

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
ESCOLA DE VETERINÁRIA**

Colegiado dos Cursos de pós-graduação

**ESTUDO MULTIDIMENSIONAL DA BRUCELOSE EM MINAS GERAIS E
ADEQUAÇÃO DE UM MODELO BASEADO EM INDIVÍDUOS PARA
REBANHOS BOVINOS.**

Marcos Xavier Silva

**Belo Horizonte
Escola de Veterinária - UFMG
2007**

Estudo multidimensional da brucelose em Minas Gerais e adequação de um modelo baseado em indivíduos para rebanhos bovinos.

Tese apresentada à Escola de Veterinária da UFMG, como requisito parcial para obtenção do grau de Doutor em Ciência Animal.
Área: Medicina Veterinária Preventiva
Orientador: Prof. Dr. Ivan Barbosa Machado Sampaio

Belo Horizonte
Escola de Veterinária - UFMG
2007

Dissertação defendida e aprovada em 14 de Agosto de 2007, pela Comissão Examinadora constituída por:

Prof. Dr. Ivan Barbosa Machado Sampaio
Orientador

Prof. Dr. Andrey Perreira Lage

Prof. Dr. Ricardo Hiroshi Caldeira Takahashi

Prof. Dr. Erivelton Geraldo Nepomuceno

Prof. Dr. Vítor Salvador Picão Gonçalves

O trabalho de execução e redação desta tese de doutorado teve especial dificuldade para mim, por se tratar de uma tarefa complexa que deveria ser redigir de forma simples e objetiva a respeito de um tema de alguma forma complexo.

Além de ser naturalmente uma pessoa que divaga muito, de gostar de conversar e de muita prolixidade em meu discurso este trabalho é de natural solidão, solidão monastérica.

Não raramente o autor de uma tese se vê isolado em sua teoria e isso toma tempo, esforço físico e emocional. O trabalho requer por si esta solidão e isolamento, mesmo recebendo ajuda como recebi e sendo orientado e auxiliado como fui.

Comumente você se vê isolado em suas dúvidas e em suas soluções.

Sempre recebi apoio daqueles ao meu redor durante a produção deste trabalho na Escola de Veterinária e fora dela, diferente de outros colegas que tiveram portas fechadas e que sofreram pressão de seus orientadores. Nada disso ocorreu comigo.

Dentre todos os agradecimentos me sinto na importância de fazer menção especial ao meu avô José que sempre esteve tão próximo nos momentos de maior solidão deste trabalho, servindo como fonte de acalento, inspiração e bálsamo nos momentos difíceis e angustiantes.

Obrigado por tudo.

AGRADECIMENTOS

Ao professor Ivan Sampaio pela convivência e oportunidades de trabalho. Para mim foi engrandecedora a oportunidade de conviver com um profissional do seu quilate, respeitado e amado por todos os colegas dentro e fora da Escola de Veterinária da UFMG. Graças a este respeito por mais de uma vez tive as portas abertas e fui bem recebido, sentindo respingar em mim o respeito e a grandiosidade do professor. Obrigado por tudo.

Ao professor Andrey, por “adotar” este projeto e se dedicar a ele com tamanha confiança e respeito que enaltece minha trajetória e me honra como profissional e pessoa. Graças ao professor Andrey este trabalho foi possível de ser realizadas em virtude de seu apoio, sugestões, intercessões e valorosa contribuição no exame de qualificação. Muito obrigado.

Ao professor João Paulo Haddad por sempre se dispor a esclarecer minhas dúvidas e de forma generosa me possibilitar o uso de seus livros, muitos dos quais me ofereceram valiosas informações.

Ao professor Erivelton Nepomuceno, por todo o auxílio na parte de modelo baseado em indivíduo, mas em especial por abrir as portas de sua casa para mim e para minha família fornecendo sempre um ambiente tranquilo e seguro. Graças ao professor Erivelton sempre tive confiança em me arriscar na parte de modelagem matemática e criar a esperança de dedicar ainda mais a esta fascinante ferramenta de trabalho.

Ao professor Vítor por se mostrar sempre disposto a esclarecer minhas dúvidas, generosamente oferecer livros e artigos para complementação de meu trabalho, pelas valiosas opiniões durante o exame de qualificação e por colaborar em minha formação de estudo de economia veterinária.

Ao professor Ricardo Takahashi pelas conversas e sugestões, por se mostrar sempre colaborativo, por ensinar os mais complexos conceitos de matemática de forma simples e objetiva em respeito a minha ignorância sobre o assunto e pelas sugestões durante o exame de qualificação.

A Soraia e Nicole pela paciência durante os momentos difíceis.

Ao professor Adevair por aceitar o convite.

Ao Alípio Monteiro por todo o trabalho na parte de programação, sem sua dedicação este trabalho teria sido muito mais complexo e difícil de finalizar. Simplesmente não tenho palavras para agradecer sua dedicação.

Ao Amair por nunca duvidar de minha capacidade de finalizar este trabalho, por ser sempre um auxílio nos momentos de exaustão psicológica, pelos conselhos, por demonstrar preocupação em especial durante a redação da tese. Por sempre ser um irmão solidário em todas as horas.

Aos meus pais Cândido e Lucy, por me ensinarem o valor do estudo e por forjar em minha personalidade, teimosia em determinação, e pelos sacrifícios que se sujeitaram para me oferecer algo a mais do que eles tiveram. Certamente no lugar deles eu não teria conseguido tanto. Nunca poderei pagar algo de tamanho valor para mim e para minha vida.

A Suely Tocantins, uma amiga que será para sempre um exemplo de determinação, valor moral e competência profissional. Obrigado por tudo. Sentirei sua falta, sentirei falta de sua gargalhada...e de seu Yakissoba.

A Dunezeu Campos, pelas conversas e companhia durante o curso de doutorado.

Ao Carrijo e a Sandra pelo apoio e auxílio.

Ao IMA na pessoa da Terezinha que sempre se mostrou simpática.

A Maristela por sempre me receber em sua casa com generosidade e hospitalidade.

Aos produtores de Minas Gerais que no anonimato de sua colaboração tornaram este projeto possível.

Ao Ministério da Agricultura pela colaboração.

A CAPES pela bolsa de doutorado.

A DEUS POR NUNCA SE ESQUECER DE MIM,
MESMO QUANDO DELE ME ESQUEÇO.

SUMÁRIO		Pág.
	Lista de Tabelas	8
	Lista de Figuras	10
	Lista de Símbolos	11
	Lista de Siglas	12
	Resumo	13
	Abstract	14
1.	Introdução	15
2.	Revisão de Literatura	16
2.1	Breve Histórico da Brucelose Bovina	16
2.2	Brucelose Bovina no Brasil	17
2.3	Brucelose Bovina na América	18
2.4	A Doença Brucelose em Bovinos	20
2.5	Brucelose como Zoonoses	21
2.6	Mecanismos de erradicação e controle da brucelose em rebanhos bovinos	22
2.6.1	Programas de diagnóstico e controle	22
2.7	Modelagem e Epidemiologia	24
2.7.1	Modelagem e Brucelose	26
2.8	Análise de Componentes Principais e sua Utilização em Medicina Veterinária	27
3.	Objetivos	28
4.	Material e Métodos	29
4.1	Caracterização da Área Estudada	29
4.2	Amostragem	29
4.3	Formação de Banco de Dados	30
4.4	Estudo de Análise de Dados Multidimensionais por Componentes Principais (ACP) e da Análise de correspondência (AC)	30
4.5	Modelagem Matemática pela técnica de Modelo Baseado em Indivíduo para Brucelose Bovina	32
4.6	Algoritmo do MBI para brucelose bovina	36
5.	Resultados e Discussão	38
5.1	Análise da Dispersão de Frequência para Diferentes Características Zoonosóticas	38
5.2	Associação de Variáveis pela ACP e pela AC	51
5.3	Determinação de uma simulação para diferentes taxas de vacinação como medidas de controle da brucelose bovina usando o MBI em população constante	56
6.	Conclusões	59
7.	Referências Bibliográficas	60
	Anexo 1 - Algoritmo do MBI para brucelose bovina em fêmeas com mais de 24 meses e população constante com taxa de vacinação de 25%, 50%, 75%, 90% e 95%.	66
	Anexo 2 - Questionário Epidemiológico	87

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Determinação das características utilizadas na análise da ACP e AC com seus respectivos valores associados.	32
Tabela 2. Distribuição de frequência no estado de Minas Gerais de propriedades positivas para a brucelose bovina segundo estrato de população bovina de fêmeas com idade maior ou igual a 24 meses de vida.	38
Tabela 3. Distribuição de frequência no estado de Minas Gerais de propriedades positivas para a brucelose bovina segundo o tipo de exploração e o sistema de criação dos bovinos.	39
Tabela 4. Distribuição de frequência no estado de Minas Gerais de propriedades positivas para a brucelose bovina segundo o número de ordenha, tipo de ordenha, destino de leite, tipo de resfriamento de leite, comércio do leite, venda de leite à granel, produção de queijo ou manteiga, destino final do queijo produzido, consumo de leite cru.	40
Tabela 5. Distribuição de frequência no estado de Minas Gerais de propriedades positivas para a brucelose bovina segundo a raça dos bovinos, consórcios de criação com caprinos ou ovinos, eqüinos, suínos, aves, cão e gato.	42
Tabela 6. Distribuição de frequência no estado de Minas Gerais de propriedades positivas para a brucelose bovina segundo a presença de animais silvestres, cervídeos, capivaras e outros silvestres.	43
Tabela 7. Distribuição de frequência no estado de Minas Gerais de propriedades positivas para a brucelose bovina segundo a presença de aborto entre os bovinos e destino do aborto.	44
Tabela 8. Distribuição de frequência no estado de Minas Gerais de propriedades positivas para a brucelose bovina segundo a realização de testes sorológicos de diagnósticos e regularidade dos testes.	45
Tabela 9. Distribuição de frequência no estado de Minas Gerais de propriedades positivas para a brucelose bovina segundo as diferentes relações de compra, participação em feiras agropecuárias e leilões.	46
Tabela 10. Distribuição de frequência no estado de Minas Gerais de propriedades positivas para a brucelose bovina segundo as diferentes relações de venda, participação em feiras agropecuárias e leilões.	47
Tabela 11. Distribuição de frequência no estado de Minas Gerais de propriedades positivas para a brucelose bovina segundo a utilização e características das pastagens.	48

Tabela 12. Distribuição de frequência no estado de Minas Gerais de propriedades positivas para a brucelose bovina segundo a presença de assistência veterinária, tipo de assistência, vacinação e tipo de inseminação artificial.	50
Tabela 13: Coordenadas de cada componente e percentual de inércia cumulado por eixo pela ACP.	51
Tabela 14: Coordenadas de cada componente e percentual de inércia cumulado por eixo pela AC.	52

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Representação numérica de indivíduos em transição em diferentes compartimentos do MBI para brucelose bovina.	36
Figura 2. Fluxograma do MBI para brucelose bovina.	37
Figura 3. Localização gráfica das variáveis estudadas em plano cartesiano determinados pela análise de dados multidimensionais por componentes principais nos eixos E_2 e E_3 .	52
Figura 4. Localização gráfica das observações e das variáveis estudadas em plano cartesiano determinados pela análise de correspondência nos eixos E_2 e E_3 .	54
Figura 5. Tempo de erradicação da brucelose bovina em fêmeas com 24 meses de vida, em taxas de vacinação de 25%, 50%, 75%, 90% e 95% dos animais.	58

LISTA DE SÍMBOLOS

n	Número de fazendas amostradas
Z_{α}	Grau de confiança a 95% de respostas típicas
p	Prevalência esperada
d	Erro absoluto
χ^2	Qui-Quadrado
S	Fêmea bovina suscetível
V	Fêmea bovina vacinada
L_1	Fêmea bovina portadora latente primípara
I_1	Fêmea bovina infecciosa primípara
L_2	Fêmea bovina portadora latente múltipara
I_2	Fêmea bovina infecciosa múltipara
η	Taxa de natalidade e reposição do rebanho
μ	Taxa de mortalidade e descarte
β	Taxa de infecção no rebanho
α	Proporção de aborto
ρ	Proporção de bezerras nascidas como portadoras latentes primíparas
γ	Taxa de infecção de portadoras latentes para infecciosas
δ	Taxa de passagem de fêmea latente para infecciosa
p	Taxa de vacinação

LISTA DE SIGLAS

Análise de componentes principais	ACP
Análise de correspondência	AC
Vacina B19	B19
Centro de Controle de Doença - EUA	CDC
Estados Unidos da América	EUA
Número de fêmeas bovinas com mais de 24 meses de vida	FEM_24
Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística	IBGE
Instituto Mineiro de Agropecuária	IMA
Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento	MAPA
Modelo Baseado em Indivíduo	MBI
Mercapto Etanol	ME
Organização Internacional de Epizootias	OIE
Prevalência bruta	PB
Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose	PNCEBT
Prevalência relativa	PR
Teste de qui-quadrado	QQ
Vacina RB51	RB51
Vacina B19	B19
Modelo Suscetível, Infectado e Recuperado	SIR
Teste Exato de Fisher	TEF
Organização Mundial de Saúde	WHO

RESUMO

Palavras-chave: Brucelose Bovina, Modelagem Matemática, Componentes Principais, Análise de Correspondência, Minas Gerais.

Este trabalho descreve estudos de dispersão de frequência para diferentes características dos rebanhos bovinos em Minas Gerais quanto a presença de brucelose bovina em seus rebanhos. Houve distinção entre as fazendas para: tamanho do rebanho, sistema de criação, número de ordenhas, resfriamento de leite, presença consorciada de eqüinos, de cães, de cervídeos silvestres, relato de aborto, promove teste para brucelose, compra de animais para reprodução, reposição, comércio, venda de animais para comerciantes e vacinação contra brucelose.

Uma associação entre fazendas com diagnóstico positivo para a brucelose bovina e ausência de vacinação e rebanhos com menor número de cabeças foi determinada por análise de componentes principais.

Uma associação entre o diagnóstico negativo para brucelose e a presença de vacinação nos rebanhos, sistemas de criação extensivos e rebanhos entre 11 e 99 fêmeas bovinas com pelo menos 24 meses de vida foi determinada pelo estudo de análise de correspondência.

A caracterização de um modelo baseado em indivíduos (MBI) foi eficaz para descrever a dinâmica da doença ao longo do tempo em um rebanho bovino com brucelose.

ABSTRACT

Key words: Bovine Brucellosis, Mathematical Models, Principal Component Analysis, Correspondence Analysis, Minas Gerais.

The present study describes frequency dispersion of different characteristics among bovine herds in Minas Gerais related to the presence of bovine brucellosis. Farms were taken according to size of herd, husbandry system, milking frequency per day, milk refrigeration, associated presence of equids, dogs, wild cervids, abortion accounts, brucellosis testing, purchase of breeders, animal replacement, animal sales and brucellosis vaccination.

The principal component analysis showed an association between brucellosis and small herd farms, lack of vaccination.

The correspondence analysis showed an association between brucellosis and herd vaccination, extensive husbandry systems, herds with 11 to 99 with at least 24 month of age female and negative diagnoses for brucellosis.

The use of an individual based model (MBI) was effective to describe the disease dynamics within a bovine herd with brucellosis.

1. INTRODUÇÃO

A criação de bovinos no Brasil é um importante seguimento da economia do país, responsável pela manutenção de mão-de-obra no campo e produção de proteína animal a baixo custo e com significativa participação no produto interno bruto brasileiro.

A brucelose é uma doença que acomete mamíferos de diferentes espécies. Representada por bactérias cocobacilos, Gram-negativo, intracelulares facultativos do gênero *Brucella*, estes microrganismos têm sido isolados a partir de material biológico oriundo de pequenos ruminantes, bovinos, suínos, caninos, roedores, mamíferos aquáticos e no homem.

Em rebanhos contaminados esta doença causa aborto, redução dos índices reprodutivos do rebanho, natimortos, nascimento de bezerros fracos, orquite e epididimite.

No ser humano a doença se manifesta em caráter crônico e debilitante, com forte associação ocupacional para magarefes, vaqueiro e veterinário. Em área livre para a brucelose, grupos como os turistas são mais susceptíveis a consumo de alimento contaminado como ocorre com turistas americanos em visita ao México.

A principal via de contaminação do homem se dá a partir de contato direto com secreções contaminadas ou consumo de leite ou produtos lácteos contaminados.

Condicionada a uma relevância pelo potencial de perda econômica da Organização Internacional de Epizootias

(OIE), seu controle está ligado à abertura de mercados internacionais e valorização do preço de venda dos animais, produtos de biotecnologia, tais como sêmen, embriões e produtos alimentícios de origem animal.

Para a política de saúde pública, o controle da brucelose em rebanhos promove a diminuição da prevalência da doença na população humana, em conseqüência temos diminuição de custos diretos para diagnóstico, tratamento e de custos indiretos conseqüentes ao afastamento durante o período de diagnóstico e tratamento dos pacientes, diminuindo a produtividade das pessoas acometidas.

Em sendo uma antropozoonose, a brucelose se manifesta comumente na população humana em áreas onde há focos da doença em rebanhos de bovinos ou de suínos e seu controle passa a ser de aspecto relevante para a medicina veterinária, a medicina e para a economia.

A vacinação, a produção e comercialização de vacinas e antígenos, o controle do trânsito de animais, a identificações de animais positivos, a capacitação de veterinários para diagnóstico e monitoramento da doença, o credenciamento de laboratórios para diagnóstico da brucelose, a certificação de estabelecimentos livre da brucelose são as principais medidas de controle no Brasil, determinados pelo programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose (PNCEBT) em 2001.

Como auxílio às medidas de controle e erradicação de doenças, a modelagem matemática é uma importante ferramenta de análise. O aspecto multidisciplinar

desta ferramenta pode guiar a ação de epidemiologistas na compreensão da dispersão da doença intra e inter rebanhos. Com o auxílio de modelos matemáticos é possível o estudo prévio dos resultados propostos por uma nova medida de controle sanitário e sua consequência, optando por adotá-la diante dos resultados gerados na projeção proposta pelo modelo.

A ação de grupos multidisciplinares vem se tornando cada vez mais freqüente em centros de pesquisa, onde os conhecimentos de abordagem múltipla possibilitam uma orientação de diferentes olhares para uma mesma proposta de solução.

Na estatística o uso de ferramentas de análise multifatorial tais como: análise de regressão logística, análise de regressão logarítmica, análise de dados multivariados (componentes principais, análise fatorial, correlações canônicas, análise de agrupamentos, análise discriminante, e análise de correspondência) são de primordial importância para a compreensão dos fatores de risco em epidemiologia veterinária de forma mais ampla e global.

Recentemente ferramentas como os modelos de classe latentes, o geoprocessamento e o georeferenciamento passaram a fazer parte da rotina de análise de dados epidemiológicos em consequência da complementação de informações que eles podem fornecer.

Em medicina veterinária essas técnicas tomam maior importância no enfoque preventivo, um campo do saber onde a modelagem matemática, a ciência da computação, a estatística e a economia

podem atuar em conjunto com os conceitos da epidemiologia veterinária.

Este trabalho teve como objetivos determinar uma análise da associação de características zoonosológicas dos rebanhos avaliados quanto a presença da doença nas fazendas pela técnica de análise de dados multidimensional por componente principal (ACP), análise de correspondência (AC) e adequar um modelo baseado em indivíduo (MBI) para a brucelose bovina em rebanhos de fêmeas bovinas acima de 24 meses de vida.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 BREVE HISTÓRICO DA BRUCELOSE BOVINA

Descrita inicialmente pelo médico da marinha britânica Dr. Martson, em 1859 na ilha de Malta, como “febre mediterrânea”, esta doença era a responsável por causar reumatismo em militares britânicos, condicionada inicialmente aos quismas originários de matéria orgânica decomposta e ao clima frio da região (León, 1993, Wyatt, 1999; Nicoletti, 2002).

Após vinte e cinco anos da descrição inicial de Martson, teria início em 1884 uma pesquisa com o mesmo microrganismo. Agora com um novo grupo de trabalho chefiados pelo capitão da marinha britânica David Bruce, que então em 1887, descreve o microrganismo *Micrococcus melitensis* como sendo o causador da “Febre de Malta” (Bruce, 1887 *apud* Poester, 2006).

Mesmo sendo estabelecida a relação do *Micrococcus melitensis* com a “febre de Malta,” foi em 1905 que Zammit e

colaboradores determinaram a transmissão da doença ao homem a partir do consumo de leite cru, originário de cabras contaminadas pela doença. Como medida de controle da doença, o leite cru teve seu consumo suspenso pelos militares britânicos, não mais apresentando casos de febre mediterrânea desde então (León, 1993; Godfroid *et al.*, 2005).

Em 1897, os dinamarqueses Bang e Stribolt associam a presença de uma bactéria causadora de aborto em bovinos e a esta bactéria deram o nome de *Bacillus abortus*, passando a ser conhecida como Doença de Bang (León, 1992).

Quando Alice Evans, em 1918 encontrou uma relação entre o *Bacillus abortus* e o *Micrococcus melitensis*, a “Febre de Malta” passou a ser chamada de “Brucelose” (Hall, 1989).

2.2 BRUCELOSE BOVINA NO BRASIL

No Brasil o primeiro caso de brucelose descrito em humanos foi em 1913, por Gonçalves Carneiro (Veronezi, 1976), sendo *Brucella abortus* a mais representativa dentre as espécies de *Brucella* no país.

Anselmo e Pavez (1977) descrevem em 1975 uma dispersão da doença em todo o Brasil, sendo: Sudeste (7,5%), Centro-Oeste (6,8%), Sul (4,0%), Norte (4,1%) e Nordeste (2,5%) (Brasil, 2001).

Como a doença está associada a alterações no trato reprodutivo dos bovinos, as perdas econômicas diretas e indiretas no rebanho nacional são da ordem de 32 milhões de dólares

americanos por ano (Brasil, 1971; Poester *et al.*, 2002).

As dimensões do território nacional levam a diferentes condições de criação de bovinos e em consequência da diversidade dos sistemas de criação há uma adequação da brucelose a estas condições. É provável que a determinação de uma agregação geográfica dos sistemas de produção agropecuária no país leve a uma localização mais concentrada de algumas espécies de *Brucella sp.* Portanto *Brucella suis* e *B. ovis* estão localizadas no sul do país em consequência os centros de criação de suínos e ovinos, enquanto *B. abortus* e *B. canis* estão dispersas por toda a extensão do país (Poester *et al.*, 2002).

A partir da década de quarenta, o Brasil propõe medidas de controle da brucelose em rebanhos bovinos. Entre 1988 e 1998 houve oscilação média de prevalência de animais positivos entre 4,0% e 5,0% (Brasil, 2001).

