

Febre catarral maligna em bovino no estado do Rio de Janeiro - Relato de caso*

Alexandre Galvão¹, Caio Franco Galvão¹, Saulo Andrade Caldas², André Marandola dos Santos³, Mariana Sequeira d'Avila³, Gabriela de Carvalho Cid³, Vivian Assunção Nogueira⁴ e Tiago da Cunha Peixoto⁵⁺

ABSTRACT. Galvão A., Galvão C.F., Caldas S.A., dos Santos A.M., d'Avila M.S., Cid G. de C., Nogueira V.A. & Peixoto T.C. [**Malignant catarrhal fever in a bovine in the State of Rio de Janeiro - A case report.**] Febre catarral maligna em bovino no estado do Rio de Janeiro - Relato de caso. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*, 38(Supl.1):108-114, 2016. Departamento de Anatomia, Patologia e Clínicas Veterinárias, Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal da Bahia, Av. Adhemar de Barros, 500, Ondina, Salvador, BA 40170-110, Brasil. E-mail: tcpeixoto@ufba.br

The present work described a case of malignant catarrhal fever affecting a 6 year-old Holstein cattle from a farm situated in Amparo, RJ, which herd had close contact with sheep on the same farm. Clinical signs observed were consisted of depression, hyperthermia (42° C), anorexy, labourious breathing, excess of salivation, corneal opacity, profuse mucopurulent nasal discharge, apathy, erosions and ulcers in oral and nasal mucosa, detachment of tongue and hard palate epithelium, putrid halitosis, blindness, incoordination and recumbence followed by death. Evolution of disease was of 83 hours. Necropsy findings includes moderate increase of superficial lymph nodes, marked pulmonary edema, moderate catarrhal content in the bronchi, necrosis of tips of the buccal papillae, hyperemia and large areas of multifocal to coalescing ulceration in the hard palate and tongue. In the nasal cavity, there was moderate hyperemia, multiple erosions and ulcers, nasal turbinates covered by catarrhal to mucopurulent exudate and marked crusted dermatitis of muzzle. Kidneys had a natural surface with multiple millimetric whitish points. Additionally there was moderate hyperemia of the urinary bladder mucosa and congestion of meninges. Microscopic evaluation revealed in central nervous system a moderate infiltration of mononuclear cells in the adventitia and perivascular spaces associated with focal gliosis. In carotid rete there was a marked mononuclear inflammatory infiltrate in the media and adventitia tunic of the arteries. At the liver it was observed congestion and moderate mononuclear vasculitis and moderate periportal mononuclear inflammatory infiltrate. Lungs had moderate edema and mild mononuclear vasculitis and kidneys had congestion, mononuclear vasculitis and interstitial nephritis composed predominantly by macrophages and lymphocytes.

KEY WORDS. Ovine Herpesvirus 2, vasculitis, cattle, pathology.

* Recebido em 21 de março de 2016.

Aceito para publicação em 9 de maio de 2016.

¹ Médico-veterinário, DSc. Emater Quatis, Rua da Esperança, 15, Jardim Polastri, Quatis, RJ 27370-33. Email: tandyvet@gmail.com

² Médico-veterinário, DSc. Departamento de Medicina e Cirurgia Veterinária, Instituto de Veterinária (IV), Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), BR 465 Km 7, Seropédica, RJ 23890-000. E-mail: saulo-andrade@bol.com.br

³ Médica-veterinária, Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, IV, UFRRJ, BR 465 Km 7, Seropédica, RJ 23890-000 E-mails: andremarandola@yahoo.com.br; mariana_davila@hotmail.com; gabrieladecarvalhocid@gmail.com

⁴ Médica-veterinária, DSc. Departamento de Epidemiologia e Saúde Pública, IV, UFRRJ, BR 465 Km 7, Seropédica, RJ 23890-000. E-mail: vivianmedvet@yahoo.com.br

⁵ Médico-veterinário, DSc. Departamento de Anatomia, Patologia e Clínicas Veterinárias, Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal da Bahia, Av. Adhemar de Barros, 500, Ondina, Salvador, BA 40170-110. +Autor para correspondência, E-mail: tcpeixoto@ufba.br

RESUMO. Relata-se um caso de febre catarral maligna em uma vaca Holandesa com seis anos de idade criada em uma fazenda no município de Amparo, RJ, cujo rebanho bovino tinha estreito contato com ovinos criados na propriedade. Os sinais clínicos observados foram depressão, hipertermia (42°C), anorexia, respiração ofegante, sialorreia, opacidade da córnea, descarga nasal mucopurulenta profusa, apatia, erosões e úlceras na mucosa oral e nasal, desprendimento do epitélio da língua e do palato, halitose pútrida, cegueira, incoordenação e decúbito seguido de morte. A evolução da doença foi de 83 horas. Os achados de necropsia incluíam moderada linfadenomegalia de linfonodos superficiais, acentuado edema pulmonar, moderada quantidade de conteúdo catarral nos brônquios, necrose da extremidade das papilas cônicas da bochecha, hiperemia e grandes áreas de ulceração multifocais a coalescentes no palato duro e língua. Na cavidade nasal, havia moderada hiperemia, múltiplas erosões e úlceras, conchas nasais recobertas por exsudato catarral a mucopurulento, além de marcada dermatite crostosa do muflor. Nos rins verificaram-se na superfície natural múltiplos pontos milimétricos esbranquiçados. Adicionalmente verificaram-se moderada hiperemia da mucosa da vesícula urinária e congestão menigeana. A avaliação microscópica revelou, no sistema nervoso central, moderada infiltração de células mononucleares na adventícia e nos espaços perivasculares associados à gliose focal. Na *rete mirabile* carotídea havia marcado infiltrado inflamatório mononuclear na túnica média e adventícia das artérias. No fígado verificaram-se congestão e vasculite mononuclear moderadas, além de moderado infiltrado inflamatório mononuclear periportal. No pulmão havia moderado edema e leve vasculite mononuclear. Nos rins, observaram-se congestão, vasculite mononuclear e nefrite intersticial mononuclear composta predominantemente por macrófagos e linfócitos.

