	4	1	-	1	22

Miranda	8	1	1	-	-	-	-	-	-	10
Nioaque	-	-	1	6	15	2	2	-	-	26
N. A. do Sul	-	1	1	-	-	-	-	-	-	2
Nova Andradina	6	1	-	-	-	1	-	-	-	8
Paranaíba	-	1	1	-	-	-	-	-	-	2
Pedro Gomes	1	2	-	-	-	-	-	-	-	3
Ponta Porá	-	-	1	6	3	5	7	-	-	22
Porto Murtinho	-	1	9	6	1	2	-	-	-	19
R. do Rio Pardo	1	-	1	-	-	-	-	-	-	2
Rio Brilhante	2	2	-	-	-	-	-	-	-	4
Rio Negro	-	1	-	-	-	1	-	1	-	2
Rio Verde	-	-	2	-	-	-	-	-	-	2
Rochedo	1	-	-	1	-	-	2	2	-	6
S. R. do Pardo	-	2	-	-	-	-	-	-	-	2
S. G. D'Oeste	-	-	3	-	-	1	9	4	2	19
Sete Quedas	-	-	-	-	-	-	-	5	-	5
Sonora	1	1	1	-	-	-	-	1	3	7
Taquarussu	-	-	1	-	9	-	-	-	-	10
Terenos	-	-	1	2	1	3	1	-	-	8
Total: 47	42	58	80	87	88	50	77	62	40	584

ANEXO

Anexo A

Esquema para tratamento profilático anti-rábico humano com a vacina de cultivo celular

Condições do animal agressor ¹	Cão ou gato sem suspeita de raiva no momento da agressão	Cão ou gato clinicamente suspeito de raiva no momento da agressão	Cão ou gato raivoso, desaparecido ou morto; Animais silvestres (inclusive os domiciliados) ² Animais domésticos de interesse econômico ou de produção
Tipo de exposição			
Contato indireto	Lavar com água e sabão Não tratar	Lavar com água e sabão Não tratar	Lavar com água e sabão Não tratar
Acidentes leves Ferimentos superficiais, pouco extensos, geralmente únicos, em tronco e membros (exceto mãos, polpas digitais e planta dos pés); Podem acontecer em decorrência de mordeduras ou arranhaduras causadas por unha ou dente; Lambadura de pele com lesões superficiais	Lavar com água e sabão Observar o animal durante 10 dias após a exposição Se o animal permanecer sadio no período de observação, encerrar o caso Se o animal morrer, desaparecer ou se tornar raivoso, administrar 5 doses de vacina (dias 0, 3, 7, 14 e 28)	Lavar com água e sabão. Iniciar tratamento com duas doses, uma no dia 0 e outra no dia 3 Observar o animal durante 10 dias após a exposição Se a suspeita de raiva for descartada após o 10º dia de observação, suspender o tratamento e encerrar o caso Se o animal morrer, desaparecer ou se tornar raivoso, completar o esquema até 5 doses. Aplicar uma dose entre o 7º e o 10º dia e uma dose nos dias 14 e 28	Lavar com água e sabão. Iniciar imediatamente o tratamento com 5 (cinco) doses de vacina administradas nos dias 0, 3, 7, 14 e 28
Acidentes graves Ferimentos na cabeça, face, pescoço, mão, polpa digital e/ou planta do pé; Ferimentos profundos, múltiplos ou extensos, em qualquer região do corpo; Lambadura de mucosas; Lambadura de pele onde já existe lesão grave; Ferimento profundo causado por unha de gato.	Lavar com água e sabão Observar o animal durante 10 dias após exposição Iniciar tratamento com duas doses: uma no dia 0 e outra no dia 3. Se o animal permanecer sadio no período de observação, encerrar o caso Se o animal morrer, desaparecer ou se tornar raivoso, dar continuidade ao tratamento, administrando o soro ³ e completando o esquema até 5 (cinco) doses. Aplicar uma dose entre o 7º e o 10º dia e uma dose nos dias 14 e 28	Lavar com água e sabão. Iniciar o tratamento com soro ³ e 5 doses de vacina nos dias 0, 3, 7, 14 e 28 Observar o animal durante 10 dias após a exposição Se a suspeita de raiva for descartada após o 10º dia de observação, suspender o tratamento e encerrar o caso	Lavar com água e sabão Iniciar imediatamente o tratamento com soro ³ e 5 doses de vacina nos dias 0, 3, 7, 14 e 28