Em 2001, é implementado ao regulamento do Serviço de Defesa Sanitária Animal o Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose (PNCEBT). O Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) inicia um projeto que tem como objetivos específicos:

“ Cap.II Art.2º I - *baixar a prevalência e a incidência da brucelose e da tuberculose; II - certificar um número elevado de estabelecimentos de criação, nos quais o controle e erradicação destas enfermidades sejam executadas com rigor e eficácia, objetivando*

aumentar a oferta de produtos de baixo risco para a saúde pública; Art. 3º a estratégia de atuação do Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose é baseado na adoção de procedimentos de defesa sanitária animal compulsórios, complementados por medidas de adesão voluntárias que visam proteger a saúde pública e desenvolver os fundamentos de ações futuras para a erradicação dessas enfermidades. Considerando a epidemiologia da brucelose e da tuberculose, as medidas sanitárias deste programa são principalmente aplicadas à população de bovinos e bubalinos [...]”¹

Minas Gerais iniciou um programa de controle da doença em 1992, organizado pelo Instituto Mineiro de Agropecuária (IMA), e passou a atingir todo o Estado em 1998. Estudo do PNCEBT descrito em Poester (2006) teve para Minas Gerais uma prevalência de animais positivos na ordem de 1,09% com 6,04% de focos.

2.3 BRUCELOSE BOVINA NA AMÉRICA

¹ Texto parcialmente reproduzido obtido a partir da íntegra em Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose (Brasil, 2001)

Como sendo uma doença de aspecto crônico a brucelose está amplamente difundida no mundo. Presente predominantemente em rebanhos de países subdesenvolvidos (Paulin e Ferreira Neto, 2003). O que leva frequentemente a um maior impacto econômico nestes países por não haver medidas de controle e redução das perdas econômicas causadas nestes rebanhos.

Como medida de controle, diferentes países do mundo trabalham para melhoria do diagnóstico e da cobertura vacinal de rebanhos a custos menores.

Na América países como Argentina, Brasil, Chile, Paraguai e Venezuela, Honduras, México, Canadá e Estados Unidos da América (EUA) apresentam diferentes realidades a respeito da presença desta doença e de seu controle nos respectivos rebanhos.

A falta de um rígido controle sanitário nas fronteiras, associada a uma ausência de padronização dos países membros do Mercosul em função das determinações propostas pela OIE para erradicação e controle da doença, dificulta o controle da brucelose nos países membros do bloco. As condições sanitárias estão associadas diretamente ao caráter econômico e técnico dos diferentes países da Américas, levando a diferentes quadros e perspectivas a respeito da brucelose bovina nas Américas.

Na Argentina a prevalência é da ordem de 10,0% a 13,0% de fazendas positivas e uma prevalência individual de 4,0% a 5,0%. Em 1990, a vacinação contra brucelose passou a ser integrada à vacinação contra a febre aftosa alcançando índices acima de 90,0% de fêmeas vacinadas com *B. abortus* B19.

Em 1998, a utilização de RB51 passou a ser autorizada em fêmeas com mais de 10 meses e por não induzir aborto ela foi utilizada em fêmeas gestantes com mais de três meses de gestação (Carrillo, 1990; Samartino, 2002).

No Paraguai a prevalência estimada está entre 4,1% a 7,6% de animais positivos em estudo feito entre 2000 a 2004. Em 1999, uma adequação desta legislação passou a aceitar a adoção de RB51 em animais com mais de oito meses de vida e com resultado negativo e também em animais previamente vacinados com B19 (Baumgarten, 2002).

Em alguns países da América Central (Guatemala, Belize, Honduras, El Salvador, Nicarágua, Costa Rica e Panamá) a presença da brucelose apresenta perdas da ordem de 25 milhões de dólares americanos com prevalência estimada entre 4,0% e 8,0% diante de dificuldades impostas pelas condições socioeconômicas destes países, com exceção do Panamá e da Costa Rica. Em consequência a uma política de descontinuidade nos trabalhos a manutenção das atividades sanitárias e de pesquisa leva a uma escassez de informações a respeito da doença e criação e manutenção de um programa de controle coeso afirmado por legislação em grande parte dos países membros. Na Costa Rica em 1978 a ação de controle da doença em rebanhos bovinos pretendia reduzir a prevalência mantida entre 8,0% e 12,0% para 2,0% em oito anos, os índices alcançaram valores da ordem de 4,0% até o ano de 1988, entretanto, com a diminuição dos aportes financeiros o declínio gradual do programa de controle aumentou aos níveis anteriores (Moreno, 2002).

No México a brucelose em humanos está condicionada aos hábitos alimentares regionais, sendo um relevante problema de saúde pública. Diferente de outros países a doença não está condicionada a alguns grupos profissionais como veterinários e magarefes. Cerca de 35,0% do leite produzido no México é consumido sem pasteurização a partir de queijo ou de leite *in natura* favorecendo a contaminação por *B. melitensis*. Aproximadamente 85,0% da produção de leite de cabra é consumida sem pasteurização e sem inspeção sanitária, o que leva a um risco verdadeiro de transmissão da doença. Desde 1970 apenas a vacina B19 era utilizada em bezerras. A utilização da vacina RB51 em fêmeas adultas foi liberada pelo governo mexicano em 1997. Diante de um programa diferenciado para cada região, foi possível reduzir as taxas de infecção. Em alguns casos como na região de La Laguna, uma importante bacia leiteira mexicana, num período de três anos houve queda de 30,0% para 0,04% de rebanhos afetados (Luna-Martínez e Mejía-Téran, 2002).

Na Venezuela a doença é caracterizada como de caráter ocupacional. O processo de erradicação iniciado em 1968 foi determinado a partir das medidas de abate de animais positivos e vacinação de fêmeas adultas. O percentual de reagentes esteve entre 0,8% a 1,2%. Atualmente os resultados mostram valores tais como: 10,5% por técnica de ELISA. Desde 1956 o uso da vacina B19 era uma unanimidade em fêmeas entre três e oito meses de vida, mas a partir de 1999 o uso restrito da vacina RB51 em vacas adultas entre 10 e 15 meses ou vacas adultas em áreas de alta prevalência passou a ser aceita (Vargas, 2002).

No Chile durante a década de 1980 o controle estava embasado na vacinação de novilhas com a vacina B19. Em 1991 uma nova estratégia de controle é iniciada no país pelas regiões 11 e 12 localizadas no sul do país. Conhecida como Los Lagos a região 10 é uma bacia produtora de leite com 34,0% da população bovina nacional e produção de cerca de 65,0% do total de leite produzido anualmente. O início do programa os rebanhos positivos estavam entre 23,0% a 38,0%. Em 2001 a taxa inicial de MRT era de 19,7% enquanto que em 1996 os valores alcançavam a ordem de 46,0% de rebanhos atingidos. A queda da prevalência está condicionada a duas medidas práticas: a permissão do uso da RB51 a partir de 1997 e eliminação de rebanhos contaminados com *B. abortus* onde um total de 51,6% dos rebanhos foi eliminado quando diagnosticados como positivos (Rivera, 2002).

Nos Estados Unidos da América a erradicação da brucelose em rebanhos bovinos esteve condicionada a um planejamento iniciado em 1934 quando a Grande Depressão Americana, colocou o país em condição econômica que instigava a uma diminuição do rebanho bovino. O programa de erradicação e controle da brucelose dava prioridade de abate aos animais reagentes aos testes de diagnóstico da doença. No início do programa os animais positivos representavam 11,5% dos testados. Quando em 1954 o Congresso Americano aprovou uma legislação para erradicar a doença a partir da criação de um fundo financeiro utilizado com o propósito de minimizar os custos junto aos criadores houve um avanço no combate da doença (Ragan, 2002). Em 1996 o uso da vacina RB51 é aprovado nos EUA diminuindo assim os casos de reação cruzada com testes sorológicos e melhorando a eficácia

do monitoramento de animais positivos. O Plano de Ação Emergencial da Brucelose foi criado em 1997 para atuar de forma rápida na detecção e eliminação de novos rebanhos positivos em território americano, trabalhando assim para manutenção da condição de território livre da doença nos EUA (Ragan, 2002).

2.4 A DOENÇA BRUCELOSE EM BOVINOS

A brucelose bovina é causada por uma bactéria presente em diferentes países de vários continentes, sendo característicos de agentes Gram-Negativos pertencentes ao gênero *Brucella*, espécie *Brucella abortus* (Acha e Zyffres, 1989).

Composto por seis espécies o gênero *Brucella* é representado atualmente por: *Brucella melitensis* (pequenos ruminantes), *B. abortus* (ruminantes), *B. suis* (suínos), *B. canis* (caninos), *B. ovis* (ovinos), e *B. neotomae* (roedores), sendo que as espécies *B. melitensis*, *B. abortus*, *B. suis*, *B. canis* acometem o homem (Acha e Zyffres, 1989).

A bactéria *B. abortus* é eliminada com maior intensidade no período peri aborto ou peri parto.

A susceptibilidade à doença independe do sexo dos animais acometidos, todavia epidemiologicamente as fêmeas gestantes são mais susceptíveis e mantêm a infecção de forma crônica pelas condições uterinas de seu estado fisiológico (Paulin e Ferreira Neto, 2003). A contaminação dos animais por via oral é dada primeiramente por invasão da mucosa oral e linfonodos regionais na cabeça durante o período de incubação. Por um período oscilante entre duas semanas a sete meses em média em novilhas, podendo ser ainda maior em

alguns casos. Após uma fase de bacteremia no organismo a bactéria coloniza o útero, placenta, úbere e linfonodos regionais. As vacas são normalmente condicionadas como assintomática exceto pela presença de caso de aborto. Os falsos negativos podem estar associados a um período entre a infecção e a soro conversão. A capacidade de transmissão da doença a outros animais diminui após cerca de 30 dias da data do parto (Ragan, 2002).

A sintomatologia clínica em bovinos apresenta condição de aborto de fetos prematuros e aborto na segunda metade da gestação. Retenção de placenta seguida de metrite é uma complicação comum conseqüente ao aborto, aumento de perdas prematuras de bezerros recém nascidos e nascimento de bezerros mortos. (Acha e Syfres, 1989)

As fêmeas apresentam relevante papel na epidemiologia da disseminação desta doença por secreções uterinas e fetos abortados. Fêmeas não gestantes infectadas também podem colaborar com a disseminação da doença no rebanho por secreções como o leite (Acha e Syfres, 1989). O feto abortado é a principal fonte de contaminação ambiental, o comportamento do ruminante para com sua cria após o nascimento e a interação física dos membros de um rebanho entre si possibilitam em muito um contato direto de animais susceptíveis com animais infectados por meio de lambeduras e contato direto.

A transmissão congênita é uma realidade na epidemiologia da brucelose e animais infectados no útero na primeira metade da gestação tornam-se portadores latentes e constituem um fator de dificuldade para a eliminação da doença em rebanhos de baixa prevalência, tendo em vista a

incapacidade das vacinas em estimular o sistema imune destes animais (Acha e Syfres, 1989; Bishop e Bosman Herr, 1994).

Os machos utilizados como reprodutores e doadores de sêmen contaminado podem transmitir a doença no rebanho, sendo que a inseminação artificial por sua metodologia de uso é mais eficaz na transmissão da doença que a monta natural, já que o microrganismo é colocado diretamente no útero sem ação de mecanismos de defesa em potencial de transmissão maior que quando comparado à monta natural (Vasconcellos, Ito e Côrtes, 1987).

Diretamente a doença promove a redução da capacidade reprodutiva dos animais, perda de peso e diminuição da produção leiteira, queda nos índices de fertilidade colocando o produtor rural em condição aquém do seu real potencial de produção devido a um aumento na taxa de descarte por perdas prematuras de animais positivos.

Indiretamente leva a redução de mercado de vendas de animais e produtos de origem animal, reduzindo as fronteiras comerciais de países com rebanhos acometidos por esta doença.

2.5 BRUCELOSE COMO ZOONOSE

Caracterizada como uma antropozoonose a brucelose é doença de importância para saúde pública de relevante impacto socioeconômico (OIE, 2003).

A infecção de ruminantes por *B. abortus* ocasiona perdas econômicas significativas para os rebanhos (Young, 1995).

A diminuição da capacidade produtiva das pessoas acometidas onera o sistema

de saúde público, além de causar prejuízos pelo afastamento da pessoa acometida de suas atividades laboriosas durante o período de diagnóstico e tratamento (Paulin e Ferreira Neto, 2003).

A transmissão da doença ao homem ocorre de forma direta por contato com animais doentes, ou por consumo de produtos de origem animal contaminados. Enquanto zoonose, a brucelose pode causar sérias conseqüências nas pessoas que estão diretamente envolvidas na produção agropecuária e mais recentemente como turistas (Luna-Martínez e Mejía-Téran, 2002; Ragan, 2002; Paulin e Ferreira Neto, 2003).

Nos EUA há cerca de 100 casos de brucelose em humanos relatados anualmente ao Centro para Controle e Prevenção de Doenças (CDC), sendo uma doença associada não mais ao caráter ocupacional, ligado aos costumes de consumo de alimentos de maior risco como produtos lácteos não pasteurizados e produtos feitos a partir de leite de cabra infectada com *B. melitensis* estes últimos ligados a casos de turistas que tenham consumido produtos em locais onde a brucelose é enzootica (Chomel *et al.*, 1994; Ragan, 2002).

No Brasil a dificuldade de aprimorar as informações junto ao sistema público de saúde, bem como a validação destas informações dificultam uma análise do número de casos no Brasil e as reais conseqüências destes eventos.

2.6 MECANISMOS DE ERRADICAÇÃO E CONTROLE DA BRUCELOSE EM REBANHOS BOVINOS

2.6.1 PROGRAMAS DE DIAGNÓSTICO E CONTROLE

A queda de produção direta e indireta na produção em rebanhos bovinos acometidos pela brucelose bovina leva a uma diminuição do crescimento econômico, já que o Brasil tem ampla tradição no agronegócio e que este está participando efetivamente do produto interno bruto nacional (PIB).

A notificação obrigatória da brucelose se mostra na prática condicionada a falhas que impedem uma melhor avaliação da real condição nos rebanhos acometidos. A subnotificação da doença é um problema que necessita ser corrigido o quanto antes para que o PNCEBT tenha sucesso nos seus objetivos.

O controle da brucelose está associado a uma rápida identificação de animais positivos no rebanho, vacinação de rebanhos susceptíveis, isolamento e abate de animais positivos em tempo hábil (PNCEBT, 2004).

A atenção a medidas de controle profiláticas na saúde destes rebanhos pode ser vislumbrada como uma medida de investimento por parte do produtor e do governo na cadeia produtiva agropecuária, como mecanismo de desenvolvimento da cadeia produtiva, aprimoramento sanitário dos rebanhos e ferramenta de desenvolvimento socioeconômico das comunidades rurais (WHO, 1982).

As medidas de controle muitas vezes são de condição onerosa para todos os elementos da cadeia produtiva e a eficácia das ações preventivas adotadas é necessária, pois muitas vezes o elevado custo de um programa preventivo dificulta a integração do produtor aos programas de controle sanitário no Brasil. A falta de financiamento aos produtores a

partir de um fundo de verbas específico para amortização ou indenização dos animais abatidos impede um maior número de criadores de aderirem ao programa de controle da brucelose bovina no Brasil.

Um fundo de verba indenizatória para os produtores americanos foi um ponto relevante na erradicação da doença nos EUA, além disso, a identificação e o rastreamento de animais a partir de resultados de testes de monitoramento de novos casos aumentaram a eficácia do programa naquele país (Ragan, 2002).

O sucesso no programa chileno tem uma relação com o alto índice de adesão de fazendeiros, veterinários e laboratórios públicos e privados, indústria de produção de carne e leite. A vacinação atinge cerca de 94,5% do total do rebanho a ser vacinado (Rivera, 2002).

A legislação é uma importante ferramenta de combate e controle da doença em países onde há uma forte tradição nas políticas públicas de medicina veterinária preventiva, sendo um ponto de apoio para que os governantes promovam medidas padronizadas e em acordo com as normas propostas pela OIE.

Segundo Vargas (2002), há uma importância em trabalhar com diferentes testes de diagnóstico em função da evolução do programa de controle da doença, à medida que a diminuição da prevalência exige testes de diagnósticos mais específicos e sensíveis. Como exemplo na Venezuela o Teste do Anel do Leite é considerado uma importante ferramenta na avaliação de fêmeas entre três e oito meses vacinadas com B19 e revacinadas com RB51 quando adultas em localidades com alta prevalência.

Testes de baixo custo e fácil procedimento como a Aglutinação em Placa estão associados a uma triagem de animais, estes testes são geralmente de baixa especificidade e requisitam um segundo teste confirmatório (Gall e Nielsen, 2004). O teste de ELISA representa um importante teste confirmatório, mas testes como Aglutinação em Tubo, 2-Mercapto Etanol, Fixação de Complemento e ELISA Competitivo (ELISA-C) em amostras de leite são importantes na detecção de animais positivos nos testes de triagem. O Teste do Anel também é útil na triagem de rebanhos positivos a partir de amostras de leite coletadas em plataformas de recebimento em laticínios.

No Chile, os testes são considerados para estudos de prevalência e detecção de rebanhos positivos, sendo um dos elementos de medida adotado para controle da doença. Dentre as medidas de controle chilenas o abate de animais reagentes para impedir a disseminação da doença possibilitou uma diminuição da prevalência nos rebanhos. A vacinação de fêmeas adultas com RB51, a certificação de laboratórios de diagnóstico e de veterinários, foram algumas medidas preventivas de auxílio no programa de erradicação e controle daquele país. Os testes sorológicos de rastreamento de rebanhos positivos como o Teste do Anel do Leite são utilizados para monitorar rebanhos em plataformas de coleta de leite em laticínios (Rivera, 2002).

O monitoramento de estabelecimentos da indústria láctea nos EUA permite identificar rebanhos positivos por testes como o Teste do Anel do Leite, realizados duas vezes ao ano em rebanhos comerciais declarados livre ou quatro vezes ao ano em rebanhos originários de

áreas com rebanhos positivos para a brucelose (Ragan, 2002).

Em seu artigo, Ragan (2002) descreve que a partir da década de 70 o uso da B19 em doses menores em vacas adultas passou a ser adotada nos EUA em condições especiais tais como: fazendas com produção de leite e alto índice de reposição, rebanhos de produção extensiva localizados em grandes áreas de difícil monitoramento sorológico a cada 60 dias ou mesmo em rebanhos de difícil implementação de eutanásia como medida de controle. Em 1996 o uso da vacina RB51 é aprovado nos EUA diminuindo assim os casos de reação cruzada com testes sorológicos e melhorando a eficácia do monitoramento de animais positivos.

Em seu trabalho Olsen *et al.*, (1996) avaliam a eficácia do uso da vacina RB51 e demonstram a possibilidade de sua efetiva utilização em associação com B19 demonstrando melhoria significativa no controle da doença em rebanhos bovinos. A vacina RB51 é uma vacina de cepa rugosa que não induz a produção de anticorpos específicos contra a Cadeia O, não interferindo no resultado dos testes segundo Schuring *et al.*(1991).

Também Poester *et al.*, (2006) e Poester (2006) descrevem a eficácia da utilização de RB51 em rebanhos bovinos.

A utilização da vacina B19 leva a uma reação com teste de sorodiagnóstico para detecção de animais infectados (Ragan, 2002).

2.7 MODELAGEM E EPIDEMIOLOGIA

A brucelose enquanto zoonose é uma doença de difícil mensuração no rebanho. As suas características epidemiológicas e

de transmissibilidade entre indivíduos da população levam a peculiaridades de influência do meio ambiente, do manejo, latência e susceptibilidade em momentos distintos na vida dos animais. Estas características dificultam a aplicação dos conceitos básicos de modelagem, tal como: princípio de ação de massa propostos por modelos de entidade contínua onde a população é homogênea quanto ao risco de infecção. Estas mesmas características epidemiológicas dificultam a criação de um modelo determinístico compartimental que descreva e ajuste a dinâmica da doença na população.

Mesmo diante da dificuldade de adequação desta doença a um modelo matemático compartimental Dias (2004), descreve uma adequação do modelo descrito por González-Guzmán e Naulin (1994), a partir de equações diferenciais que descrevem a transmissão da doença entre as classes: suscetível, latente 1, latente 2, infectado 1 e infectado 2, em rebanhos de fêmeas bovinas com 24 meses de vida ou mais.

A dificuldade inerente aos estudos de equações diferenciais para descrever a dinâmica de doenças como a brucelose fez desta doença objeto de estudo para adequação de um modelo baseado em indivíduo (MBI), conforme proposto em Nepomuceno (2005).

A modelagem em epidemiologia possibilitou uma nova ferramenta de análise e pesquisa associado de forma multidisciplinar a um ramo da epidemiologia que tem interesse na modelagem matemáticas das doenças. A aplicabilidade desta ferramenta de estudo epidemiológica promove uma análise prévia das diferentes possibilidades de erradicação e controle de uma doença na

população, a partir de ensaios de medidas de controle, estimativa de incertezas e realizações de predições para diferentes metodologias de controle.

Quando em 1927, Kermack e McKendrick desenvolveram o modelo compartimental, que agrupa os indivíduos em Suscetíveis, Infectados e Recuperados uma nova linha de estudos estava sendo criada uma interface de pesquisa entre a matemática e a epidemiologia. Estes mesmos autores desenvolveram uma teoria relacionando o surgimento de uma epidemia a um valor crítico do número de suscetíveis. O princípio de ação de massa e a teoria do valor crítico são os dois marcos nos estudos da epidemiologia moderna (Nepomuceno, 2005).

Modelos podem ser classificados como estocásticos quando há incorporação de variáveis estocásticas dando ao modelo uma natureza de distribuição probabilística. Modelos determinísticos por sua vez mantêm as características constantes durante todo o processo. Enquanto modelos estocásticos possibilitam incorporação de incertezas ao modelo o modelo determinístico é mais eficaz na análise de verificação da sensibilidade do sistema em função de alteração de alguns parâmetros de estudo (Bjornstad *et al.*, 2002; Grenfell, *et al.*, 2002; Nepomuceno, 2005).

Uma segunda categorização dos modelos diz respeito ao tratamento dos dados em função do tempo. Logo temos modelos discretos caracterizados pela fragmentação do tempo em unidades iguais, com isso é possível avaliar o número de indivíduos de classe compartimento em função do tempo (Allen, 2004; Satsuma *et al.*, 2004; Nepomuceno, 2005). Os modelos

contínuos por sua vez trabalham o tempo como uma variável contínua, assim, a partir de estudos de equações diferenciais estruturam os indivíduos de cada compartimento em taxas instantâneas de variação entre eles (Hethcote, 2000; Nepomuceno, 2005).

Quanto ao tratamento do indivíduo, o modelo pode condicioná-lo a uma entidade discreta ou entidade contínua. Os modelos de entidade discreta condicionam cada indivíduo de forma única dentro da população que se manifesta como sendo a soma de todos os seus indivíduos. Os modelos de entidade contínua consideram a população enquanto homogênea diante da igualdade dos seus elementos abrindo assim parecer para críticas já que este modelo considera uma igualdade de probabilidade de dois indivíduos terem contato com o agente causador da doença de forma igual (Fulford *et al.*, 2002; Nepomuceno, 2005).

Para controlar o processo de epidemia os modelos matemáticos SIR propõem duas formas de controle: vacinação e isolamento. A vacinação chama a atenção por promover aos indivíduos agrupados na categoria suscetível diretamente para a categoria vacinada, diminuindo o número de suscetíveis na população. Além disso, a vacinação promove uma diminuição da taxa de infecção, levando com isso à consideração de que não há necessidade de vacinar toda a população de suscetíveis, pois ao diminuir a taxa de infecção há um percentual mínimo de vacinados que impedem a manutenção da doença na população. O total de população a ser vacinada está condicionado à taxa de reprodução efetiva do agente etiológico manter-se em valores menores que um (Hatchord, 2000; Nepomuceno, 2005).

A dinâmica destes três grupos (susceptíveis, infectados e recuperados) é proposta por equações diferenciais não-lineares. Para uma análise de erradicação e controle são incorporadas as equações propostas condicionando estas mudanças ao interesse do pesquisador em função da epidemiologia da doença e da possibilidade de aplicar na prática a referente medida de controle. Todavia já em 1760, Daniel Bernouli, avalia a eficácia de controle da varíola em Londres proposta pelo governo (Nepomuceno, 2005).

Somente em 1906 é que os pesquisadores Hamer e Ross, no começo do século XX, determinaram o conceito de taxa de contato entre susceptíveis com infectados sendo a característica primordial para manutenção de uma epidemia de uma doença infecciosa numa determinada população. Assim o princípio de ação das massas passou a ser um fator relevante na epidemiologia matemática que se mantém ainda hoje nos trabalhos publicados a respeito deste tema (Nepomuceno, 2005). Ainda segundo Nepomuceno (2005): “*o princípio de ação de massa define que a taxa de transmissão da doença é proporcional ao produto da densidade de indivíduos suscetíveis e infectados*”.

Trabalhos diversos são cada vez mais frequentes na rotina de temas da epidemiologia matemática conforme amplamente ilustrado (Anderson e May, 1991).

2.7.1 MODELAGEM E BRUCELOSE

Segundo Nepomuceno (2005), o MBI deverá ser um modelo capaz de, a partir de relações estocásticas, criar possibilidades de alterar as características dos indivíduos, e que em populações

grandes e intervalos de tempo pequenos haja uma manifestação da dinâmica da doença semelhante à observada em SIR.

Por não conseguir abranger todos os fatores biológicos da doença de estudo na modelagem, o modelo SIR deve considerar características tais como: latentes, anticorpos maternos, transmissão vertical, categorização por sexo, recuperação de indivíduos perda de imunidade, morte natural, taxa de transmissão, sazonalidade, condição nutricional, homogeneidade da população dentre outros (Anderson e May, 1992; Earn *et al.*, 2002; Newman, 2002; Bauch e Earn, 2003; Nepomuceno, 2005).

As principais formas de controle e erradicação incorporados aos modelos matemáticos dizem respeito ao uso de vacinação e isolamento de indivíduos. Nesta condição podem derivar propostas de sacrifício de bovinos positivos para brucelose. As adequações das medidas de controle devem estar condicionadas a legislação vigente no país de origem do rebanho, características sócio-econômicas das perdas propostas para o produtor rural (Nepomuceno, 2005; Anderson e May, 1992; Hatchord, 2000).

As possibilidades de sacrifício de animais positivos só mostram eficácia em países que possuem um fundo de reserva financeira que amortize total ou parcialmente as perdas econômicas do proprietário. Assim sendo, a participação do proprietário se mostra efetiva apenas em países onde o produtor rural recebe algum valor para indenização dos animais abatidos.

O modelo SIR é condicionado às premissas que há uma distribuição homogênea de indivíduos no tempo e no espaço, o que dificulta a adequação deste

modelo em doenças infecciosas como a brucelose, que se manifesta de forma distinta em sub-grupos de indivíduos dentro da população avaliada. Além disso, doença com taxa de transmissão distintas entre sub-grupos, como a brucelose bovina, dificultam a aplicação de modelo SIR a esta condição (Hetchote, 2000).

A adequação do MBI possibilita estudar o indivíduo como unidade da população de forma a condicioná-lo de forma única, caracterizando-o com a idade e pelo menos uma segunda característica que mude ao longo da vida realocando-o em um dos compartimentos propostos pelo modelo MBI. Há assim a possibilidade de determinação de um modelo matemático mais flexível que o proposto pelo SIR com o MBI (Grimm, 1999; Nepomuceno, 2005).

2.8 ANÁLISE DE COMPONENTES PRINCIPAIS E SUA UTILIZAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Em epidemiologia o estudo da doença e sua associação com os elementos presentes neste meio é um importante fator de avaliação, controle e identificação das causas da doença nos susceptíveis.

Os estudos de avaliação de fatores de risco, análise econômica quanto às medidas de controle e erradicação e o estudo de dispersão espacial da doença são algumas das ferramentas de análise que possibilitam uma visão ampla e multidisciplinar da presença da doença nos animais acometidos.

A ação de mecanismos multidisciplinares pode promover um melhor entendimento da doença no ambiente e nos acometidos

por ela em sua forma mais próxima do real.

Neste contexto as análises estatísticas multivariadas como a análise de componentes principais (ACP) podem colaborar na identificação de fatores de risco estatisticamente relevantes. A estatística multivariada consiste num conjunto de técnicas utilizadas nas quais as variáveis são medidas simultaneamente, em cada elemento amostral. A técnica de componentes principais tem como objetivo uma análise exploratória de simplificação da estrutura de variabilidade dos dados. Diferente de outras técnicas de análises múltiplas como a análise de regressão, análise de covariância ou os testes de hipóteses que pretendem propor uma estimação de parâmetros de análise (Mingnoti, 2005).

A ACP se faz necessária uma variabilidade entre as respostas de tal forma que não haja uma uniformidade nos parâmetros avaliados, necessitando assim uma diversificação mínima para sucesso na análise. Perda em uma ou mais variáveis determina a exclusão da unidade amostral com tal perda.

Valores discrepantes devem ser considerados cuidadosamente na análise ACP, caso seja possível confirmar que estes valores são oriundos de erros de digitação ou mensuração quando não for possível avaliar a sua origem é prudente a exclusão destes da amostra sempre que possível. Quando os valores discrepantes forem demonstrados como verdadeiros há uma necessidade maior de promover uma análise cuidadosa, buscando avaliar a influência destes no sistema e nos resultados finais.

Apresentada inicialmente por Karl Pearson (1901) *apud* Hotelling (1933),

conhecida como ACP, esta técnica pretende explicar a estrutura de variância e de covariância de um vetor aleatório, composto por p -variáveis aleatórias, através de combinações lineares de variáveis originais. Quando temos p -variáveis originais podemos determinar p -componentes principais no sistema de avaliação final. Para esta técnica não é necessário que haja distribuição normal do vetor aleatório. Os componentes principais são gerados a partir da decomposição da matriz de covariâncias partindo de uma transformação do vetor aleatório por meio da padronização das variáveis pelas respectivas médias e desvios padrões, gerando novas variáveis centradas em zero com variâncias iguais a um o que é equivalente a obter os componentes principais a partir da matriz de correlação das variáveis originais (Mignoti, 2005)

O uso de análise de dados multidimensional está tomando a cada dia maior proporção na rotina das pesquisas médica e veterinária (Zamborlini, 1980; Asensio, 1989; Barbi, 1991; Gargano *et al.*, 1997; Haddad, 1997; Rezende, 1998; Guilhermino e Sampaio, 1999; Volpe, 2001; Costa, 2002; Silva, 2002, Trópia, 2002; Lamaita, 2003). O mesmo pode ser observado em estudo de complexidade de relações tais como, o estudo de biodiversidade em biomas complexos (Valentin, 2000; Mignoti, 2005).

A vantagem da técnica ACP está no fato dela poder ser utilizada em situações onde o pesquisador não possui domínio sobre as condições do experimento (em levantamentos de dados, por exemplo) ou quando um número limitado de amostras coloca em risco a qualidade da análise por outras técnicas estatísticas multivariadas (Sampaio, 1993).

3. OBJETIVOS

O presente trabalho tem como objetivos:

1. Determinar uma análise de dados multidimensional por componente principal (ACP) e por análise de correspondência (AC) na descrição da associação de diferentes características dos rebanhos e das fazendas com a doença nos rebanhos estudados.
2. Adequar um Modelo Baseado em Indivíduo (MBI) para descrever a dinâmica da brucelose bovina em rebanhos bovinos de fêmeas acima de vinte e quatro meses e população constante com uma dose de vacina aplicada aos 8 meses de vida.

4. MATERIAL E MÉTODO

4.1 CARACTERIZAÇÃO DA ÁREA DE ESTUDO

O estado de Minas Gerais possui um importante percentual do rebanho nacional, a maior bacia leiteira do país com o maior rebanho de vacas ordenhadas² e um dos maiores rebanhos de produção de carne em território nacional.

Em 2005 o efetivo bovino brasileiro estava na ordem de 207.156.696 de cabeças e Minas Gerais tinha 21.403.680 de cabeças representando 10,3% do rebanho nacional (IBGE, 2005).

O total de vacas ordenhadas no Brasil no mesmo ano foi de 20.631.530 e Minas Gerais representava 22,6% do efetivo nacional com 4.659.245 cabeças. A produção de leite no Brasil foi de 24.571.537 bilhões de litros em 2005 levando a um valor de produção³ totalizado em R\$11.578.669.773,00 o estado produziu 6.908.683 bilhões de litros no mesmo ano-base gerando R\$ 3.402.852.447,00. Detentor de cinco dos dez municípios com a maior produção de leite no Brasil, Minas Gerais teve em seu território o município de maior produção e de maior produtividade, Ibiá com

² Vacas ordenhadas por definição do IBGE (2005), são vacas mestiças ou de raça (de corte, de leite ou de dupla aptidão) existentes que foram ordenhadas em algum período no ano-base de 31/12/2005, quer seja de autoconsumo, para transformação em queijos, manteigas, etc ou venda.

³ Valor de produção por definição do IBGE (2005), é a produção obtida, multiplicada pelo preço médio pago ao produtor.

104.427.194 milhões de litros e com média de 2300 litros/vaca/ano (IBGE, 2005).

Sua extensão territorial abrange um total de 586.528.293 km², sendo o Estado da Federação com o maior número de municípios, totalizando 853 municípios ao todo. A caracterização da pecuária mineira é uma representação da diversidade do próprio Estado. Condicionado as condições tão diversificadas como as grandes propriedades rurais de criação de gado extensivo no norte de Minas Gerais até as fazendas características de produção leiteira com alto grau de tecnificação, rebanhos especializados e alta produtividade por animal localizado no sul do Estado.

Minas Gerais está condicionada a uma diversificação das condições zootécnicas e sanitárias que o deixam em posição de difícil caracterização, dificultando de sobremaneira a implementação de programas de vigilância e controle sanitário dos rebanhos em consequência das diferentes realidades vivenciadas pelos criadores mineiros.

4.2 AMOSTRAGEM

A coleta de soro e aplicação de questionário foi feita pelos funcionários do Instituto Mineiro de Agropecuária (IMA).

Cada fazenda era estratificada devendo fornecer um número de amostras em função do tamanho do rebanho de fêmeas com idade acima de 24 meses de vida.

A fazenda foi determinada a partir de listagem de criadores no IMA, considerando atividade reprodutiva, em seguida dentro de cada unidade primária

de amostragem foi sorteado aleatoriamente um número de fêmeas bovinas com idade igual ou superior a 24 meses de vida.

A população considerada para os testes sorológicos para detecção de anticorpos contra *Brucella abortus* foi apenas de fêmeas bovinas com idade superior a 24 meses de vida.

A propriedade era caracterizada como sendo de produção pecuária e com rebanho com atividade reprodutiva.

Propriedades rurais com até 10 fêmeas acima de 24 meses de vida tiveram todos os animais testados. Propriedades com até 99 fêmeas com mais de 24 meses tiveram 10 animais testados. Propriedades com 100 ou mais animais em idade acima de 24 meses de vida tiveram 15 animais testados.

A amostragem respeitou os cadastros do IMA quanto ao número de criadores e de animais dispersos em Minas Gerais.

Segundo informações fornecidas pelo IMA os animais inicialmente eram testados com o teste acidificado tamponado (AAT) e em seguida, quando positivos, eram testados pelo teste 2-Mercaptoetanol (2-ME), conforme recomendado pelo PNCETB (MAPA, 2001). Resultados inconclusivos foram descartados do banco de dados para as análises. Uma fazenda era considerada positiva quando apresentava pelo menos um dos animais testados positivos no teste sorológico (Donald et al., 1994; Trusfied, 1995).

No momento da coleta de soro dos animais os proprietários ou responsáveis pela fazenda respondiam a um questionário sócio-econômico para

caracterização zootécnica e sanitária do rebanho.

4.3 FORMAÇÃO DE BANCO DE DADOS

Os dados sorológicos e de questionário foram coletados em 2002 no estado de Minas Gerais e as informações referentes aos animais e as fazendas formaram um banco de dados armazenados em programa de linguagem Access®. Os dados foram fornecido pelo IMA para análise dos dados, determinação das tabelas de contingência e estudo dos fatores de risco pela ACP.

Foi contabilizado um total de 2.183 fazendas para as ACP, AC e estudos de tabelas de contingência.

Para análise das tabelas de contingências geradas pela categorização das fazendas enquanto positivas ou negativas para a presença da brucelose bovina foi avaliada pelo Teste de Qui-Quadrado (χ^2) ou Teste Exato de Fischer.

4.4 ESTUDO DA ANÁLISE DE DADOS MULTIDIMENSIONAIS POR COMPONENTES PRINCIPAIS (ACP) E DA ANÁLISE DE CORRESPONDÊNCIA (AC)

Os dados foram testados no programa de computador InfoStat (InfoStat, 2004).

Inicialmente todas as variáveis foram inseridas na ACP e na AC. Foram eliminadas variáveis de baixa variabilidade dentro do banco de dados, mantendo apenas aquelas que possibilitaram o maior percentual de inércia do sistema de avaliação. Fazendas declaradas como de exploração leiteira e sem produção de litros de leite/vaca em lactação/ dia foram descartadas. Duas

fazendas que apresentavam valores de mais de 100 litros de leite/vaca em lactação/dia foram descartadas em função de impossibilidade de averiguação da informação junto ao produtor. A exclusão de variáveis não relacionadas à epidemiologia da doença também foi feita.

Foi realizada uma avaliação pela ACP para cada agrupamento de tipo de exploração distintamente para as fazendas de produção de leite, produção de leite e carne (mistas) e produção de carne.

Uma das vantagens da técnica da ACP está na possibilidade de demonstrar de forma intuitiva e simples a associação entre os diferentes fatores estudados a partir de análise de gráfico gerado.

Segundo Sampaio (1993), o uso de ACP é capaz de contornar dificuldades tais como: ausência de controle dos fatores experimentais pelo pesquisador, requisitando um menor número de observações necessárias para percepção da variação plena de uma variável qualquer sobre a resposta alvo; necessidade de se avaliar um grande número de variáveis simultaneamente para descrever a associação entre elas; análise simultânea de variáveis qualitativas e quantitativas condicionando uma dificuldade no uso da análise de variância em virtude de não haver homocedasticidade nos dados estudados. A partir destas dificuldades a escola

francesa admite que a distribuição possa não ter caráter normal das variáveis e que a abordagem descritiva passa a ser uma forma de análise. A avaliação a partir de uma solução gráfica possibilita uma análise mais intuitiva e prática, quando comparada ao uso dos testes estatísticos.

A ACP se sobrepõe a outras técnicas multidimensionais à medida que os agentes causativos e suas respostas são avaliados no aspecto quantitativo e qualitativo de forma simultânea. Por não haver um balanceamento sob controle do pesquisador esta técnica se mostra eficaz na descrição da associação dos agentes causativos com a resposta alvo obtidas oriundas de levantamentos e estudos censitários.

A ACP gerou um gráfico de dispersão das variáveis avaliadas como fatores de risco. A ponderação dos valores dados as diferentes características segue na Tabela 1. Os valores foram associados quanto a ordem crescente de risco da brucelose em função da característica do rebanho.

No estudo da Análise de Correspondência (AC) por sua vez uma referência aos estudos de variáveis categóricas é requisitado pelo pesquisador. Diferente da ACP a AC possibilita uma abordagem sobre a independência das variáveis qualitativas a serem estudadas (Mingoti, 2005).

Tabela 1. Determinação das características utilizadas na análise da ACP e AC com seus respectivos valores associados.

	Variável	Codificação da característica
Sistema de Criação	Extensivo	1
	Semi-extensivo	2
	Intensivo	3
Tipo de Exploração	Leite	1
	Misto*	2
	Carne	3
Tamanho da população de fêmeas bovinas com 24 meses de vida ou mais.	Mensuração em cabeças	Número de animais.
Produção diária de leite por fêmea em lactação.	Mensuração em litros	Litros de leite/animal/dia.
Diagnóstico da fazenda	Positivo	1
	Negativo	0

* Animal classificado com dupla aptidão para produção de carne e leite.

4.5 MODELAGEM MATEMÁTICA PELA TÉCNICA MODELO BASEADO EM INDIVÍDUO PARA A BRUCELOSE BOVINA

As mudanças propostas no MBI deste trabalho foram de categoria discreta com incorporações feitas com aspectos estocásticos ligados a condição epidemiológica para mudança entre os compartimentos, distribuição estatística exponencial para nascimento e morte em populações constantes, transmissão entre susceptíveis e infectados ou latentes a partir de taxa de transmissão em caráter estocástico e não determinístico como proposto pelos modelos SIR clássicos (Hethcote, 2000; Nepomuceno, 2005).

Diante das características de transmissão da brucelose bovina a adequação do modelo SIR proposto por Dias (2004), modificado de González-Guzmán e Naulin (1994), foi adequado um MBI para este modelo seguindo os mesmos

parâmetros populacionais e de controle descritos no modelo de Dias (2004).

O modelo compartimental de Dias (2004) foi proposto para simular a dinâmica da brucelose no sistema de criação para produção de leite, assumindo-se que o rebanho era formado inteiramente de fêmeas acima de 24 meses de vida. Para o modelo a população foi dividida em seis compartimentos: fêmeas susceptíveis (S), fêmeas vacinadas (V), portadoras latentes primíparas ($L1$), fêmeas infecciosas primíparas ($I1$), portadoras latentes múltíparas ($L2$) e fêmeas infecciosas múltíparas ($I2$).

As equações diferenciais para o modelo são expressas em conformidade proposta por Dias (2004). Neste modelo η refere-se à natalidade e reposição, μ é a taxa de mortalidade natural e descarte, β determina a taxa de infecção da doença, α é a proporção de abortos gerados pelas fêmeas infectadas primíparas e ρ é a proporção de bezerras nascidas portadoras

latentes primíparas. As fêmeas portadoras latentes tornam-se infecciosas a uma taxa γ e retornam latentes a uma taxa δ . A

proporção de fêmeas vacinadas é designado por p . O número total de indivíduos é dado por:

$$(1) S(t) + LI(t) + II(t) + L2(t) + I2(t) + V(t) = N \text{ (população constante)}$$

$$(2) \frac{dS(t)}{dt} = [1 - p(t)]\eta(t)\{S + V + (1 - \rho)[(1 - \alpha)L_1 + L_2]\} - \mu S(t) - \beta[I_1(t) + I_2(t)]S(t),$$

$$(3) \frac{dL_1(t)}{dt} = \beta[I_1(t) + I_2(t)]S(t) + \rho\eta(t)[L_2(t) + (1 - \alpha)L_1(t)] - (\gamma - \mu)L_1,$$

$$(4) \frac{dI_1(t)}{dt} = \gamma L_1 - (\delta + \mu)I_1,$$

$$(5) \frac{dL_2(t)}{dt} = \delta(I_1 + I_2) - (\gamma - \mu)L_2,$$

$$(6) \frac{dI_2(t)}{dt} = \gamma L_2 - (\mu + \delta)I_2,$$

$$(7) \frac{dV(t)}{dt} = p(t)\eta(t)\{S + V + (1 - \rho)[(1 - \alpha)L_1 + L_2]\} - \mu V,$$

As premissas epidemiológicas para composição do MBI são as seguintes:

1. População constante. Como deseja-se realizar comparações com o modelo utilizado neste trabalho, optou-se por utilizar a população constante de tamanho m sendo cada perda compensada por uma aquisição em qualquer compartimento da população.

2. Caracterização do indivíduo. Um indivíduo é caracterizado por um conjunto de n características.

3. Categorias da população. Há seis categorias para a população: 0 (suscetível), 1 (vacinado), 2 (latente primípara), 3 (infecciosas primíparas), 4 (latentes múltiparas), 5 (infecciosas múltiparas).

4. Mudança de categoria. Uma vez em uma categoria, o indivíduo pode mudar

para uma outra categoria em cada instante de tempo. Neste trabalho, adotou-se a transição discreta.

A seguir alguns exemplos de transições:

a) $0, 1, 2, 3, 4, 5 \rightarrow 0$. Isso significa que o indivíduo morreu e um outro nasceu (para manter a população constante ver premissa 1). Caso o indivíduo não morra, pode ocorrer outras transições, descritas a seguir.

b) $0 \rightarrow 1$. Um indivíduo suscetível é vacinado e passa para a categoria 1.

c) $0 \rightarrow 2$. Um indivíduo suscetível, pode tornar-se latente primípara e passar para a categoria 2.

d) $2 \rightarrow 3$. Uma fêmea primípara, como o passar do tempo, pode transitar para a categoria das infecciosas primíparas.

e) $3 \rightarrow 4$. Infeciosas primíparas podem passar para a categoria 4 com o passar do tempo.

f) $4 \rightarrow 5$. Uma fêmea latente múltipara pode torna-se infectada múltipara em um intervalo de tempo.

g) $3, 5 \rightarrow 2, 4$. Indivíduos infectados podem retornar ao estado latente primípara e múltipara, respectivamente.

5. Distribuição estatística do MBI. Para a mortalidade e nascimento adotou-se a distribuição exponencial, expressa por:

$$(8) m(x) = \mu e^{-\mu x}$$

Essa distribuição também foi utilizada para a transição de latentes e infectados dadas por

$$(9) l(x) = \gamma e^{-\gamma x}$$

$$(10) i(x) = \delta e^{-\delta x}$$

onde x é um número aleatório.

6. Processo de infecção. Cada contato entre um indivíduo suscetível e um indivíduo soropositivo (latente ou infectado) pode provocar um novo indivíduo latente seguindo uma distribuição uniforme. É um processo estocástico no qual o contato entre indivíduos (β %) tem a probabilidade de tornar-se latentes na ordem de $7,98 \times 10^{-7} \times \text{Ano}^{-1}$ (Dias, 2004). A adoção dessa premissa baseia-se no princípio da homogeneidade da população (Hethcote, 2000). Como se deseja reproduzir a dinâmica do modelo de equações diferenciais proposto por Dias (2004), a princípio será utilizado o mesmo β , porém, podemos com certa facilidade variar β em função de características espaciais ou individuais no MBI.

7. Processo de abortamento. Nota-se que, para um rebanho que não haja abortos ($\alpha \rightarrow 0$), tem-se que $\eta(t) = \mu$, ou seja, as taxas de natalidade e mortalidade se compensarão, mantendo a população constante (premissa 1), o que está de acordo com as características do modelo de Dias (2004).

8. Processo de vacinação. Vacinação contínua. Adotou-se que a vacinação ocorre nas fêmeas do compartimento S, assumindo-se que, ao ingressarem neste compartimento, são elegíveis para a vacinação a uma determinada proporção. Animais com 8 meses de vida recebem a vacina. Considerou-se que a vacina protege 100% dos animais vacinados. Foi considerada uma sensibilidade e uma especificidade combinada de 95,0% e 99,5% respectivamente.

O MBI são simulações baseadas nas consequências globais de interações locais de membros da população.

Nepomuceno (2005) expressa o MBI, no qual um indivíduo é representado por:

$$(11) I_{m,t} = [C_1 C_2 \dots C_n]$$

onde:

m é o tamanho da população,

T é o instante em que o indivíduo apresenta um conjunto específico de características,

C_n é uma característica do indivíduo. A primeira característica é o seu estado do ponto de vista epidemiológico.

Para a brucelose bovina a primeira característica pode ser suscetível, vacinado, latente 1, infectado 1, latente 2 ou infectado 2. Outras características podem ser a idade, o tempo de duração

da infecção, o tempo de latência, o sexo ou quaisquer outras características consideradas relevantes. Por sua vez, uma população é representada por:

$$(12) P_t = [I_{1,t} I_{2,t} I_{3,t} \dots I_{m,t}]^T$$

onde:

$I_{m,t}$ é um indivíduo no instante t ,
 P é uma matriz $m \times n$.

A formulação do MBI permite agregar várias características dos indivíduos, o que pode tornar o modelo mais realístico. Para a brucelose bovina, foram consideradas as seguintes características dos indivíduos:

- $C_1 \in [0, 1, 2, 3, 4, 5]$. Ou seja, o indivíduo pode estar no estado suscetível, vacinado, latente primípara, infectado primípara, latente múltipara e infectado múltipara, respectivamente.
- C_2 é a idade do indivíduo em meses. A cada transição esse valor é adicionado de Δt .
- C_3 é a máxima idade em que o indivíduo viverá. No momento do nascimento é obtido por:

$$(13) C_3 = -\mu \ln(a_u)$$

onde :

μ é a expectativa de vida da população, em torno de 8 anos,
 a_u é uma variável aleatória com distribuição uniforme, contida entre os valores 0,1.

- C_4 é o tempo em anos que o indivíduo se encontra no estado latente primípara.

- C_5 é o máximo tempo em que o indivíduo fica no estado latente primípara. O tempo máximo em que o indivíduo fica em estado de latência é dado por:

$$(14) C_5 = -\gamma \ln(a_u)$$

onde:

γ é a taxa de infecção dos portadores.

- C_6 é o tempo em anos que o indivíduo se encontra no estado infectado primípara.
- C_7 é o máximo tempo em anos que o indivíduo fica no estado infectado primípara, dado por:

$$(15) C_7 = -\delta \ln(a_u)$$

onde:

δ é a taxa que determina o período infeccioso.

- C_8, C_9, C_{10} e C_{11} , similar às características C_6 e C_7 , é o tempo em que o indivíduo está latente e infectado múltipara e o máximo tempo que o indivíduo fica no estado latente e infectado múltipara, respectivamente.

As características C_4 a C_{11} são desnecessárias para indivíduos suscetíveis e vacinados. Assim como C_{10} e C_{11} são desnecessárias para indivíduos latentes e infectados múltiparas. Para estes casos são consideradas iguais a zero $\forall t$.

A Figura 1 ilustra possíveis transições decorrentes da interação entre os animais. O modelo apresentado retrata a mudança de estado de cinco indivíduos. As transições de estado ocorrem em um

intervalo (Δt) de 0,1 ano. A seguir algumas transições são comentadas:

$I_{1,0} \rightarrow I_{1,1}$. Esse indivíduo vacinado morreu. No modelo é substituído por um indivíduo suscetível com $C_2 = 0$ e $C_3 = 7,5$.

$I_{2,0} \rightarrow I_{2,1}$. Tornou-se latente primípara. Seu período de latência é dado por C_5 igual a 0,9 anos.

$I_{3,0} \rightarrow I_{3,1}$. Não houve alterações no estado epidemiológico desse indivíduo.

$I_{4,0} \rightarrow I_{4,1}$. O estado de latência desse indivíduo foi finalizado. Ele passou para infectado primípara com tempo de infecção (C_7) de 0,7 anos.

$I_{5,0} \rightarrow I_{5,1}$. O indivíduo, antes infectado, retornou ao estado latente múltipara. Seu tempo de latência é dado por C_9 igual a 0,8 anos.

Figura 1. Representação numérica de indivíduos em transição em diferentes compartimentos do MBI para brucelose bovina.

C1	C2	C3	C4	C5	C6	C7	C8	C9	C10	C11
1	8,8	8,8	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0,7	6,8	0	0	0	0	0	0	0	0
1	2,7	6,4	0	0	0	0	0	0	0	0
2	3,4	16,3	0,6	0,6	0	0	0	0	0	0
5	1,5	5,7	0	0	0	0	0	0	0,41	0,41

$t = t_0$

C1	C2	C3	C4	C5	C6	C7	C8	C9	C10	C11
0	0	7,5	0	0	0	0	0	0	0	0
2	0,8	6,8	0	0,9	0	0	0	0	0	0
1	2,8	6,4	0	0	0	0	0	0	0	0
3	3,5	16,3	0	0	0	0,7	0	0	0	0
4	1,6	5,7	0	0	0	0	0	0,8	0	0

$t_1 = t_0 + \Delta t$

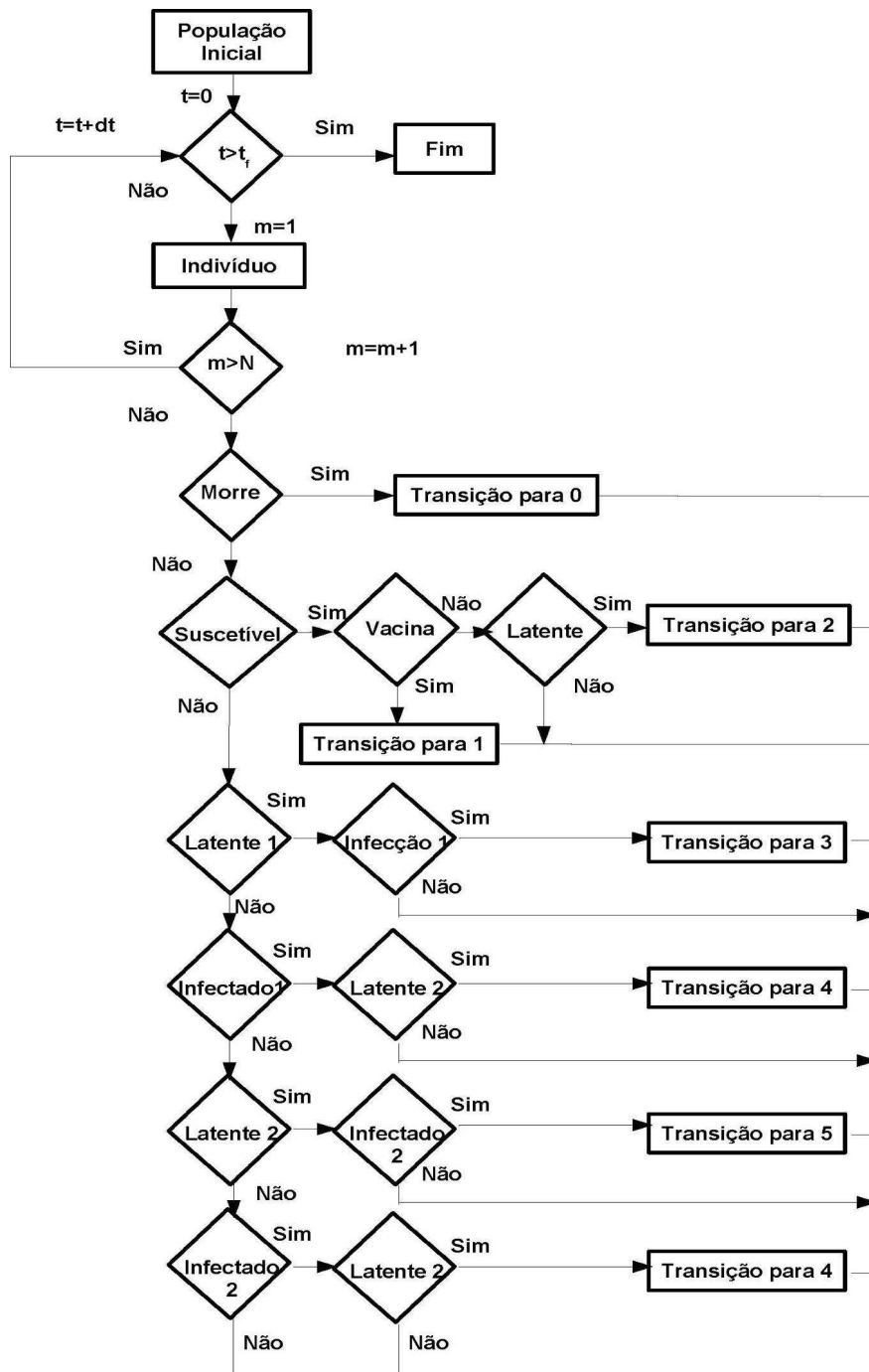
O fluxograma do MBI para a brucelose bovina esta representado na Figura 2. Para implementação desse algoritmo utilizou-se a linguagem de programação Scilab⁴.

4.6 ALGORITMO DO MBI PARA BRUCELOSE BOVINA

O algoritmo para o MBI é determinado a partir de uma população inicial delimitada de forma aleatória e a cada momento um indivíduo é avaliado e promove-se uma análise probabilística quanto à transição que ele terá. Após um número de indivíduos serem avaliados, uma nova unidade de tempo é implementada e o processo se repete até o final um período de tempo proposto. No Anexo 1 tem-se a implementação deste algoritmo para linguagem Scilab 4.

⁴ Software livre, de acesso gratuito e disponível no endereço: <http://www.scilab.org>.

Figura 2. Fluxograma do MBI para brucelose bovina.



O algoritmo do MBI para brucelose bovina, condicionado a vacinação de 25%, 50%, 75%, 90% e 95% de fêmeas

bovinas com mais de 24 meses de vida vacinadas em população constante encontra-se no Anexo 1.

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.1 ANÁLISE DE DISPERSÃO DE FREQUÊNCIAS PARA DIFERENTES CARACTERÍSTICAS ZOOSANITÁRIAS

Para estudo de dispersão de frequência das fazendas, houve uma categorização das propriedades rurais, sendo consideradas como positivas ou negativas para a presença de brucelose bovina. Houve uma avaliação dos diferentes estratos em função da distribuição destas dispersões.

Tabela 2. Distribuição de frequência no estado de Minas Gerais de propriedades positivas para a brucelose bovina segundo estrato de população bovina de fêmeas com idade maior ou igual a 24 meses de vida.

Estrato	Propriedade Negativa	Propriedade Positiva	Total	Valor de P
1.Rebanhos com até 10 animais	563 ^a	20	583	
2.Rebanhos entre 11 e 99 animais	1.302 ^b	101	1.403	
3.Rebanhos com mais de 100 animais	194 ^b	24	218	
Total	2.059	145	2.204	0,0001 ^{QQ}

QQ – Teste de Qui-Quadrado; Letras iguais em mesma coluna representam igualdade entre os estratos para valores de $P < 0,05$ pelo teste proposto.

Para estudo de tabela de contingência houve diferença estatisticamente significativa para as fazendas de diferentes estratificações dos rebanhos categorizados (Tabela 2), com maior frequência de propriedades positivas para rebanhos classificados como estratificação de rebanho 2 e 3. Os estratos refletem o tamanho dos rebanhos por agruparem as fazendas em três tamanhos de amostragem em função do número total de animais nos rebanhos e segundo Salman *et al.*, (1984) estudando

fatores de risco associados a presença de brucelose descreve que o tamanho do rebanho, não é um fator de distinção propriamente dito, já que pode estar condicionado à características como a densidade de animais em rebanhos de alta produção de leite, tipo de instalação e tipos de exploração (leite ou carne) demonstrando diferentes resultados. Fazendas com menor número de animais podem estar condicionadas ainda a um menor fluxo de entrada de novos animais positivos para a doença.

Tabela 3. Distribuição de frequência no estado de Minas Gerais de propriedades positivas para a brucelose bovina segundo o tipo de exploração e o sistema de criação dos bovinos.

Estrato	Propriedade Negativa	Propriedade Positiva	Total	Valor de P
Exploração				
Carne	206	18	224	
Leite	1.150	72	1.222	
Misto	700	55	755	
Total	2.056	145	2.201	0,313 ^{QQ}
Sistema de criação				
Confinado	23 ^{a,b}	3	26	
Semi-extensivo	793 ^a	73	866	
Extensivo	1.243 ^b	69	1.312	
Total	2.059	145	2.204	0,006 ^{TEF}

QQ – Teste de Qui-Quadrado; TEF – Teste Exato de Fischer

Letras iguais em mesma coluna representam igualdade entre os estratos para valores de $P < 0,05$ pelo teste proposto.

Para sistemas de exploração não houve diferença entre as contingências propostas (Tabela 3).

Para sistema de criação foi observada diferença estatisticamente significativa (Tabela 3) entre os diferentes sistemas com frequência observada maior para sistemas confinado e semi-extensivos. Sistemas de criação extensivos condicionam a presença de animais para reprodução por mais tempo, Muma *et al.*, (2006) estudando a prevalência e fatores de risco no Zâmbia avaliaram diferentes rebanhos naquele país que apresenta características zootécnicas aumento da prevalência com aumento da idade. O mesmo foi observado por McDermott *et al.*, (1987b) em seu trabalho, que descreve animais mais velhos com maior risco de resultado positivo para brucelose.

Em contrapartida o confinamento e o semi-extensivo são sistema de maior produção elevando a densidade de animais por área de criação. Por ser uma doença de transmissão por contato direto a alta densidade de animais nestes sistemas de criação podem possibilitar a disseminação e manutenção da doença nestes sistemas.

A distribuição de frequência no estado de Minas Gerais de propriedades positivas para a brucelose bovina segundo: tipo de ordenha, destino de leite, tipo de resfriamento de leite, comércio do leite a granel, venda de leite à granel, produção de queijo ou manteiga, destino final do queijo produzido, consumo de leite cru não apresentaram diferenças estatisticamente significativas (Tabela 4).

Tabela 4. Distribuição de frequência no estado de Minas Gerais de propriedades positivas para a brucelose bovina segundo o número de ordenha, tipo de ordenha, destino de leite, tipo de resfriamento de leite, comércio do leite, venda de leite à granel, produção de queijo ou manteiga, destino final do queijo produzido, consumo de leite cru.

Estrato	Propriedade Negativa	Propriedade Positiva	Total	Valor de P
Número de ordenhas				
Não faz	176 ^{a,b}	13	189	
Uma vez	1.318 ^a	73	1.391	
Duas vezes	565 ^b	59	624	
Total	2.059	145	2.204	0,008 ^{QQ}
Tipo de ordenha				
Não faz	174	13	189	
Manual	1.715	118	1.833	
Mecânica ao pé	123	9	132	
Sala de ordenha	47	5	52	
Total	2.059	145	2.204	0,725 ^{TEF}
Destino do leite				
Não entrega	691	35	726	
Cooperativa	529	41	570	
Lacticínio	722	63	785	
Consumidor	117	6	123	
Total	2.059	145	2.204	0,064 ^{QQ}
Resfria o leite				
Não	1421 ^a	81	1502	
Sim	632 ^b	64	696	
Total	2.053	145	2.198	0,001 ^{QQ}
Como resfria o leite				
Tanque próprio	496	52	548	
Tanque coletivo	135	12	147	0,622 ^{QQ}
Total				
Vende leite à granel				
Não	1.441	92	1.533	
Sim	610	53	663	
Total	2.051	145	2.196	0,084 ^{QQ}
Produz queijo ou manteiga				
Não	1.308	95	1.403	
Sim	749	50	799	
Total	2.057	145	2.202	0,640 ^{QQ}
Destino final do leite ou manteiga				
Consumo	523	34	557	
Venda	522	35	557	
Total	745	50	795	0,742 ^{QQ}
Consome leite cru				
Não	1294	80	1374	
Sim	764	65	829	
Total	2058	145	2203	0,064 ^{QQ}

Na análise da dispersão de fazendas positivas para brucelose, quanto a número de ordenhas por dia, houve diferença estatisticamente significativa com maior frequência observada para fazendas que promovem duas ou mais ordenhas por dia. Estas fazendas são caracterizadas por maior nível de tecnificação e produtividade levando a um maior fluxo de trânsito de animais.

O resfriamento do leite mostrou diferença estatisticamente significativa com maior frequência observada de propriedades positivas em fazendas que resfriam o leite. Tal característica também pode estar condicionada a propriedades que tenham maior nível de tecnificação e aglutinação entre estes fazendeiros na tentativa de aumentar a qualidade do leite a ser entregue nas plataformas de beneficiamento.

O estudo de dispersão de frequência de fazendas positivas para criação consorciada com outros animais não demonstrou diferença estatisticamente significativa entre diferentes raças dos bovinos, presença de caprinos ou ovinos, presença de suínos, de aves e de gatos (Tabela 5). McDermott *et al.*, (1987a) ao estimar a brucelose em rebanhos bovinos do Sudão encontrou uma associação entre tipo racial com a técnica da regressão logística, aspecto não determinado nos rebanhos mineiros. Todavia já em McNutt e Murray (1924) há descrição de *B. suis* em fetos de equínos abortados, também Cook e Kingston (1988) descreveram *B. suis* biotipo I em equínos.

Para a presença de equínos houve distinção estatisticamente significativa, com maior frequência observada para

fazendas que têm equínos. A presença destes animais criados em consórcio com bovinos, pode acarretar aumento do tempo para a erradicação e controle da doença em rebanhos bovinos mineiros. Segundo White e Swett (1935) equínos são, uma importante fonte de infecção para o homem e outros animais de *B. abortus*, o mesmo é observado por; Fechener e Meyer (1960); McCaughey e Kerr, (1967) e Denny (1973). Em equínos a ausência de sintomatologia clínica em período de latência implica em dificuldade para erradicar a doença. Noé rebanhos equínos positivos para a *B. abortus* conforme descrito por Cosgrove (1963) e Denny (1972) e conseqüente erradicação em rebanhos bovinos criados consorciados com equínos. A presença de equínos está condicionada ainda a uma necessidade do proprietário em ter nestes animais uma fonte de alternativa de tração animal na lida diária das necessidades de manejo das fazendas e dos rebanhos bovinos. A orientação para uma correta manutenção das espécies na mesma fazenda pode ser indicada na tentativa de se melhorar a eficácia de erradicação e controle da doença. As características de criação podem ainda possibilitar uma dificuldade de diagnóstico real da situação a brucelose bovina nos rebanhos mineiros à medida que os equínos podem manter a *B. abortus* nos rebanhos bovinos como reservatórios da doença. Em estudo de MacMillan *et al.* (1982), descrevem que em infecção experimental de equínos com *B. abortus* cepa 544 estes títulos em testes sorológicos de aglutinação e fixação de complemento por até oito semanas pós-infecção para o teste de Coombs, 2-mercaptoetanol e imunodifusão mantiveram até o final do experimento. MacMillan e Cockrem

(1986) relatam que em infecção experimental de eqüinos com *B. abortus* ao longo de 30 meses, sendo possível isolar o microorganismo do sangue dos animais durante os três primeiros meses de infecção.

Também fazendas que apresentaram a presença de cão consorciada com bovinos apresentaram distinção estatística quando

comparada àquelas que não têm cães, com maior frequência observada para as fazendas com cães. Assim há a possibilidade destes cães estarem transportando restos de parto e aborto de fêmeas bovinas pelo rebanho bovino e também estarem atuando como reservatórios de *B. abortus* para os rebanhos bovinos.

Tabela 5. Distribuição de frequência no estado de Minas Gerais de propriedades positivas para a brucelose bovina segundo a raça dos bovinos, consórcios de criação com caprinos ou ovinos, eqüinos, suínos, aves, cão e gato.

Estrato	Propriedade Negativa	Propriedade Positiva	Total	Valor de P
Raças bovinas				
Zebu	246	25	271	
Europeu leite	190	12	202	
Mestiço	1.354	83	1.437	
Outros	260	25	285	
Total	2.058	145	2.203	0,127 ^{TEF}
Presença consorciada de caprinos ou ovinos				
Não	1.888	132	2.020	
Sim	171	13	184	
Total	2.059	145	2.204	0,781 ^{QQ}
Presença consorciada de eqüinos				
Não	242 ^a	8	250	
Sim	1.817 ^b	137	1.954	
Total	2.059	145	2.204	0,022 ^{QQ}
Presença consorciada de suínos				
Não	861	54	915	
Sim	1.198	91	1.289	
Total	2.059	145	2.204	0,280 ^{QQ}
Presença consorciada de aves				
Não	371	21	392	
Sim	1.688	124	1.812	
Total	2.059	145	2.204	0,282 ^{QQ}
Presença consorciada de cão				
Não	329 ^a	13	342	
Sim	1.730 ^b	132	1.862	
Total	2.059	162	2.221	0,024 ^{QQ}
Presença consorciada de gato				
Não	805	45	850	
Sim	1.254	100	1.354	
Total	2.059	145	2.204	0,054 ^{QQ}

QQ – Teste de Qui-Quadrado; TEF – Teste Exato de Fischer

Letras iguais em mesma coluna representam igualdade entre os estratos para valores de $P < 0,05$ pelo teste proposto.

A presença de cervídeo silvestre demonstrou diferença estatisticamente significativa entre as fazendas com maior frequência nas fazendas que relatam a presença destes animais na propriedade. A presença de animais silvestre e presença de capivaras não demonstraram diferença estatisticamente significativa para a dispersão da frequência de fazendas com diagnóstico positivo para brucelose (Tabela 6). Muma *et al.*, (2006) estudando a prevalência e fatores de risco no Zâmbia avaliaram diferentes rebanhos naquele país que apresenta características zootécnicas de alta mortalidade e baixa eficácia reprodutiva (baixa taxa de concepção, baixa taxa de partos, aumenta de intervalo entre partos). Os autores avaliaram a interação dos rebanhos bovinos com populações de animais silvestres em áreas de pasto comum com

animais silvestres, totalizando 1245 bovinos testados foi observada uma dependência entre prevalência e uso comum de pastagens por bovinos e animais silvestres. Nos E.U.A. a presença de *B. abortus* em populações de Bisão dificulta a erradicação desta doença naquele país, em especial nas localidades limítrofes à parques e reservas florestais onde estão presentes o bisão. Várias propostas foram sugeridas, entretanto não há um consenso entre a erradicação ou a manutenção do controle da doença nos rebanhos de bovinos silvestres americanos, já que há uma linha de pesquisa de defesa à tese quanto a doenças reprodutivas nos bovinos silvestres serem ferramenta de manutenção da população de bisão na América do Norte.

Tabela 6. Distribuição de frequência no estado de Minas Gerais de propriedades positivas para a brucelose bovina segundo a presença de animais silvestres, cervídeos silvestres e capivaras.

Estrato	Propriedade Negativa	Propriedade Positiva	Total	Valor de P
Presença de animal silvestre				
Não	1188	73	1261	
Sim	871	72	943	
Total	2.059	145	2.204	0,084 ^{QQ}
Presença de cervídeo silvestre				
Não	1573 ^a	92	1665	
Sim	486 ^b	53	539	
Total	2.059	145	2.204	0,0001 ^{QQ}
Presença de capivara				
Não	1543	101	1644	
Sim	516	44	560	
Total	2.059	145	2.204	0,158 ^{QQ}

QQ – Teste de Qui-Quadrado; TEF – Teste Exato de Fischer

Letras iguais em mesma coluna representam igualdade entre os estratos para valores de $P < 0,05$ pelo teste proposto.

Nas fazendas que descreveram aborto (Tabela 7) houve diferença estatisticamente significativa, com uma frequência observada maior para as

fazendas que descrevem a presença de aborto entre os bovinos. Em fazendas que descrevem a presença de aborto houve aumento da prevalência segundo

McDermott *et al.*, (1987b) e Muma *et al.*, (2006), para este último trabalho foi associado a diminuição da produção leiteiras nos animais. Esta informação é um indicador de que o aborto pode ser um

sinal da presença da doença nos rebanho bovino na avaliação dos técnicos ou proprietários responsáveis pelo rebanho.

Tabela 7. Distribuição de freqüência no estado de Minas Gerais de propriedades positivas para a brucelose bovina segundo a presença aborto entre os bovinos e destino do aborto.

Estrato	Propriedade Negativa	Propriedade Positiva	Total	Valor de P
Presença de aborto				
Não	1.466 ^a	81	1.547	
Sim	487 ^b	55	542	
Não sabe	106 ^{a,b}	9	115	
Total	2.059	145	2.204	0,0001 ^{QQ}
Destino do feto abortado				
Não manipula	1.564	115	1.679	
Alimenta outros animais	59	2	61	
Destrói (enterra, queima, etc)	436	28	464	0,567 ^{TEF}
Total	2.059	145	2.204	

QQ – Teste de Qui-Quadrado; TEF – Teste Exato de Fischer

Letras iguais em mesma coluna representam igualdade entre os estratos para valores de $P < 0,05$ pelo teste proposto.

Houve diferença estatisticamente significativa para fazendas que testam os animais (Tabela 8), sendo uma maior freqüência de fazendas positivas. Há um indicativo que os testes sejam, requisitados sempre que os técnicos ou responsáveis pelo rebanho avaliem a possibilidade da doença nos rebanhos, ou por meio de cumprimento de legislação vigente quanto ao deslocamento dos animais para diferentes objetivos.

Para a regularidade dos testes de diagnóstico (Tabela 8) foi observado aumento de freqüência de fazendas positivas quando há a descrição de aborto no rebanho, sendo este sintoma uma referencia para avaliação clínica e epidemiológica para a presença da doença nos rebanhos bovinos.

Tabela 8. Distribuição de frequência no estado de Minas Gerais de propriedades positivas para a brucelose bovina segundo a realização de testes sorológicos de diagnósticos e regularidade dos testes.

Estrato	Propriedade Negativa	Propriedade Positiva	Total	Valor de P
Testa os bovinos para brucelose				
Não	1.670 ^a	106	1.776	0,019 ^{QQ}
Sim	389 ^b	39	428	
Total	2.059	145	2.204	
Regularidade dos teste				
Uma vez ao ano	112 ^a	6	118	0,005 ^{TEF}
Duas vezes ao ano	35 ^a	1	36	
Quando compra	116 ^a	10	126	
Quando há aborto	29 ^b	10	39	
Quando da exigência para trânsito	96 ^a	12	108	
Total	388	39	427	

QQ – Teste de Qui-Quadrado; TEF – Teste Exato de Fischer

Letras iguais em mesma coluna representam igualdade entre os estratos para valores de $P < 0,05$ pelo teste proposto.

Não houve diferença para a presença de fazendas positivas para brucelose em rebanhos bovinos que seriam comprados em feiras e leilões, exposições ou de comerciantes (Tabela 9), indicando a importância da fiscalização dos animais nestas ocasiões e a eficácia das exigências legais para trâmites de participação nestes eventos ou para a venda legalizada de animais em Minas Gerais.

A compra de animais em fazendas ou como reprodutores demonstrou diferença estatisticamente significativa com maior frequência de fazendas positivas nas duas condições. Esta informação indica a

necessidade de orientação e fiscalização quanto ao comércio informal entre criadores de uma mesma localidade que evitam aumentar os custos de negociação e transporte de animais promovendo uma comercialização informal entre seus rebanhos sem os devidos cuidados sanitários e legais. Tal condição aumenta o risco de entrada da brucelose em novos rebanhos e a sua respectiva disseminação numa região ou mesmo num estado. A comercialização de animais é um fator de risco descrito nos trabalhos de Goyon (1971), Van Waveren (1960) e Gil Tunes *et al.* (1975).

Tabela 9. Distribuição de frequência no estado de Minas Gerais de propriedades positivas para a brucelose bovina segundo as diferentes relações de compra, participação em feiras agropecuárias e leilões

Estrato	Propriedade Negativa	Propriedade Positiva	Total	Valor de P
Compra animais para reprodução				
Não	907 ^a	42	949	0,0001 ^{QQ}
Sim	1.152 ^b	103	1.255	
Total	2.059	145	2.204	
Compra animais em feiras e exposições				
Não	2.024	142	2.166	0,736 ^{TEF}
Sim	35	3	38	
Total	2.059	145	2.204	
Compra animais em leilões				
Não	1.924	132	2.056	0,263 ^{QQ}
Sim	135	13	148	
Total	2.059	145	2.204	
Compra animais em fazendas				
Não	1.155 ^a	64	1.219	0,005 ^{QQ}
Sim	904 ^b	81	985	
Total	2.059	145	2.204	
Compra animais de comerciantes				
Não	1.828	116 ^a	1.944	0,002 ^{QQ}
Sim	231	29 ^b	260	
Total	2.059	145	2.204	

Para fazendas que vendem animais para reprodução, vendem animais em exposições, feiras e leilões (Tabela 10) não houve diferença estatística. O destino

dos reprodutores e matrizes abatidos não demonstrou diferença estatisticamente significativa entre os animais.

Tabela 10. Distribuição de freqüência no estado de Minas Gerais de propriedades positivas para a brucelose bovina segundo as diferentes relações de venda, participação em feiras agropecuárias, leilões e destino de matrizes e reprodutores abatidos.

Estrato	Propriedade Negativa	Propriedade Positiva	Total	Valor de P
Vende animais para reprodução				
Não	1.305	81	1.386	
Sim	754	64	818	
Total	2.059	145	2.204	0,0700 ^{QQ}
Vende animais em feiras e exposições				
Não	2.037	142	2.179	
Sim	22	3	25	
Total	2.059	145	2.204	0,224 ^{QQ}
Vende animais em leilões				
Não	1.936	132	2.068	
Sim	123	13	136	
Total	2.059	145	2.204	0,148 ^{QQ}
Vende animais para fazendas				
Não	1.558	107	1.665	
Sim	501	38	539	
Total				0,612 ^{QQ}
Vende animais para comerciantes				
Não	1.821 ^a	118	1.939	
Sim	238 ^b	27	265	
Total	2.059	145	2.204	0,012 ^{QQ}
Destino de matrizes e reprodutores abatidos				
Não sabe	477	22	499	
Estabelecimento inspecionado	536	40	576	
Estabelecimentos em inspeção	891	73	964	
Na fazenda	155	10	165	
Total	2.059	145	2.204	0,135 ^{QQ}

Para rebanhos que fazem a venda animais à comerciante (Tabela 10) houve

diferença estatisticamente significativa. A venda de animais oriundos de fazendas

positivas para comerciantes pode propiciar a disseminação da doença se não forem seguidos os trâmites legais de controle sanitário das negociações aumento o risco de disseminação da brucelose bovina em Minas Gerais.

Aluguel de pasto, presença de áreas de uso comum com outras fazendas,

presença de pastos alagadiços e piquetes de parição não demonstraram diferença estatisticamente significativa entre as fazendas avaliadas (Tabela 11). Entretanto a presença de áreas de pastagens comuns a diferentes rebanhos segundo Nicolleti (1980) é uma prática como de risco eminente para rebanhos bovinos.

Tabela 11. Distribuição de frequência no estado de Minas Gerais de propriedades positivas para a brucelose bovina segundo a utilização e características das pastagens.

Estrato	Propriedade Negativa	Propriedade Positiva	Total	Valor de P
Aluga pasto				
Não	1.426	96	1.522	
Sim	633	49	682	
Total	2.059	145	2.204	0,443 ^{QQ}
Tem pasto comum com outra fazenda				
Não	1.686	116	1.802	
Sim	373	29	402	0,570 ^{QQ}
Total	2.059	145	2.204	
Tem pasto em área alagadiça				
Não	1.334	87	1.421	
Sim	725	58	783	
Total	2.059	145	2.204	0,244 ^{QQ}
Tem piquete de parição				
Não	1.102	80	1.182	
Sim	957	65	1.022	0,700 ^{QQ}
Total	2.059	145	2.204	

QQ – Teste de Qui-Quadrado; TEF – Teste Exato de Fischer

A assistência veterinária e o tipo de assistência não demonstraram diferença estatisticamente significativa entre as fazendas avaliadas nas tabelas de contingência (Tabela 12). Para esta condição haveria necessidade de avaliar a

qualidade do serviço prestado e do nível de conhecimento a respeito da doença por partes dos técnicos das fazendas, pois seria ideal uma diminuição da frequência em fazendas que recebem alguma assistência técnica, fato que não ocorreu.

Tabela 12. Distribuição de freqüência no estado de Minas Gerais de propriedades positivas para a brucelose bovina segundo a presença de assistência veterinária, tipo de assistência, vacinação e tipo de inseminação artificial.

Estrato	Propriedade Negativa	Propriedade Positiva	Total	Valor de P
Tem assistência veterinária				
Não	1.509	101	1.610	
Sim	550	44	594	
Total	2.059	145	2.204	0,341 ^{QQ}
Tipo de assistência				
Cooperativa	265	25	290	
Particular	282	19	301	
Total	547	44	591	0,285 ^{QQ}
Vacina para brucelose bovina				
Não	339 ^a	8	347	
Sim	1.713 ^b	137	1.850	
Total	2.052	145	2.197	0,0004 ^{QQ}
Tem inseminação artificial				
Não	1840	127	1967	
Sim, com touro	129	11	140	
Sim	88	7	95	
Total	2.057	145	2.204	0,773 ^{QQ}

QQ – Teste de Qui-Quadrado; TEF – Teste Exato de Fischer

Letras iguais em mesma coluna representam igualdade entre os estratos para valores de $P < 0,05$ pelo teste proposto.

Para uso de vacinação contra a brucelose nos rebanhos, houve diferença estatisticamente significativa para rebanhos que fazem uso de vacinação quando comparados aos que não fazem (Tabela 12), com maior freqüência de propriedades positivas a aquelas que vacinam seus rebanhos.

Não houve diferença estatisticamente significativa quanto ao uso de

inseminação artificial nos rebanhos, porém Salman *et al.* (1984) descrevem a utilização de inseminação artificial com sêmen contaminado como fator de risco para a disseminação da doença em rebanho devido ao potencial desta técnica de reprodução em multiplicar o risco de doença sexualmente transmissível.

Quanto ao uso de touros nos rebanhos segundo King (1940), a utilização de touros em monta natural contaminada não representa grande importância para dispersão da doença.

McDermott *et al.*, (1987b) avaliaram a associação de fatores de risco num levantamento bibliográfico, em seu trabalho eles apontam para as dificuldades de manter os mesmos mecanismos de erradicação e controle de doenças em rebanhos de países desenvolvidos tais como: vacinação em massa, abate de animais positivos, identificação de animais positivos, testes de animais em risco em países em desenvolvimento. Para que os programas sejam eficazes se faz necessário uma incorporação das condições sócio-econômicas peculiares dos países em desenvolvimento em que se queira implementar o programa de controle para brucelose ou qualquer outra zoonose.

5.2 ASSOCIAÇÃO DE VARIÁVEIS PELA ACP E PELA AC

As variáveis selecionadas para obtenção de maior percentual de inércia: sistema de criação dos animais (extensivo, semi-

extensivo e intensivo), sistema de exploração pecuária (carne, dupla aptidão e leiteira), produção de leite por animal/dia, diagnóstico da fazenda para brucelose bovina (positivo e negativo), número de fêmeas bovinas com 24 e prática de vacinação (sim e não).

Os dados gerados a partir do banco de dados possibilitaram determinar o seguinte gráfico de dispersão para estudo das variáveis estudadas conforme abaixo.

O gráfico gerado (Figura 3) mostra associação entre diagnóstico da fazenda com prática de vacinação e tamanho do rebanho. Por se apresentar em quadrantes simétricos opostos houve a determinação de uma associação inversa, ou seja, fazendas de diagnóstico positivo não vacinam os animais e apresentam rebanhos com menor número de cabeças. Estes rebanhos são caracterizados por baixa tecnificação e dificuldade de agregação a sistema de avaliação e manutenção sanitária de seus rebanhos. Tentem a ser proprietário que possuem menor poder econômico e trabalham uma pecuária com mão de obra predominantemente familiar.

Figura 3: Localização gráfica⁵ das variáveis estudadas em plano cartesiano determinados pela análise de dados multidimensionais por componentes principais nos eixos E₂ e E₃.

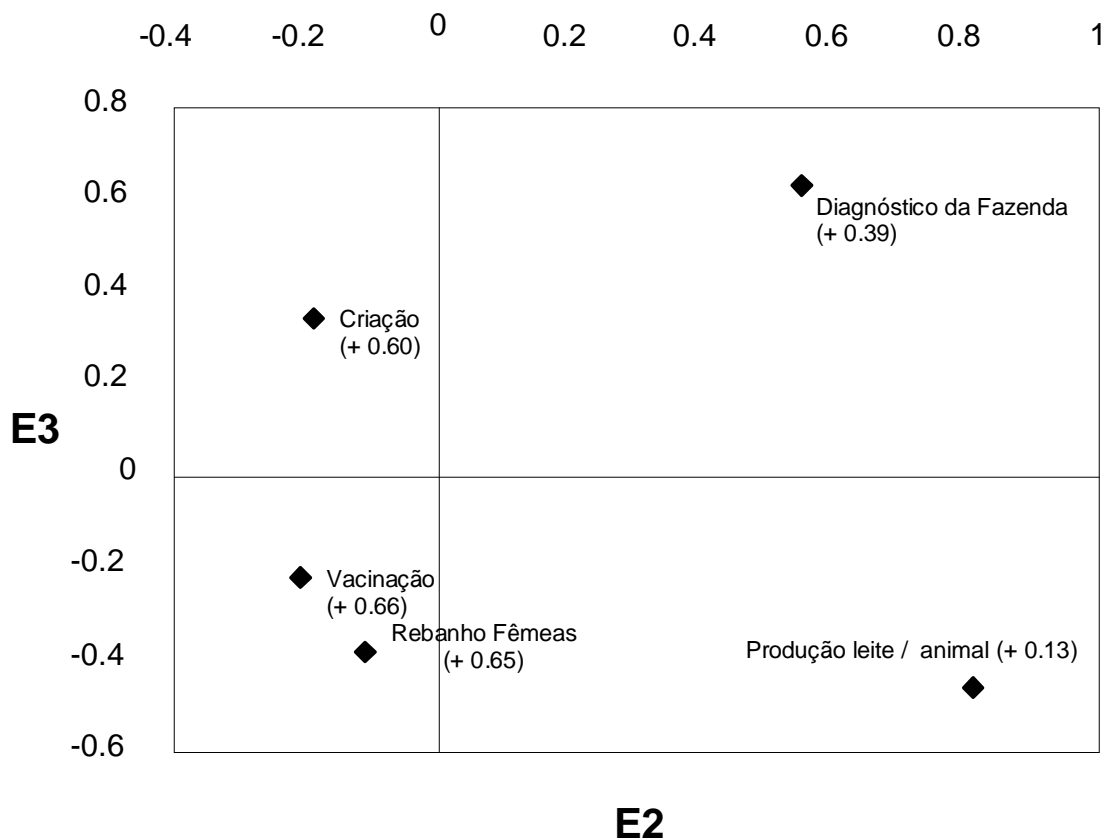


Tabela 13: Coordenadas de cada componente e percentual de inércia acumulado por eixo pela ACP.

Componente	Eixo 1	Eixo 2	Eixo 3
Rebanho Fêmeas	0,65	-0,11	-0,38
Produção leite/ animal	0,13	0,81	-0,46
Criação	0,60	-0,19	0,34
Vacinação	0,66	-0,21	-0,22
Diagnóstico	0,39	0,55	0,63
Percentual de inércia acumulado	0,28	0,49	0,67

⁵ Entre parêntese valores referentes a cada componente no Eixo 1.

Produção de leite por animal foi uma variável associada ao tipo de criação condizente com a realidade dos rebanhos bovinos de Minas Gerais. Propriedades que declararam sistemas de criação extensiva e semi-intensiva tiveram menor produção por animal, enquanto animais criados em sistemas de confinamento apresentaram maior produção de leite por animal. Esta caracterização zootécnica de tipo de criação é também reflexo do tipo de exploração a que os animais são destinados, assim animais de dupla aptidão e de produção de carne são criados em sistemas extensivos, enquanto animais criados intensivamente são condicionados a uma exploração leiteira tecnicada com animais de melhor destaque zootécnico para pecuária leiteira.

Sendo os pequenos produtores os em maior número no Estado passa a ser relevante o direcionamento de uma atenção para estes pequenos pecuaristas para completa efetivação do PNCEBT em Minas Gerais, do contrário poderá haver dificuldade de erradicação e controle da brucelose nos rebanhos bovinos mineiros pela falta de aderência dos pequenos produtores.

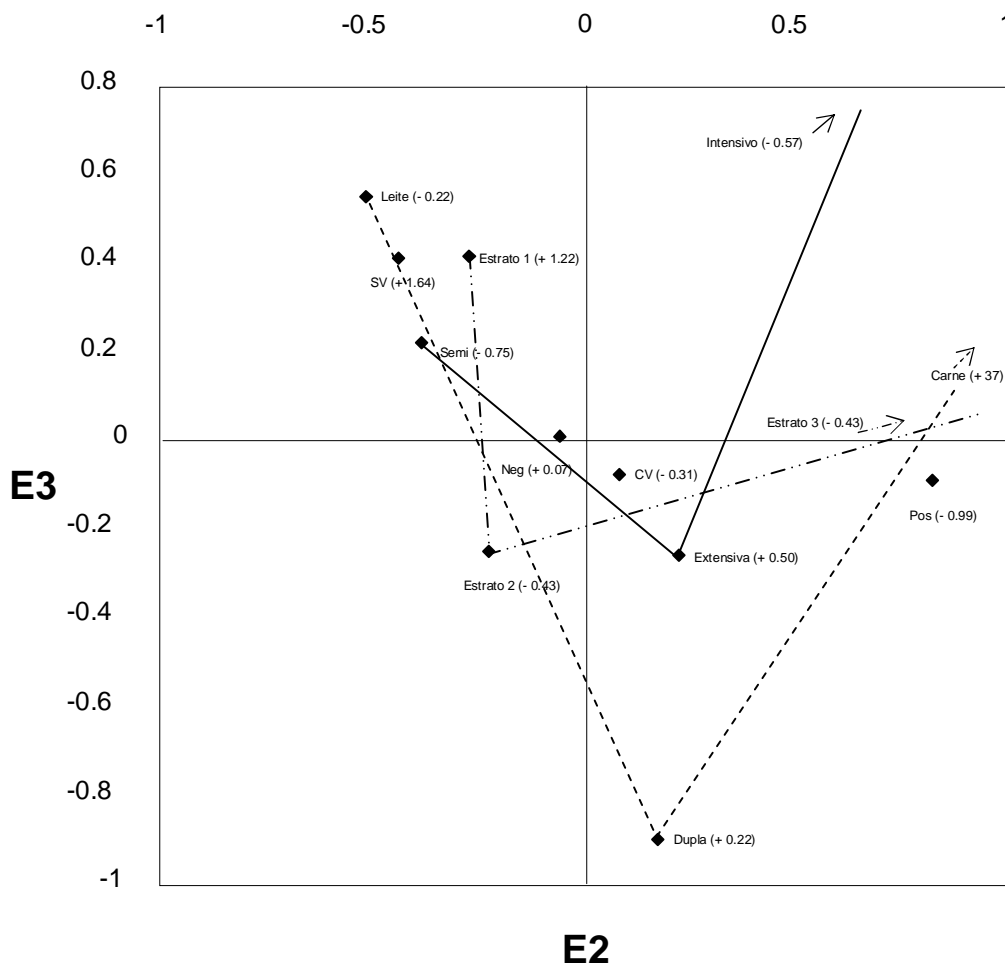
A intensa comercialização entre pequenos produtores também é um fator agravante que merece atenção especial para controle da doença.

Dentre as fazendas avaliadas 50% do total apresentam até 24 de fêmeas bovinas com 24 meses de vida, 75% das fazendas apresentam até 50 de fêmeas bovinas com 24 meses de vida e em um total de 90% das fazendas avaliadas o rebanho de fêmeas bovinas com 24 meses de vida era de até 99 animais demonstrando o grande número de proprietário de pequenos rebanhos.

Para o estudo da AC, tendo como referência a categorização das variáveis estudadas foi possível gerar o gráfico observado na Figura 4

Tabela 14: Coordenadas de cada componente e percentual de inércia cumulado por eixo pela AC.

Componente	Eixo 1	Eixo 2	Eixo 3
Exploração 1	0,37	1,97	0,35
Exploração 2	0,22	0,17	-0,90
Exploração 3	-0,22	-0,52	0,55
Criação 1	0,50	0,22	-0,26
Criação 2	-0,75	-0,39	0,22
Criação 3	-0,57	1,64	6,00
Sem Vacinação	1,64	-0,44	0,41
Com Vacinação	-0,31	0,08	-0,08
Estrato 1	1,22	-0,29	0,40
Estrato 2	-0,43	-0,23	-0,25
Estrato 3	-0,43	2,19	0,55
Diagnóstico Negativo	0,07	-0,06	0,01
Diagnóstico Positivo	-0,99	0,82	-0,09
Percentual de inércia acur	0,19	0,36	0,49



Exploração de Corte (Corte)
 Exploração de Dupla Aptidão (Dupla)
 Exploração Leiteira (Leite)

Criação Extensiva (Extensiva)
 Criação Semi-Intensiva (Semi)
 Criação Intensiva (Intensiva)

Com Vacinação (CV)
 Sem Vacinação (SV)

Rebanhos com até 10 fêmeas com 24 meses de vida (Estrato 1)

Rebanhos com até 99 fêmeas com 24 meses de vida (Estrato 2)

Diagnóstico Positivo (Pos)
 Diagnóstico Negativo (Neg)

Rebanhos com mais de 99 fêmeas com 24 meses de vida (Estrato 3)

Figura 4: Localização gráfica das variáveis estudadas em plano cartesiano determinados pela análise de correspondência nos eixos E₂ e E₃.

A Figura 4 apresenta a associação das diferentes variáveis entre as respostas avaliadas.

As variáveis: sistema de criação intensivo, produção de carne e rebanhos com mais de 99 fêmeas bovinas com idade igual ou superior a 24 meses de vida não foram relevantes ao sistema de avaliação pela técnica de AC.

Fazendas com diagnóstico negativo fazem uso de vacinação dos seus animais, apresentam rebanhos de médio tamanho (até 99 fêmeas com 24 meses de vida) e sistema de criação extensiva (com predomínio de exploração de dupla aptidão).

Fazendas para pecuária de corte foram associadas a maiores rebanhos e não apresentaram associação forte com qualquer diagnóstico.

A ausência de vacinação está associada a fazendas de exploração de pecuária leiteira, com sistema de criação semi-extensivo e pequenos rebanhos (até 10 fêmeas com 24 meses de vida), condicionando maior risco de entrada e manutenção de brucelose bovina em Minas Gerais para estas propriedades rurais. Resultados semelhantes foram determinados pela análise de ACP.

A distinção do risco associado a rebanhos que não vacinam seus animais demonstram uma diferenciação não apenas do tamanho do rebanho (pequenos), quanto ao sistema de criação (semi-extensivo), quando comparados a fazendas de diagnóstico final negativo (apresentam rebanhos médios e sistema de criação extensiva). Esta diferenciação reforça a necessidade de avaliação junto

aos resultados obtidos pelo PNCEBT quanto às características do pecuarista estar envolvido com o programa. Tal diferenciação pode ser decisiva para o sucesso da campanha de controle da brucelose bovina em Minas Gerais.

Caracterizado como um estado de pecuária heterogênea Minas Gerais apresenta uma distinção dos pecuaristas em função da distribuição geográfica (predomínio de produção de leite no sul do estado e de carne no norte).

Assim a uniformização do PNCEBT em Minas Gerais apresentam uma gama de dificuldades para adequar seus objetivos aos interesses de diferentes pecuaristas presentes em Minas Gerais.

Dentre as fazendas avaliadas o sistema de criação intensivo apresenta uma média de produção por animal de 128,37 litros e uma média de 100 vacas em lactação enquanto em sistema de criação extensivo a produção por animal passa 36,52 litros com média de 24 vacas em lactação por fazenda.

Ao avaliarmos a produção e o tamanho do rebanho em função do tipo de exploração temos em sistema de exploração de corte uma produção de 11,33 litros por animal com média de 5 vacas em lactação por fazenda, enquanto para exploração de leite esta média é de 87,79 litros por animal com 42 animais em lactação, seguido da exploração mista com média de produção de 49,80 litros por animal e média de 41 animais em lactação.

Criados predominantemente em áreas mais secas em sistemas extensivos no estado de Minas Gerais os bovinos utilizados na produção de carne não

estariam mais expostos pelo resultado proposto na ACP em desacordo com o trabalho de Silva, Dangola e Kulachelvy (2000).

Quando estratificada a exploração de corte temos uma média de 5 fêmeas em lactação nas fazendas com média de produção por animal de 11,33 litros, para sistemas de exploração de leite a média de vacas em lactação passa para 43 animais com produção média de 88 litros por animal.

Com predomínio de produção de leite no Sul de Minas Gerais e produção de carne no Triângulo Mineiro e Norte do Estado. Outras regiões estão condicionadas a sistema de produção de dupla aptidão.

5.3 DETERMINAÇÃO DE UMA SIMULAÇÃO PARA DIFERENTES TAXAS DE VACINAÇÃO COMO MEDIDAS DE CONTROLE DA BRUCELOSE BOVINA USANDO O MBI EM POPULAÇÃO CONSTANTE.

A adequação do MBI para uma população constante de fêmeas bovinas com 24 meses de vida demonstrou ser possível como ferramenta de análise de medidas de vacinação e controle do rebanho.

O Figura 5 apresenta a evolução dos rebanhos em diferentes condições de cobertura vacinal das fêmeas com mais de 24 meses de vida, nesta figura é apresentado a evolução de rebanhos com vacinação de 25%, 50%, 75%, 90% e 95% dos animais

Em seu trabalho Dias (2004), conclui que não haverá redução de prevalência no modelo proposto por ele a partir dos dados calculados nas taxas de vacinação de 95%, 90%, 80%, 70%, 60%, 50%,

40%, 30%, 3% da mesma forma o MBI demonstrou não haver possibilidade de erradicação da doença em período inferior a 150 anos para as taxas de vacinação modeladas considerando apenas uma simulação.

Ainda que não haja um banco de dados capacitado a validar o MBI proposto as diferentes taxas de vacinação demonstram uma tendência de variação do tempo para erradicação e controle em função das taxas de vacinação adotadas, além disso, a partir dos resultados gerados pelo MBI é perceptível que para algumas taxas de vacinação é desnecessário aumentar a cobertura vacinal sem que não haja implementação de novas técnicas de prevenção e controle.

Isolamento de animais positivos é uma ferramenta de controle que avalia a análise de diminuição do tempo de erradicação da doença no rebanho a medida que impede a implementação de novos susceptíveis junto à população.

A adequação do MBI para brucelose bovina possibilitou ainda uma estimativa de tempo para erradicação a partir desta simulação. Assim taxas de vacinação de 90% e 95% são similares, havendo uma maior eficácia nos primeiros anos de avaliação para taxas de vacinação com 95% de cobertura vacinal, não sendo, entretanto uma diferença evidente quanto ao tempo necessário para erradicação, aumentando este tempo a medida que diminui a taxa de vacinação de animais susceptíveis.

Para perspectivas futuras a determinação de uma avaliação dos diferentes tamanhos de rebanhos, taxa de contato variável entre elementos da população, determinação de uma eficácia da vacina da ordem de 70% e a retirada de bovinos

positivos nos testes de diagnósticos sendo substituídos por elementos susceptíveis poderá aumentar o realismo deste MBI proposto.

Em perspectiva futura uma simulação com a técnica de Monte Carlo poderá se avaliar a possibilidade de ocorrência de erradicação ao longo do tempo.

O MBI possibilita inserir novas características dos animais permanentemente tornando o modelo cada vez mais próximo a uma condição real. Portanto integrar variáveis tais como: origem dos animais em função de diferentes macro-regiões no Estado, diferentes sistemas de criação e de exploração, bem como tamanhos de rebanhos diferenciados podem ser incorporados ao MBI proposto.

Para análises mais realistas o MBI aceita novas características impostas aos indivíduos tais como aumento das taxas de natalidade e diminuição nas taxas de aborto no rebanho em função da redução progressiva da prevalência ao longo do tempo. A dinâmica da brucelose bovina a partir de novo cronograma de vacinação com o uso de RB51 pode ser demonstrado pelo MBI e a partir dos resultados gerados uma validação a respeito do seu uso em conjunto com B19.

O modelo foi condicionado aos parâmetros de Dias (2004), entretanto em Minas Gerais o programa de erradicação e controle da brucelose foi iniciado em 1981 com obrigatoriedade a partir de 1994, neste período a prevalência teve queda relevante de 6,7% em 1980 (MAPA, 2000) para 1,1% em 2001⁶.

⁶ Informação fornecida por Gonçalves em Brasília (2003), e citado no trabalho de Dias (2004)

Quanto à vacinação do rebanho, em 1997 Minas Gerais utilizou 43,3% de todas as vacinas B19 produzidas no Brasil (MAPA, 2000) demonstrando sua aptidão natural para melhoramento das condições sanitárias do rebanho, levando a diminuição da brucelose nos rebanhos bovinos do estado.

O MBI aponta para o problema de diminuir a relevância na prevalência da doença quando é alcançado valores muito baixos tal como ocorre na brucelose bovina em rebanhos de Minas Gerais, sendo necessário a partir deste momento implementação de novas medidas de controle.

Mesmo não havendo dados para a validação do MBI os resultados são compartilhados com os encontrados por Dias (2004), em seu modelo de equações diferenciais, lembrando que neste último, por haver um forte condicionante determinístico as distinções dos resultados obtidos são mais perceptíveis desde um primeiro momento a partir de a interface gráfica.

O agrupamento de informações a partir de uma característica de aleatorização do MBI para distribuição de positivos na população torna o resultado mais realístico, podendo ser ainda melhorado com a implementação de novas características aos indivíduos.

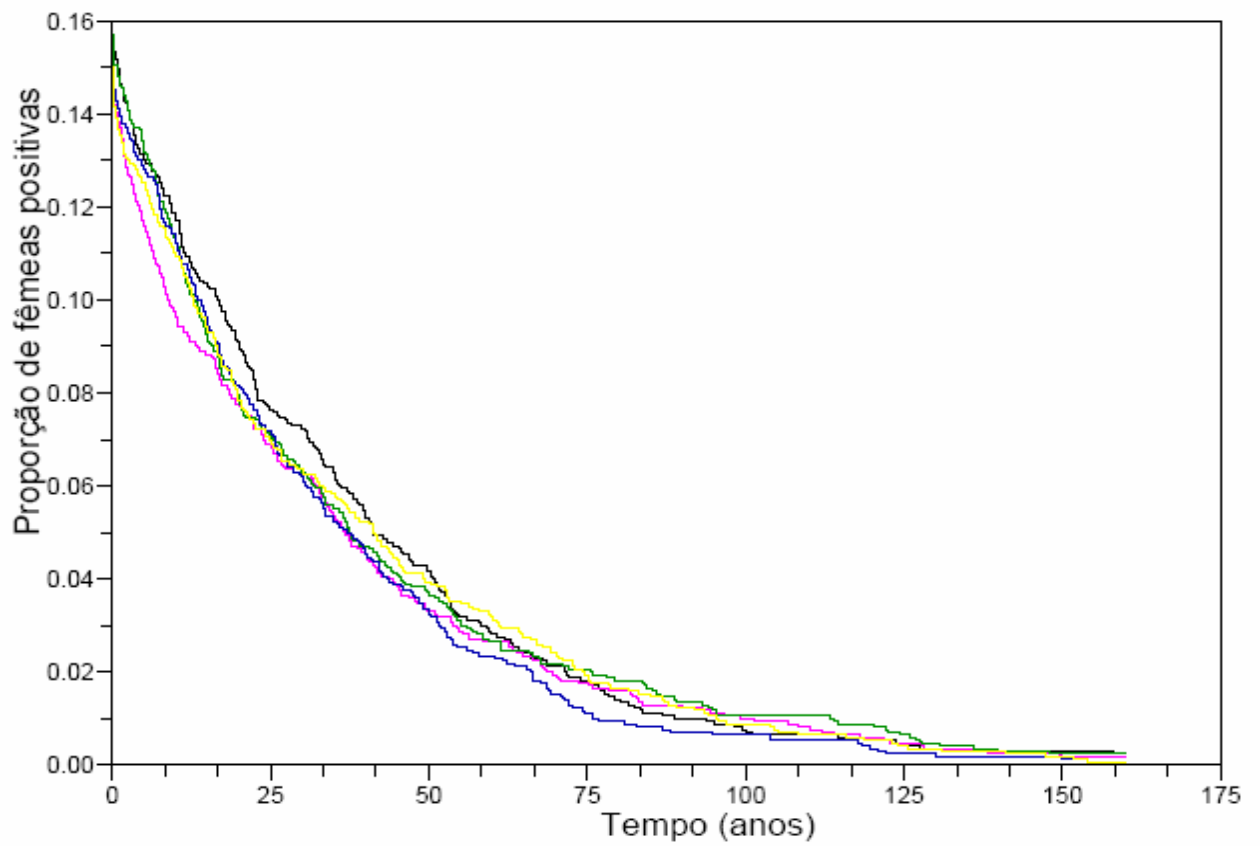


Figura 5. Tempo de erradicação da brucelose bovina em fêmeas com 24 meses de vida, em taxas de vacinação de 25%, 50%, 75%, 90% e 95% dos animais.

6. CONCLUSÕES

A avaliação da dispersão de frequência de diagnósticos segundo as variáveis: tamanho do rebanho, sistema de criação, número de ordenhas, resfriamento de leite, presença consorciada de eqüinos, de cães, de cervídeos silvestres, relato de aborto, promove teste para brucelose, compra de animais para reprodução, reposição, comércio, venda de animais para comerciantes e vacinação contra brucelose apresentaram diferenças estatisticamente significativas entre as fazendas com diagnósticos positivo e negativo.

A ACP demonstrou associação entre diagnóstico e demais variáveis avaliadas pelo sistema. Com isso foi possível perceber a importância do uso de vacina como medida de controle e do tamanho dos rebanhos para o controle da brucelose nos rebanhos mineiros.

A AC possibilitou confirmar a necessidade de uma avaliação diferenciada dos pecuaristas mineiros em função do tamanho de seus rebanhos, sistemas de criação e tipo de exploração para uma melhor aceitação destes criadores e uma maior eficácia do PNCEBT.

O MBI foi eficaz na descrição da dinâmica da brucelose em um rebanhos bovinos de fêmeas a partir de 24 meses de vida em Minas Gerais. A caracterização de um modelo baseado em indivíduos (MBI) foi eficaz para descrever a dinâmica da doença ao longo do tempo em um rebanho bovino com brucelose. A inclusão de novas características ao MBI proposto possibilitará a formação de um modelo matemático cada vez mais próximo da realidade presente dos rebanhos mineiros.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACHA, P.N., SZYFRES, B. *Zoonosis y enfermedades transmissibles comunes al hombre y los animales*. 2ª ed. Washington: Organización Panamericana de la Salud, 1989. p.14-36.

ALLEN, L. J. S. Some discrete-time SI, SIR, and SIS epidemic models. *Mathematical Biosciences*, v.124, n.1, p.83–105,1994.

ALTON, G.G., JONES, L.M., GARCIA-CARILLO, C., TRENCHI, A. *Techniques for the Brucellosis Laboratory*. Paris: INRA, Paris, 1988.189p.

ANDERSON, R. M. E MAY, R. M.. *Infectious Diseases of Humans: Dynamics and Control*. Oxford: Oxford University Press. 1992.757p.

ASENSIO, L. J.. *Técnicas de analisis de datos multidimensionales: base teorica y aplicaciones en agricultura*. 6ª ed. Madrid: Ministerio de Agricultura Pesca y Alimentacion, 1989. 301p.

BARBI, J. H. T.. *Avaliação da degradabilidade ruminal de quatro gramíneas tropicais em diferentes idades de corte pela técnica *in situ**. 1991. Tese (Doutorado) - Escola de Veterinária, UFMG, Belo Horizonte.

BAUCH, C. T. E EARN, D. J. D. Transients and attractors in epidemics. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences*, v. 270, n. 1524, p. 1573–1578, 2003.

BAUMGARTEN, D. Brucellosis in Paraguay. *Veterinary Microbiology*, v. 90, p.63-69, 2002.

BISHOP, G.C., BOSMAN, P.P., HERR, S. Bovine brucellosis. In: COETZER, J.A.N., THOMSON, G.R., TUSTIN, R.C. (Ed). *Infectious diseases of livestock*. Austin: Texas A&M University Press, 1994. v.2, p. 1053-1066.

BJORNSTAD, O. N., FINKENSTADT, B. F., E GRENFELL, B. T. Dynamics of measles epidemics: estimating scaling of transmission rates using a time series SIR model. *Ecological Monography*, v. 72, n. 2, p. 169–184, 2002.

BRASIL, Ministério da Agricultura, 1971. Boletim de defesa sanitária Animal, Ano V, vols.1-4, pp. 17.

BRASIL. Ministério da agricultura, pecuária e abastecimento - MAPA – secretaria de defesa agropecuária. Boletim de defesa sanitária animal. Brasília, v. 30, 2000.

BRASIL. Ministério da agricultura, pecuária e abastecimento – MAPA – secretaria de defesa agropecuária. *Programa nacional de controle e erradicação da brucelose e tuberculose*. Brasília, 2001.

Disponível em:

<<http://www.agricultura.gov.br/sda/dda/inicial.htm>> acesso em set. 2001.

BRUCE, D. Note on the discovery of a microorganism in Malta Fever. *The Practitioner*, v.39, n. 3, p.161-170, 1887.

- CARILLO, C.G. Animal and human brucellosis in the Americas. *Office Internacional des Epizooties*, p.4-30. 1990.
- CHOMEL, B.B. et al. Channing trends in the epidemiology of human brucellosis in California from 1973 to 1992: a shift toward food borne transmission. *Journal of Infected Disease*, v.170, p. 1216-1223, 1994.
- COOK, D.R e KINGSTON, G.C. Isolation of *Brucella suis* biotype 1 from a horse. *Australian Veterinary Journal*, v. 65, n. 5, 1988.
- COSTA, M. D.. *Caracterização demográfica e estrutura genética da raça Mangalarga Marchador*. 2002. Dissertação (Mestrado) - Escola de Veterinária – UFMG, Belo Horizonte:
- DARGATZ, D.A. e HILL, G.W. Analysis of survey data. *Preventive Veterinary Medicine*, v. 28, p. 225-237, 1996.
- DENNY, H. R. A review of Brucellosis in the horse. *Equine Veterinary Journal*, v.5, n.3, p. 121-125,1973.
- DIAS, R. A.. *Caracterização espacial da brucelose bovina no estado de São Paulo*. 2004. Tese (Doutorado) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – USP, São Paulo.
- DONALD, A.W.; GARDENER, I.A.; WIGGINS, A.D. Cutt-of points for aggregate herds testing in the presence of disease clustering and correlation of tests errors. *Preventive Veterinary Medicine*, v. 19, n. 3-4 p. 167-187, 1994.
- EARN, D. J. D., et al. Ecology and evolution of the flu. *Trends in Ecology and Evolution*, v. 17, n. 7, p. 334–340, 2002.
- FECHNER, J. e MEYER, W. Untersuchungen zur pferde Brucellose. *Arch. Exp. Vet. Med.* v. 14, p. 1327, 1960.
- FLETCHER, R.H.; FLETCHER, S.W.; WAGNER, E.H. *Clinical Epidemiology: the essential*. 2^a ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998. 246p.
- FULFORD, G. R., ROBERTS, M. G., E HEESTERBEEK, J. A. P. The metapopulation dynamics of an infectious disease: tuberculosis in possums. *Theoretical Population Biology*, v. 61, p. 5–29, 2002.
- GALL, D. e NIELSEN, K. Serological diagnosis of bovine brucellosis: a review of test performance and cust comparasion. *Revue Scientifique et Technique Office International Epizooties*, v. 23, n. 3, p. 989-1002, 2004.
- GARGANO, A. O.; ADÚRIZ, M. A.; SALDUNGARAY, M. C. et al. Sistemas lecheros de Bahía Blanca y Coronel Rosales – 1. Análisis de Conglomerados. *Archivos Latinoamericanos de Producción Animal*, v. 5, n. 2, p. 127-140, 1997.
- GIL TUNES, C. GIRAUDDO, J.A., AMBROGI, A. et al. Comparasion of the prevalence of bovine brucellosis in open and closed herds. *Zoonosis*, v.18, p. 192-195, 1975.

- GODFROID, J. *et al.* From the discovery of the Malta Fever's agent to the discovery of a marine mammal reservoir, brucellosis has continuously been a re-emerging zoonosis. *Veterinary Research*, v. 36, p. 313-326, 2005.
- GONZÁLEZ-GUZMÁN, J. NAULIN, R. Analysis of a model of bovine brucellosis using singular perturbations. *Journal of Mathematical Biology*, v.33, p. 212-223. 1994.
- GOYON, P. Consequences pour la prophylaxis de la brucellose bovine des donnees epidemiologiques, bacteriologiques et serologiques. *Recl. Med. Vet.*, v. 147, p. 837-845, 1971.
- GRENFELL, B. T., BJONSTAD, O. N., E FINKENSTADT, B. F.. Dynamics of measles epidemics: scaling noise, determinism, and predictability with the TSIR model. *Ecological Modelling*, 72:185–202, 2002.
- GRIMM, V. Ten years of individual-based modelling in ecology: what have we learned and what could we learn in the future? *Ecological Modelling*, v. 115, n. 2-3, p. 129–148, 1999.
- GUILHERMINO, M. M.; SAMPAIO, I. B. M.. An approach to the characterization of English and Welsh dairy farmers as to progressiveness and attitude toward computerized information systems. *Archivos Latinoamericanos de Producción Animal*, v. 7, n. 1, p. 53-61, 1999.
- HADDAD, J. P. A.. *Sistema de informação sobre a febre aftosa em bovinos no Estado de Minas Gerais*. 1997. Dissertação (Mestrado) - Escola de Veterinária UFMG -.Belo Horizonte.
- HERDACC VERSION 3. Guelph: University of Guelph, 1995. Disponível em <http://www.vetschools.co.uk/EpiVetNet/files/herdacc.exe> Acessado em jun. 2006.
- HETHCOTE, H. W. The mathematics of infectious diseases. *SIAM Review*, v. 42, n. 4, p. 599–653, 2000.
- HOTELLING, H. Analysis of complex statistical variables into principal components. *Journal of Educational Psychology*, 24, p. 417-441, p. 498-520, 1933.
- IBGE (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA). Pesquisa da Produção Pecuária Municipal, v. 33, p. 1-12, 2005. Disponível em <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/economia/pamclo/2005/default.shtm> acessado em janeiro de 2006.
- INFOSTAT. *InfoStat 4.0*. Córdoba: Universidad Nacional de Córdoba, 2004. Software InfoStat, 2004; Grupo InfoStat, FCA, Argentina. 1 CD-Rom.
- KERMACK, W.; MCKENDRICK, A. A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Proceedings of the Royal Society of London Series A Mathematical and Physical Sciences*, v. A115, p. 700–721, 1927.
- KING, R.O.C. Brucella infection in the bull: a progress report of mating experiments with naturally infected

bull. *Australian Veterinary Journal*, v. 16, p. 117-120, 1940.

LAMAITA, H.C. *Frequência de espécies de Staphylococcus de TSST-1 e de enterotoxinas estafilocócicas em leite cru refrigerado em propriedades de Minas Gerais*. 2003. Dissertação (Mestrado) Escola de Veterinária UFMG - Belo Horizonte.

LÉON, F.C. *Brucelosis ovina y caprina*. Paris: Office International des Epizooties, 1993. 451p.

LUNA-MARTÍNEZ, J.E. e MEJÍA-TERÁN, C.SAMARTINO, L.E. Brucellosis in México: current status and trends. *Veterinary Microbiology*, v. 90, p.19-30, 2002.

MARTIN, S.W.; MEEK, A.H., WILLEBERG, P. *Veterinary Epidemiology: Principles and Methods*. 4^a. ed. EUA: Iowa State University Press, 1994.

McDERMOTT, J.J., *et al.* A cross-sectional cattle disease study in Kongor Rural Council, Southern Sudan. I. Prevalence estimates and age, sex and breed association for brucellosis and contagious bovine pleuropneumonia. *Preventive Veterinary Medicine*, v. 5, p. 111-123, 1987.

McDERMOTT, J.J., *et al.* A cross-sectional cattle disease study in Kongor Rural Council, Southern Sudan. II. Brucellosis in cows: associated factors, impact on production and disease control consireations . *Preventive Veterinary Medicine*, v. 5, p. 125-132, 1987.

MACMILLAN, A.P. *et al.* Experimental *Brucella abortus* infection in horse: observations during the three months following inoculation. *Research in Veterinary Science*, v. 33, p. 351-359, 1982.

MACMILLAN, A.P e COCKREM, D.S. Observations on the long term effects on *Brucella abortus* infection in the horse, including effects during pregnancy and lactation. *Equine Veterinary Journal*, v. 18, n. 5, p. 388-390, 1986.

MACCAUGEY, W.J. e KERR, W.R. Abortion due to Brucellosis in a Thoroughbred Mare. *Veterinary Records*, v. 80, p. 186, 1967.

MCNUTT, S.H. e MURRAY, C. Bacterium abortion (Bang) isolate from fetus of an aborting mare. *Journal American Veterinary Medical Association* . v. 97, p. 576-580. 1924.

MINGOTI, S.A. Análise de componentes principais. In: *Análise de dados através de métodos de estatística multivariada: uma abordagem aplicada*. Belo Horizonte: Editora UFMG, 2005. Cap.3 p.59-95.

MORENO, E. Brucellosis in Central America. *Veterinary Microbiology*, v. 90, p.31-38, 2002.

MUMA, J.B. *et al.* Prevalence of antibodies to *Brucella spp.* and individual risk factors of infection in traditional cattle, goats and sheep reared in livestock-wildlife interface areas of Zambia. *Trop Anim Health Prod.* v.38, n.3,p.195-206, 2006.

NEPOMUCENO, E.G. *Dinâmica modelagem e controle de epidemias*.

2005. Tese (Doutorado) - Engenharia Elétrica – UFMG, Belo Horizonte.
- NEWMAN, M. E. J. Spread of epidemic disease on networks. *Physical Review E*, v. 66, p. 1-11, 2002.
- NICOLETTI, P. The epidemiology of bovine brucellosis. *Advanced Veterinary Scientific Compendium Medical*, v. 24, p. 69-98, 1980.
- NOORDHUIZEN, J.P.T.M. *et al.* Measurement of disease frequency. In: *Application of quantitative methods in veterinary epidemiology*. Wageningen: Wageningen Pers, 1997. Cap.4, p. 63-97.
- OIE – OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZOOTIES. *Terrestrial Animal health Code 2003*. Disponível em <
<http://www.oie.int/eng/normes/MCod e>>.
- OLSEN, S. *et al.* Serological responses of Brucella abortus strain 19 calvhod-vaccinated following with strain RB51. *Journal Veterinary Diagnostics Invest.*, n.8, p. 451-454, 1996.
- PAULIN, L.M. e FERREIRA NETO, J.S. *O combate à brucelose bovina: situação brasileira*. Jaboticabal: Funep, 2003. 154p.
- POESTER F.P. *Eficácia da vacina RB51 em novilhas*. 2006. Tese (Doutorado) Escola de Veterinária UFMG -Belo Horizonte.
- POESTER, F. P.; GONÇALVES, V. S. P.; LAGE, A.P. Brucellosis in Brazil. *Veterinary Microbiology*, v. 90, p.55-62, 2002.
- POESTER, F.P. *et al.*, “Efficacy of strain RB51 vaccine in heifers against experimental brucellosis”, *Vaccine*, v. 24, p. 5327- 5334, 2006.
- RAGAN, V. E. The Animal and Plant Health Inspection Service (APHIS) brucellosis eradication program in the United States. *Veterinary Microbiology*, v. 90, p.71-80, 2002.
- REZENDE, E. M.. *Análise multidimensional de causas múltiplas de óbitos humanos em Belo Horizonte, 1998*. 2003. Tese (Doutorado) - Escola de Veterinária – UFMG, Belo Horizonte.
- RIVERA, S. A., RAMÍREZ, M.C., LOPETEGUI, I.P. Eradication of bovine brucellosis in the 10th Region de Los Lagos, Chile. *Veterinary Microbiology*, v. 90, p.45-53, 2002.
- ROGAN, W.J. e GLADEN, B. Estimating prevalence from the results of a screening test. *American Journal of Epidemiology*, v.107, n.1, p. 71-76, 1978.
- SAMARTINO, L.E. Brucellosis in Argentina. *Veterinary Microbiology*, v. 90, p.71-80, 2002.
- SAMPAIO, I.B.M. *Análise de dados multidimensionais (Relatório de Pós-Doutorado)*. Madrid : Universidad Politecnica de Madrid, 123p.1993.
- SATSUMA, J., *et al.* Extending the SIR epidemic model. *Physica A-Statistical Mechanics and its Applications*, v. 336, n. 3–4, p. 369–375, 2004.

- SCHURIG, G.G., ROOP II, R.M., BAGCHI, T., BOYLE, S., BUHRMAN, D., SRIRANGANATHAN, N. Biological properties of RB51, a stable rough strain of *Brucella abortus*. *Veterinary Microbiology*, v. 28, p. 171–188, 1991.
- SALMAN, M.D.; MEYER, M.E. Epidemiology of bovine brucellosis in the Mexicali Valley, México: Literature review of disease-associated factors. *American Journal Veterinary Research*, v. 45, n. 8, p.1557-1560, 1984.
- SILVA, I., DANGOLLA, A., KULACHELVY, K. Seroepidemiology of *Brucella abortus* infection in bovids in Sri Lanka, *Preventive Veterinary Medicine*, v. 46, n.1, p. 51-59, 2000.
- SILVA, M. X. *Prevalência do vírus da Língua Azul pelo teste de Imunodifusão em Gel de Ágar (IDGA) e determinação de níveis tecnológicos de propriedades com rebanhos caprinos no estado do Ceará, Brasil*. 2002. Dissertação (Mestrado) - Escola de Veterinária – UFMG, Belo Horizonte.
- THRUSFIELD, M. *Epidemiologia Veterinária*. Acribia: Zaragoza. 1990. 339 p.
- TRÓPIA, M. A. S.. *Fatores predisponentes para a deficiência de vitamina A em escolares da área rural de novo cruzeiro – Minas Gerais - Brasil*. 2002. Tese (Doutorado) - Escola de Veterinária – UFMG, Belo Horizonte.
- VALENTIN, J.L. *Ecologia Numérica – uma introdução à análise multivariada de dados ecológicos*. Rio de Janeiro: Editora Interciência. 115p. 2000.
- VAN WAVEREN, G.M. The control of brucellosis in The Netherlands. *Veterinary Record*, v. 72, p. 928-933, 1960.
- VARGAS, F.J. Brucellosis in Venezuela. *Veterinary Microbiology*, v. 90, p.39-44, 2002.
- VASCONCELLOS, S.A., ITO, F.H., CÔRTEZ, J.A. Bases para a prevenção da brucelose animal. *Comunicação Científica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, São Paulo*, v.11, n.1, p.25-36, 1987.
- VOLPE, F. M.. *Eletroconvulsoterapia para episódios maníacos em um hospital de Belo Horizonte, 1996 a 2000*. 2001. Dissertação (Mestrado) - Escola de Veterinária – UFMG, Belo Horizonte.
- WHITE, G.C., SWETT, P.P. Bang's disease infection transmitted to a dairy herd by horses. *Journal American Veterinary Medical Association*, V. 87, P. 146-150, 1935.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION – WHO. Bacterial and viral zoonosis. *Technical Report Series*, n. 682,146p. 1982.
- WYATT, H.V. Royal Navy Surgeons and the transmission of brucellosis by goats' milk. *R. Naval Med. Serv* n.85, p. 112-117, 1999.

YOUNG, E.J. An overview of human brucellosis. *Clin. Infec. Disease* v. 21, p. 283-290, 1995

ZAMBORLINI, L.C.. *Estudo genético-quantitativo de índices de*

prêmios médios de animais puro sangue inglês nos principais hipódromos brasileiro. 1980.
Dissertação (Mestrado) - Escola de Veterinária – UFMG, Belo Horizonte.

ANEXO 1: Algoritmo do MBI para brucelose bovina em fêmeas com mais de 24 meses e população constante com taxa de vacinação de 25%, 50%, 75%, 90% e 95%.

```

//Observações: população fêmea, constante, sem aborto, vacinação
contínua
//Dados de entrada
//N - população total

N=1700; //N - população total
dt=0.01; //dt - intervalo de tempo
mu=8; //mu - taxa de nascimento
ni=4*mu/dt; //número de intervalos
ho=0.09; //ho - proporção de filhotes que nascem
latente primíparas
gam=5/3; //gam - taxa na qual portadoras latentes
tornam-se infecciosas
sig=1/6; //sig - período infeccioso
alf=0; //alf - abortos gerados pelas infectadas -
nulo
p=0.25; //p - vacinação (nas fêmeas susceptíveis
sem distinção)
tv=0; //tv - tempo para vacinação pulsada
bet=7.98*10^(-9); //bet - percentual de contatos que geram
infeccção
S0=0.8*N;
V0=0.0*N;
L10=0.05*N;
I10=0.05*N;
L20=0.05*N;
I20=N-S0-V0-L10-I10-L20;

//População inicial
//coluna 1 - estado do indivíduo

P=[zeros(S0,1);ones(V0,1);2*ones(L10,1);3*ones(I10,1);4*ones(L20,1);5*one
s(I20,1)];

//coluna 2 - idade do indivíduo e max idade do indivíduo

P(:,2)=-mu*0.25*log(rand(N,1));

P(:,3)=-mu*log(rand(N,1));

//tempo q o indv está L1 e tempo max

ind=find(P(:,1)==2);
nind=length(ind);
P(ind,4)=-gam*0.5*log(rand(nind,1));
P(ind,5)=-gam*log(rand(nind,1));

//tempo q o indv está I1 e tempo max

```

```

inda=find(P(:,1)==3);
ninda=length(inda);
P(inda,6)=-sig*0.25*log(rand(ninda,1));
P(inda,7)=-sig*log(rand(ninda,1));

//tempo q o indiv está L2 e tempo max

indb=find(P(:,1)==4);
nindb=length(indb);
P(indb,8)=-gam*0.25*log(rand(nindb,1));
P(indb,9)=-gam*log(rand(nindb,1));

//tempo q o indiv está I2 e tempo max

indc=find(P(:,1)==5);
nindc=length(indc);
P(indc,10)=-sig*0.25*log(rand(nindc,1));
P(indc,11)=-sig*log(rand(nindc,1));

//Numero de S, V, L1, I1, L2, I2 - Inicial

S(1)=length(find(P(:,1)==0));
V(1)=length(find(P(:,1)==1));
L1(1)=length(find(P(:,1)==2));
I1(1)=length(find(P(:,1)==3));
L2(1)=length(find(P(:,1)==4));
I2(1)=length(find(P(:,1)==5));
t(1)=0;

//Processo Iterativo
for k=1:ni

//Inicio do individuos
for kk=1:N

//Morte, sim - 0 e não - suscetível?
//0,1,2,3,4,5 => 0

if P(kk,2)>P(kk,3)
P(kk,1)=0; //Torna-se suscetivel
P(kk,2)=0; //Reinicia o tempo de vida
P(kk,3)=-mu*log(rand(1,1));

P(kk,4)=0;P(kk,5)=0;P(kk,6)=0;P(kk,7)=0;P(kk,8)=0;P(kk,9)=0;P(kk,10)=0;P(
kk,11)=0;
else

if P(kk,1)==0 //suscetível? se falso vai verificar se latente
1?
if rand(1,1)>(1-p) & P(kk,2)>=1.5 & P(kk,2) <= 2.5 //Vacinar?
P(kk,1)=1;
else

//if P(kk,2)>=1.5 & P(kk,2) <= 2.5 //vacinação em torno de 24 meses
//if P(kk,2)>=3.5 & P(kk,2) <= 4.5 //vacinação em torno de 48 meses

```

```

//Escolha aleatória de um indivíduo, o encontro determina se passará
para L1
//Se for o mesmo é como se não tivesse encontro

ind=round(N*rand(1,1));
if ind<1
ind=1;

if ind~=kk //É o mesmo? Se não continua
if P(ind,1)==2 | 3 | 4 | 5
if rand(1,1)>(1-bet)
P(kk,1)=2;
P(kk,4)=0;
P(kk,5)=-gam*log(rand(1,1));
end //if rand(1,1)>(1-bet)
end //if P(ind,1)==2 | 3 | 4 | 5
end //if ind~=kk
end //in inf<1
end //if rand(1,1)>(1-P)
end //if P(kk,1)==0
end //if P(kk,2)>P(kk,3)

//Latência L1

if P(kk,1)==2
if P(kk,4)>P(kk,5)
P(kk,1)=3;

P(kk,6)=0;P(kk,4)=0;P(kk,5)=0;P(kk,8)=0;P(kk,9)=0;P(kk,10)=0;P(kk,11)=0;
P(kk,7)=-sig*log(rand(1,1));
else
P(kk,4)=P(kk,4)+dt;
end
end //if P(kk,1)==2

// Infectado I1

if P(kk,1)==3
if P(kk,6)>P(kk,7)
P(kk,1)=4;

P(kk,8)=0;P(kk,4)=0;P(kk,5)=0;P(kk,6)=0;P(kk,7)=0;P(kk,10)=0;P(kk,11)=0;
P(kk,9)=-sig*log(rand(1,1));
else
P(kk,6)=P(kk,6)+dt;
end
end //if P(kk,1)==3

// Latência L2

if P(kk,1)==4
if P(kk,8)>P(kk,9)
P(kk,1)=5;

P(kk,10)=0;P(kk,4)=0;P(kk,5)=0;P(kk,6)=0;P(kk,7)=0;P(kk,8)=0;P(kk,9)=0;
P(kk,11)=-gam*log(rand(1,1));
else

```

```

        P(kk,8)=P(kk,8)+dt;
    end
end //if P(kk,1)==4

// Infectado I2

    if P(kk,1)==5
        if P(kk,10)>P(kk,11)
            P(kk,1)=0;        //Torna-se suscetivel
            P(kk,2)=0;        //Reinicia o tempo de vida
            P(kk,3)=-mu*log(rand(1,1));

P(kk,4)=0;P(kk,5)=0;P(kk,6)=0;P(kk,7)=0;P(kk,8)=0;P(kk,9)=0;P(kk,10)=0;P(
kk,11)=0;
            else
                if rand(1,1)>(1-sig)
                    P(kk,1)=4;
                    P(kk,8)=0;
                    P(kk,9)=-gam*log(rand(1,1));
                end //if rand(1,1)>(1-sig)

                P(kk,10)=P(kk,10)+dt;

            end //if P(kk,10)>P(kk,11)
        end //if P(kk,1)==5
//Individuos envelhecem em dt

        P(kk,2)=P(kk,2)+dt;

    end //for K=1:N

//Numero de S,V,L1,I1,L2,I2

    S(k+1)=length(find(P(:,1)==0));
    V(k+1)=length(find(P(:,1)==1));
    L1(k+1)=length(find(P(:,1)==2));
    I1(k+1)=length(find(P(:,1)==3));
    L2(k+1)=length(find(P(:,1)==4));
    I2(k+1)=length(find(P(:,1)==5));
    t(k+1)=t(k)+1;

    FI(k)=(L1(k+1)+I1(k+1)+L2(k+1)+I2(k+1))/N);

end //for k=1:ni

toc()

//Figuras

//scf(0) //abri janela 1
//subplot(321)
//plot2d(t,S)
//xtitle(['t'],'','Suscetivel');
//subplot(322)
//plot2d(t,V)

```

```

//xtitle(['t'],'','Vacinado');
//subplot(323)
//plot2d(t,L1)
//xtitle(['t'],'','Latente 1');
//subplot(324)
//plot2d(t,I1)
//xtitle(['t'],'','Infectado 1');
//subplot(325)
//plot2d(t,L2)
//xtitle(['t'],'','Latente 2');
//subplot(326)
//plot2d(t,I2)
//xtitle(['t'],'','Infectado 2');
//scf(1) //abri janela 2
plot2d(FI)

//<><><><><><><>

N=1700; //N - população total
dt=0.01; //dt - intervalo de tempo
mu=8; //mu - taxa de nascimento
ni=4*mu/dt; //número de intervalos
ho=0.09; //ho - proporção de filhotes que nascem
latente primíparas
gam=5/3; //gam - taxa na qual portadoras latentes
tornam-se infecciosas
sig=1/6; //sig - período infeccioso
alf=0; //alf - abortos gerados pelas infectadas -
nulo
p=0.50; //p - vacinação (nas fêmeas susceptíveis
sem distinção)
tv=0; //tv - tempo para vacinação pulsada
bet=7.98*10^(-9); //bet - percentual de contatos que geram
infeccção
S0=0.8*N;
V0=0.0*N;
L10=0.05*N;
I10=0.05*N;
L20=0.05*N;
I20=N-S0-V0-L10-I10-L20;

//População inicial
//coluna 1 - estado do indivíduo

P=[zeros(S0,1);ones(V0,1);2*ones(L10,1);3*ones(I10,1);4*ones(L20,1);5*one
s(I20,1)];

//coluna 2 - idade do indivíduo e max idade do indivíduo

P(:,2)=-mu*0.25*log(rand(N,1));

P(:,3)=-mu*log(rand(N,1));

//tempo q o indv está L1 e tempo max

ind=find(P(:,1)==2);

```

```

nind=length(ind);
P(ind,4)=-gam*0.5*log(rand(nind,1));
P(ind,5)=-gam*log(rand(nind,1));

//tempo q o indiv está I1 e tempo max

inda=find(P(:,1)==3);
ninda=length(inda);
P(inda,6)=-sig*0.25*log(rand(ninda,1));
P(inda,7)=-sig*log(rand(ninda,1));

//tempo q o indiv está L2 e tempo max

indb=find(P(:,1)==4);
nindb=length(indb);
P(indb,8)=-gam*0.25*log(rand(nindb,1));
P(indb,9)=-gam*log(rand(nindb,1));

//tempo q o indiv está I2 e tempo max

indc=find(P(:,1)==5);
nindc=length(indc);
P(indc,10)=-sig*0.25*log(rand(nindc,1));
P(indc,11)=-sig*log(rand(nindc,1));

//Numero de S, V, L1, I1, L2, I2 - Inicial

S(1)=length(find(P(:,1)==0));
V(1)=length(find(P(:,1)==1));
L1(1)=length(find(P(:,1)==2));
I1(1)=length(find(P(:,1)==3));
L2(1)=length(find(P(:,1)==4));
I2(1)=length(find(P(:,1)==5));
t(1)=0;

//Processo Iterativo
for k=1:ni

//Inicio do individuos
for kk=1:N

//Morte, sim - 0 e não - suscetível?
//0,1,2,3,4,5 => 0

if P(kk,2)>P(kk,3)
P(kk,1)=0; //Torna-se suscetivel
P(kk,2)=0; //Reinicia o tempo de vida
P(kk,3)=-mu*log(rand(1,1));

P(kk,4)=0;P(kk,5)=0;P(kk,6)=0;P(kk,7)=0;P(kk,8)=0;P(kk,9)=0;P(kk,10)=0;P(
kk,11)=0;
else

if P(kk,1)==0 //suscetível? se falso vai verificar se latente
1?
if rand(1,1)>(1-p) & P(kk,2)>=1.5 & P(kk,2) <= 2.5 //Vacinar?
P(kk,1)=1;

```

```

else

//if P(kk,2)>=1.5 & P(kk,2) <= 2.5 //vacinação em torno de 24 meses
//if P(kk,2)>=3.5 & P(kk,2) <= 4.5 //vacinação em torno de 24 meses

//Escolha aleatória de um indivíduo, o encontro determina se passará
para L1
//Se for o mesmo é como se não tivesse encontro

ind=round(N*rand(1,1));
if ind<1
ind=1;

if ind~=kk //É o mesmo? Se não continua
if P(ind,1)==2 | 3 | 4 | 5
if rand(1,1)>(1-bet)
P(kk,1)=2;
P(kk,4)=0;
P(kk,5)=-gam*log(rand(1,1));
end //if rand(1,1)>(1-bet)
end //if P(ind,1)==2 | 3 | 4 | 5
end //if ind~=kk
end //in inf<1
end //if rand(1,1)>(1-P)
end //if P(kk,1)==0
end //if P(kk,2)>P(kk,3)

//Latência L1

if P(kk,1)==2
if P(kk,4)>P(kk,5)
P(kk,1)=3;

P(kk,6)=0;P(kk,4)=0;P(kk,5)=0;P(kk,8)=0;P(kk,9)=0;P(kk,10)=0;P(kk,11)=0;
P(kk,7)=-sig*log(rand(1,1));
else
P(kk,4)=P(kk,4)+dt;
end
end //if P(kk,1)==2

// Infectado I1

if P(kk,1)==3
if P(kk,6)>P(kk,7)
P(kk,1)=4;

P(kk,8)=0;P(kk,4)=0;P(kk,5)=0;P(kk,6)=0;P(kk,7)=0;P(kk,10)=0;P(kk,11)=0;
P(kk,9)=-sig*log(rand(1,1));
else
P(kk,6)=P(kk,6)+dt;
end
end //if P(kk,1)==3

// Latência L2

if P(kk,1)==4
if P(kk,8)>P(kk,9)

```



```

        P(kk,1)=5;
P(kk,10)=0;P(kk,4)=0;P(kk,5)=0;P(kk,6)=0;P(kk,7)=0;P(kk,8)=0;P(kk,9)=0;
        P(kk,11)=-gam*log(rand(1,1));
        else
            P(kk,8)=P(kk,8)+dt;
        end
    end //if P(kk,1)==4

// Infectado I2

    if P(kk,1)==5
        if P(kk,10)>P(kk,11)
            P(kk,1)=0; //Torna-se suscetivel
            P(kk,2)=0; //Reinicia o tempo de vida
            P(kk,3)=-mu*log(rand(1,1));

P(kk,4)=0;P(kk,5)=0;P(kk,6)=0;P(kk,7)=0;P(kk,8)=0;P(kk,9)=0;P(kk,10)=0;P(
kk,11)=0;
            else
                if rand(1,1)>(1-sig)
                    P(kk,1)=4;
                    P(kk,8)=0;
                    P(kk,9)=-gam*log(rand(1,1));
                end //if rand(1,1)>(1-sig)

                P(kk,10)=P(kk,10)+dt;

            end //if P(kk,10)>P(kk,11)
        end //if P(kk,1)==5
//Individuos envelhecem em dt

        P(kk,2)=P(kk,2)+dt;

    end //for K=1:N

//Numero de S,V,L1,I1,L2,I2

    S(k+1)=length(find(P(:,1)==0));
    V(k+1)=length(find(P(:,1)==1));
    L1(k+1)=length(find(P(:,1)==2));
    I1(k+1)=length(find(P(:,1)==3));
    L2(k+1)=length(find(P(:,1)==4));
    I2(k+1)=length(find(P(:,1)==5));
    t(k+1)=t(k)+1;

    FI(k)=(L1(k+1)+I1(k+1)+L2(k+1)+I2(k+1))/N);

end //for k=1:ni

toc()

//Figuras

//scf(0) //abri janela 1

```

```

//subplot(321)
//plot2d(t,S)
//xtitle(['t'],'','Suscetível');
//subplot(322)
//plot2d(t,V)
//xtitle(['t'],'','Vacinado');
//subplot(323)
//plot2d(t,L1)
//xtitle(['t'],'','Latente 1');
//subplot(324)
//plot2d(t,I1)
//xtitle(['t'],'','Infectado 1');
//subplot(325)
//plot2d(t,L2)
//xtitle(['t'],'','Latente 2');
//subplot(326)
//plot2d(t,I2)
//xtitle(['t'],'','Infectado 2');
//scf(1) //abri janela 2
plot2d(FI)

//<><><><><><><>

N=1700; //N - população total
dt=0.01; //dt - intervalo de tempo
mu=8; //mu - taxa de nascimento
ni=4*mu/dt; //número de intervalos
ho=0.09; //ho - proporção de filhotes que nascem
latente primíparas
gam=5/3; //gam - taxa na qual portadoras latentes
tornam-se infecciosas
sig=1/6; //sig - período infeccioso
alf=0; //alf - abortos gerados pelas infectadas -
nulo
p=0.75; //p - vacinação (nas fêmeas susceptíveis
sem distinção)
tv=0; //tv - tempo para vacinação pulsada
bet=7.98*10^(-9); //bet - percentual de contatos que geram
infeccção
S0=0.8*N;
V0=0.0*N;
L10=0.05*N;
I10=0.05*N;
L20=0.05*N;
I20=N-S0-V0-L10-I10-L20;

//População inicial
//coluna 1 - estado do indivíduo

P=[zeros(S0,1);ones(V0,1);2*ones(L10,1);3*ones(I10,1);4*ones(L20,1);5*one
s(I20,1)];

//coluna 2 - idade do indivíduo e max idade do indivíduo
P(:,2)=-mu*0.25*log(rand(N,1));

```

```

P(:,3)=-mu*log(rand(N,1));

//tempo q o indiv está L1 e tempo max

ind=find(P(:,1)==2);
nind=length(ind);
P(ind,4)=-gam*0.5*log(rand(nind,1));
P(ind,5)=-gam*log(rand(nind,1));

//tempo q o indiv está I1 e tempo max

inda=find(P(:,1)==3);
ninda=length(inda);
P(inda,6)=-sig*0.25*log(rand(ninda,1));
P(inda,7)=-sig*log(rand(ninda,1));

//tempo q o indiv está L2 e tempo max

indb=find(P(:,1)==4);
nindb=length(indb);
P(indb,8)=-gam*0.25*log(rand(nindb,1));
P(indb,9)=-gam*log(rand(nindb,1));

//tempo q o indiv está I2 e tempo max

indc=find(P(:,1)==5);
nindc=length(indc);
P(indc,10)=-sig*0.25*log(rand(nindc,1));
P(indc,11)=-sig*log(rand(nindc,1));

//Numero de S, V, L1, I1, L2, I2 - Inicial

S(1)=length(find(P(:,1)==0));
V(1)=length(find(P(:,1)==1));
L1(1)=length(find(P(:,1)==2));
I1(1)=length(find(P(:,1)==3));
L2(1)=length(find(P(:,1)==4));
I2(1)=length(find(P(:,1)==5));
t(1)=0;

//Processo Iterativo
for k=1:ni

//Inicio do individuos
for kk=1:N

//Morte, sim - 0 e não - suscetível?
//0,1,2,3,4,5 => 0

if P(kk,2)>P(kk,3)
P(kk,1)=0; //Torna-se suscetivel
P(kk,2)=0; //Reinicia o tempo de vida
P(kk,3)=-mu*log(rand(1,1));

P(kk,4)=0;P(kk,5)=0;P(kk,6)=0;P(kk,7)=0;P(kk,8)=0;P(kk,9)=0;P(kk,10)=0;P(
kk,11)=0;
else

```

```

        if P(kk,1)==0 //suscetível? se falso vai verificar se latente
1?
        if rand(1,1)>(1-p) & P(kk,2)>=1.5 & P(kk,2) <= 2.5 //Vacinar?
            P(kk,1)=1;
        else

//if P(kk,2)>=1.5 & P(kk,2) <= 2.5 //vacinação em torno de 24 meses
//if P(kk,2)>=3.5 & P(kk,2) <= 4.5 //vacinação em torno de 24 meses

//Escolha aleatória de um indivíduo, o encontro determina se passará
para L1
//Se for o mesmo é como se não tivesse encontro

        ind=round(N*rand(1,1));
        if ind<1
            ind=1;

        if ind~=kk //É o mesmo? Se não continua
            if P(ind,1)==2 | 3 | 4 | 5
                if rand(1,1)>(1-bet)
                    P(kk,1)=2;
                    P(kk,4)=0;
                    P(kk,5)=-gam*log(rand(1,1));
                end //if rand(1,1)>(1-bet)
            end //if P(ind,1)==2 | 3 | 4 | 5
        end //if ind~=kk
    end //in inf<1
end //if rand(1,1)>(1-P)
end //if P(kk,1)==0
end //if P(kk,2)>P(kk,3)

//Latência L1

        if P(kk,1)==2
            if P(kk,4)>P(kk,5)
                P(kk,1)=3;

P(kk,6)=0;P(kk,4)=0;P(kk,5)=0;P(kk,8)=0;P(kk,9)=0;P(kk,10)=0;P(kk,11)=0;
                P(kk,7)=-sig*log(rand(1,1));
            else
                P(kk,4)=P(kk,4)+dt;
            end
        end //if P(kk,1)==2

// Infectado I1

        if P(kk,1)==3
            if P(kk,6)>P(kk,7)
                P(kk,1)=4;

P(kk,8)=0;P(kk,4)=0;P(kk,5)=0;P(kk,6)=0;P(kk,7)=0;P(kk,10)=0;P(kk,11)=0;
                P(kk,9)=-sig*log(rand(1,1));
            else
                P(kk,6)=P(kk,6)+dt;
            end
        end //if P(kk,1)==3

```

```

// Latência L2

    if P(kk,1)==4
    if P(kk,8)>P(kk,9)
        P(kk,1)=5;

P(kk,10)=0;P(kk,4)=0;P(kk,5)=0;P(kk,6)=0;P(kk,7)=0;P(kk,8)=0;P(kk,9)=0;
    P(kk,11)=-gam*log(rand(1,1));
    else
        P(kk,8)=P(kk,8)+dt;
    end
end //if P(kk,1)==4

// Infectado I2

    if P(kk,1)==5
    if P(kk,10)>P(kk,11)
        P(kk,1)=0; //Torna-se suscetivel
        P(kk,2)=0; //Reinicia o tempo de vida
        P(kk,3)=-mu*log(rand(1,1));

P(kk,4)=0;P(kk,5)=0;P(kk,6)=0;P(kk,7)=0;P(kk,8)=0;P(kk,9)=0;P(kk,10)=0;P(
kk,11)=0;
    else
    if rand(1,1)>(1-sig)
        P(kk,1)=4;
        P(kk,8)=0;
        P(kk,9)=-gam*log(rand(1,1));
    end //if rand(1,1)>(1-sig)

        P(kk,10)=P(kk,10)+dt;

    end //if P(kk,10)>P(kk,11)
    end //if P(kk,1)==5
//Individuos envelhecem em dt

    P(kk,2)=P(kk,2)+dt;

end //for K=1:N

//Numero de S,V,L1,I1,L2,I2

S(k+1)=length(find(P(:,1)==0));
V(k+1)=length(find(P(:,1)==1));
L1(k+1)=length(find(P(:,1)==2));
I1(k+1)=length(find(P(:,1)==3));
L2(k+1)=length(find(P(:,1)==4));
I2(k+1)=length(find(P(:,1)==5));
t(k+1)=t(k)+1;

FI(k)=(L1(k+1)+I1(k+1)+L2(k+1)+I2(k+1))/N);

end //for k=1:ni

```

```

toc()

//Figuras

//scf(0) //abri janela 1
//subplot(321)
//plot2d(t,S)
//xtitle(['t'],'','Suscetível');
//subplot(322)
//plot2d(t,V)
//xtitle(['t'],'','Vacinado');
//subplot(323)
//plot2d(t,L1)
//xtitle(['t'],'','Latente 1');
//subplot(324)
//plot2d(t,I1)
//xtitle(['t'],'','Infectado 1');
//subplot(325)
//plot2d(t,L2)
//xtitle(['t'],'','Latente 2');
//subplot(326)
//plot2d(t,I2)
//xtitle(['t'],'','Infectado 2');
//scf(1) //abri janela 2
plot2d(FI)

//<><><><><><><>

N=1700; //N - população total
dt=0.01; //dt - intervalo de tempo
mu=8; //mu - taxa de nascimento
ni=4*mu/dt; //número de intervalos
ho=0.09; //ho - proporção de filhotes que nascem
latente primíparas
gam=5/3; //gam - taxa na qual portadoras latentes
tornam-se infecciosas
sig=1/6; //sig - período infeccioso
alf=0; //alf - abortos gerados pelas infectadas -
nulo
p=0.90; //p - vacinação (nas fêmeas susceptíveis
sem distinção)
tv=0; //tv - tempo para vacinação pulsada
bet=7.98*10^(-9); //bet - percentual de contatos que geram
infeccção
S0=0.8*N;
V0=0.0*N;
L10=0.05*N;
I10=0.05*N;
L20=0.05*N;
I20=N-S0-V0-L10-I10-L20;

//População inicial
//coluna 1 - estado do indivíduo

P=[zeros(S0,1);ones(V0,1);2*ones(L10,1);3*ones(I10,1);4*ones(L20,1);5*one
s(I20,1)];

```

```

//coluna 2 - idade do indivíduo e max idade do indivíduo
P(:,2)=-mu*0.25*log(rand(N,1));

P(:,3)=-mu*log(rand(N,1));

//tempo q o indiv está L1 e tempo max
ind=find(P(:,1)==2);
nind=length(ind);
P(ind,4)=-gam*0.5*log(rand(nind,1));
P(ind,5)=-gam*log(rand(nind,1));

//tempo q o indiv está I1 e tempo max
inda=find(P(:,1)==3);
ninda=length(inda);
P(inda,6)=-sig*0.25*log(rand(ninda,1));
P(inda,7)=-sig*log(rand(ninda,1));

//tempo q o indiv está L2 e tempo max
indb=find(P(:,1)==4);
nindb=length(indb);
P(indb,8)=-gam*0.25*log(rand(nindb,1));
P(indb,9)=-gam*log(rand(nindb,1));

//tempo q o indiv está I2 e tempo max
indc=find(P(:,1)==5);
nindc=length(indc);
P(indc,10)=-sig*0.25*log(rand(nindc,1));
P(indc,11)=-sig*log(rand(nindc,1));

//Numero de S, V, L1, I1, L2, I2 - Inicial
S(1)=length(find(P(:,1)==0));
V(1)=length(find(P(:,1)==1));
L1(1)=length(find(P(:,1)==2));
I1(1)=length(find(P(:,1)==3));
L2(1)=length(find(P(:,1)==4));
I2(1)=length(find(P(:,1)==5));
t(1)=0;

//Processo Iterativo
for k=1:ni

//Inicio do individuos
for kk=1:N

//Morte, sim - 0 e não - suscetível?
//0,1,2,3,4,5 => 0

if P(kk,2)>P(kk,3)
P(kk,1)=0; //Torna-se suscetivel
P(kk,2)=0; //Reinicia o tempo de vida

```

```

P(kk,3)=-mu*log(rand(1,1));
P(kk,4)=0;P(kk,5)=0;P(kk,6)=0;P(kk,7)=0;P(kk,8)=0;P(kk,9)=0;P(kk,10)=0;P(
kk,11)=0;
else
    if P(kk,1)==0 //suscetível? se falso vai verificar se latente
1?
        if rand(1,1)>(1-p) & P(kk,2)>=1.5 & P(kk,2) <= 2.5 //Vacinar?
            P(kk,1)=1;
        else

//if P(kk,2)>=1.5 & P(kk,2) <= 2.5 //vacinação em torno de 24 meses
//if P(kk,2)>=3.5 & P(kk,2) <= 4.5 //vacinação em torno de 24 meses

//Escolha aleatória de um indivíduo, o encontro determina se passará
para L1
//Se for o mesmo é como se não tivesse encontro

        ind=round(N*rand(1,1));
        if ind<1
            ind=1;

            if ind~=kk //É o mesmo? Se não continua
                if P(ind,1)==2 | 3 | 4 | 5
                    if rand(1,1)>(1-bet)
                        P(kk,1)=2;
                        P(kk,4)=0;
                        P(kk,5)=-gam*log(rand(1,1));
                    end //if rand(1,1)>(1-bet)
                end //if P(ind,1)==2 | 3 | 4 | 5
            end //if ind~=kk
        end //in inf<1
    end //if rand(1,1)>(1-P)
end //if P(kk,1)==0
end //if P(kk,2)>P(kk,3)

//Latência L1

    if P(kk,1)==2
        if P(kk,4)>P(kk,5)
            P(kk,1)=3;

P(kk,6)=0;P(kk,4)=0;P(kk,5)=0;P(kk,8)=0;P(kk,9)=0;P(kk,10)=0;P(kk,11)=0;
        P(kk,7)=-sig*log(rand(1,1));
        else
            P(kk,4)=P(kk,4)+dt;
        end
    end //if P(kk,1)==2

// Infectado I1

    if P(kk,1)==3
        if P(kk,6)>P(kk,7)
            P(kk,1)=4;

P(kk,8)=0;P(kk,4)=0;P(kk,5)=0;P(kk,6)=0;P(kk,7)=0;P(kk,10)=0;P(kk,11)=0;

```



```

        P(kk,9)=-sig*log(rand(1,1));
    else
        P(kk,6)=P(kk,6)+dt;
    end
end //if P(kk,1)==3

// Latência L2

    if P(kk,1)==4
    if P(kk,8)>P(kk,9)
        P(kk,1)=5;

P(kk,10)=0;P(kk,4)=0;P(kk,5)=0;P(kk,6)=0;P(kk,7)=0;P(kk,8)=0;P(kk,9)=0;
        P(kk,11)=-gam*log(rand(1,1));
    else
        P(kk,8)=P(kk,8)+dt;
    end
end //if P(kk,1)==4

// Infectado I2

    if P(kk,1)==5
    if P(kk,10)>P(kk,11)
        P(kk,1)=0; //Torna-se suscetivel
        P(kk,2)=0; //Reinicia o tempo de vida
        P(kk,3)=-mu*log(rand(1,1));

P(kk,4)=0;P(kk,5)=0;P(kk,6)=0;P(kk,7)=0;P(kk,8)=0;P(kk,9)=0;P(kk,10)=0;P(
kk,11)=0;
        else
        if rand(1,1)>(1-sig)
            P(kk,1)=4;
            P(kk,8)=0;
            P(kk,9)=-gam*log(rand(1,1));
        end //if rand(1,1)>(1-sig)

        P(kk,10)=P(kk,10)+dt;

        end //if P(kk,10)>P(kk,11)
    end //if P(kk,1)==5
//Individuos envelhecem em dt

        P(kk,2)=P(kk,2)+dt;

end //for K=1:N

//Numero de S,V,L1,I1,L2,I2

S(k+1)=length(find(P(:,1)==0));
V(k+1)=length(find(P(:,1)==1));
L1(k+1)=length(find(P(:,1)==2));
I1(k+1)=length(find(P(:,1)==3));
L2(k+1)=length(find(P(:,1)==4));
I2(k+1)=length(find(P(:,1)==5));
t(k+1)=t(k)+1;

```

```

    FI(k)=(L1(k+1)+I1(k+1)+L2(k+1)+I2(k+1))/N);
end    //for k=1:ni

toc()

//Figuras

//scf(0) //abri janela 1
//subplot(321)
//plot2d(t,S)
//xtitle(['t'],'','Suscetível');
//subplot(322)
//plot2d(t,V)
//xtitle(['t'],'','Vacinado');
//subplot(323)
//plot2d(t,L1)
//xtitle(['t'],'','Latente 1');
//subplot(324)
//plot2d(t,I1)
//xtitle(['t'],'','Infectado 1');
//subplot(325)
//plot2d(t,L2)
//xtitle(['t'],'','Latente 2');
//subplot(326)
//plot2d(t,I2)
//xtitle(['t'],'','Infectado 2');
//scf(1) //abri janela 2
plot2d(FI)

//<><><><><><><>

N=1700; //N - população total
dt=0.01; //dt - intervalo de tempo
mu=8; //mu - taxa de nascimento
ni=4*mu/dt; //número de intervalos
ho=0.09; //ho - proporção de filhotes que nascem
latente primíparas
gam=5/3; //gam - taxa na qual portadoras latentes
tornam-se infecciosas
sig=1/6; //sig - período infeccioso
alf=0; //alf - abortos gerados pelas infectadas -
nulo
p=0.95; //p - vacinação (nas fêmeas susceptíveis
sem distinção)
tv=0; //tv - tempo para vacinação pulsada
bet=7.98*10^(-9); //bet - percentual de contatos que geram
infeccção
S0=0.8*N;
V0=0.0*N;
L10=0.05*N;
I10=0.05*N;
L20=0.05*N;
I20=N-S0-V0-L10-I10-L20;

```

```

//População inicial
//coluna 1 - estado do indivíduo

P=[zeros(S0,1);ones(V0,1);2*ones(L10,1);3*ones(I10,1);4*ones(L20,1);5*ones(I20,1)];

//coluna 2 - idade do indivíduo e max idade do indivíduo

P(:,2)=-mu*0.25*log(rand(N,1));

P(:,3)=-mu*log(rand(N,1));

//tempo q o indv está L1 e tempo max

ind=find(P(:,1)==2);
nind=length(ind);
P(ind,4)=-gam*0.5*log(rand(nind,1));
P(ind,5)=-gam*log(rand(nind,1));

//tempo q o indv está I1 e tempo max

inda=find(P(:,1)==3);
ninda=length(inda);
P(inda,6)=-sig*0.25*log(rand(ninda,1));
P(inda,7)=-sig*log(rand(ninda,1));

//tempo q o indv está L2 e tempo max

indb=find(P(:,1)==4);
nindb=length(indb);
P(indb,8)=-gam*0.25*log(rand(nindb,1));
P(indb,9)=-gam*log(rand(nindb,1));

//tempo q o indv está I2 e tempo max

indc=find(P(:,1)==5);
nindc=length(indc);
P(indc,10)=-sig*0.25*log(rand(nindc,1));
P(indc,11)=-sig*log(rand(nindc,1));

//Numero de S, V, L1, I1, L2, I2 - Inicial

S(1)=length(find(P(:,1)==0));
V(1)=length(find(P(:,1)==1));
L1(1)=length(find(P(:,1)==2));
I1(1)=length(find(P(:,1)==3));
L2(1)=length(find(P(:,1)==4));
I2(1)=length(find(P(:,1)==5));
t(1)=0;

//Processo Iterativo
for k=1:ni

//Inicio do individuos
for kk=1:N

```

```

//Morte, sim - 0 e não - suscetível?
//0,1,2,3,4,5 => 0

    if P(kk,2)>P(kk,3)
        P(kk,1)=0; //Torna-se suscetível
        P(kk,2)=0; //Reinicia o tempo de vida
        P(kk,3)=-mu*log(rand(1,1));

P(kk,4)=0;P(kk,5)=0;P(kk,6)=0;P(kk,7)=0;P(kk,8)=0;P(kk,9)=0;P(kk,10)=0;P(
kk,11)=0;
        else

            if P(kk,1)==0 //suscetível? se falso vai verificar se latente
1?
                if rand(1,1)>(1-p) & P(kk,2)>=1.5 & P(kk,2) <= 2.5 //Vacinar?
                    P(kk,1)=1;
                else

                    //if P(kk,2)>=1.5 & P(kk,2) <= 2.5 //vacinação em torno de 24 meses
                    //if P(kk,2)>=3.5 & P(kk,2) <= 4.5 //vacinação em torno de 24 meses

                    //Escolha aleatória de um indivíduo, o encontro determina se passará
para L1
                    //Se for o mesmo é como se não tivesse encontro

                    ind=round(N*rand(1,1));
                    if ind<1
                        ind=1;

                    if ind~=kk //É o mesmo? Se não continua
                        if P(ind,1)==2 | 3 | 4 | 5
                            if rand(1,1)>(1-bet)
                                P(kk,1)=2;
                                P(kk,4)=0;
                                P(kk,5)=-gam*log(rand(1,1));
                            end //if rand(1,1)>(1-bet)
                        end //if P(ind,1)==2 | 3 | 4 | 5
                    end //if ind~=kk
                end //in inf<1
            end //if rand(1,1)>(1-P)
        end //if P(kk,1)==0
    end //if P(kk,2)>P(kk,3)

//Latência L1

    if P(kk,1)==2
        if P(kk,4)>P(kk,5)
            P(kk,1)=3;

P(kk,6)=0;P(kk,4)=0;P(kk,5)=0;P(kk,8)=0;P(kk,9)=0;P(kk,10)=0;P(kk,11)=0;
            P(kk,7)=-sig*log(rand(1,1));
        else
            P(kk,4)=P(kk,4)+dt;
        end
    end //if P(kk,1)==2

// Infectado I1

```

```

        if P(kk,1)==3
        if P(kk,6)>P(kk,7)
            P(kk,1)=4;
        end
    P(kk,8)=0;P(kk,4)=0;P(kk,5)=0;P(kk,6)=0;P(kk,7)=0;P(kk,10)=0;P(kk,11)=0;
        P(kk,9)=-sig*log(rand(1,1));
        else
            P(kk,6)=P(kk,6)+dt;
        end
    end //if P(kk,1)==3

// Latência L2

        if P(kk,1)==4
        if P(kk,8)>P(kk,9)
            P(kk,1)=5;
        end
    P(kk,10)=0;P(kk,4)=0;P(kk,5)=0;P(kk,6)=0;P(kk,7)=0;P(kk,8)=0;P(kk,9)=0;
        P(kk,11)=-gam*log(rand(1,1));
        else
            P(kk,8)=P(kk,8)+dt;
        end
    end //if P(kk,1)==4

// Infectado I2

        if P(kk,1)==5
        if P(kk,10)>P(kk,11)
            P(kk,1)=0; //Torna-se suscetivel
            P(kk,2)=0; //Reinicia o tempo de vida
            P(kk,3)=-mu*log(rand(1,1));
        end
    P(kk,4)=0;P(kk,5)=0;P(kk,6)=0;P(kk,7)=0;P(kk,8)=0;P(kk,9)=0;P(kk,10)=0;P(
kk,11)=0;
        else
        if rand(1,1)>(1-sig)
            P(kk,1)=4;
            P(kk,8)=0;
            P(kk,9)=-gam*log(rand(1,1));
        end //if rand(1,1)>(1-sig)

        P(kk,10)=P(kk,10)+dt;

        end //if P(kk,10)>P(kk,11)
    end //if P(kk,1)==5
//Individuos envelhecem em dt

        P(kk,2)=P(kk,2)+dt;

    end //for K=1:N

//Numero de S,V,L1,I1,L2,I2

    S(k+1)=length(find(P(:,1)==0));

```

```

V(k+1)=length(find(P(:,1)==1));
L1(k+1)=length(find(P(:,1)==2));
I1(k+1)=length(find(P(:,1)==3));
L2(k+1)=length(find(P(:,1)==4));
I2(k+1)=length(find(P(:,1)==5));
t(k+1)=t(k)+1;

FI(k)=(L1(k+1)+I1(k+1)+L2(k+1)+I2(k+1))/N);

end      //for k=1:ni

toc()

//Figuras

//scf(0) //abri janela 1
//subplot(321)
//plot2d(t,S)
//xtitle(['t'],'','Suscetível')
//subplot(322)
//plot2d(t,V)
//xtitle(['t'],'','Vacinado')
//subplot(323)
//plot2d(t,L1)
//xtitle(['t'],'','Latente 1')
//subplot(324)
//plot2d(t,I1)
//xtitle(['t'],'','Infectado 1')
//subplot(325)
//plot2d(t,L2)
//xtitle(['t'],'','Latente 2')
//subplot(326)
//plot2d(t,I2)
//xtitle(['t'],'','Infectado 2')
//scf(1) //abri janela 2
plot2d(FI)

```

Anexo 2: Questionário Epidemiológico