PALAVRAS-CHAVE. Herpesvirus ovino 2, vasculite, bovinos, patologia.

INTRODUÇÃO

A febre catarral maligna (FCM) é uma doença viral, pansistêmica, aguda, de ampla distribuição geográfica (Barros et al. 2007) cuja letalidade pode chegar a 100% (Garmatz et al. 2004). A enfermidade pode ocorrer sob a forma de casos esporádicos ou enzoótica, com baixa morbidade nos rebanhos (Döbereiner & Tokarnia 1959). Além dos bovinos (Döbereiner & Tokarnia 1959), a enfermidade pode

acometer diversas outras espécies de ruminantes como cervídeos, búfalos e bisontes (Driemeier et al. 2002, Costa et al. 2009, Epp et al. 2016) e ocasionalmente suínos (Loken et al. 1998).

Tanto as formas ovino-associada, quanto à gnu-associada são causadas por herpesvirus da subfamília *Gamaherpesvirinae* e do gênero *Macavirus* (Davidson et al. 2009). No Brasil, o vírus circulante responsável pela ocorrência da doença é o *Herpesvirus ovino-2* (OvHV-2) (Garmatz et al. 2004). Os ovinos são hospedeiros naturais desse vírus e não adoecem com a infecção.

O vírus se dissemina por aerossóis, os quais desempenham um papel importante na infecção e favorece o aparecimento de surtos em regiões de criação consorciada entre bovinos e ovinos. Entretanto, outros mecanismos de transmissão podem estar envolvidos, como carreamento do vírus presentes nas secreções por aves que se alimentam nos comedouros (Li et al. 2008) e transmissão transplacentária (Headley et al. 2015). Ovinos de seis a nove meses apresentam maior quantidade de DNA viral, encontrado nas secreções nasais, o que indica uma maior eliminação do vírus no ambiente (Li et al. 2004).

Os sinais clínicos em bovinos e búfalos acometidos por FCM caracterizam-se, tipicamente, por febre, depressão, inapetência, descarga nasal e ocular, opacidade de córnea, sialorreia, lesões ulcerativas na cavidade oral e nasal, diarreia e linfadenopatia (Garmatz et al. 2004, Russel et al. 2009, Peixoto et al. 2015), bem como sinais neurológicos, tais como ataxia, opistótono, agressividade e convulsões (Preliasco et al. 2013). As alterações macroscópicas, em geral, incluem erosões e ulcerações na cavidade nasal, faringe, língua, vestibulo oral, esôfago e pré-estômagos, além de hiperemia e presença de exsudato catarral na cavidade nasal, nasofaringe e traqueia, petéquias na bexiga, no trato gastrointestinal e respiratório, pontos esbranquiçados no córtex renal e linfadenomegalia (Garmatz et al. 2004, Costa et al. 2009, Russel et al. 2009, Preliasco et al. 2013, Peixoto et al. 2015).

Os achados histopatológicos incluem infiltrado inflamatório mononuclear perivascular, associado a processos degenerativo-necróticos dos órgãos acometidos e dos epitélios afetados, lesões vasculares na *rete mirabile* carotídea e artérias e arteríolas renais com grande infiltração de linfócitos na parede dos vasos e necrose fibrinoide (Garmatz et al. 2004, Peixoto et al. 2015), glomerulonefrite multifocal mononuclear severa e meningoencefalite não supurativa (Costa et al. 2009, Preliasco et al. 2013).

O diagnóstico da FCM deve embasado nos dados epidemiológicos, quadro clínico, achados macroscópicos e microscópicos (Barros et al. 2007), contudo, a confirmação pode ser feita através de PCR (Driemeier et al. 2002, Garmatz et al. 2004) e transmissão experimental (Garmatz et al. 2004). O diagnóstico diferencial deve ser realizado com outras doenças que cursem com sinais neurológicos, sobretudo com a raiva, infecção por herpesvirus bovino-5 e doença de Aujeszky, além de enfermidades que provoquem ulceração dos epitélios, como febre aftosa, diarreia viral bovina-doença das mucosas e língua azul (Rech et al. 2005, Barros et al. 2007).

No Brasil a doença é bem caracterizada e descrita em alguns estados, em especial, no Rio Grande do Sul (Garmatz et al. 2004, Rech et al. 2005), porém em outras regiões dados referentes à ocorrência da FCM são precários. De fato, no estado do Rio de Janeiro poucos casos têm sido relatados na literatura (Sampaio et al. 1972). Objetivou-se com este estudo descrever um caso de FCM em uma vaca no estado do Rio de Janeiro.

HISTÓRICO

Em setembro de 2009, uma vaca Holandesa com seis anos de idade, criada em sistema semi-intensivo em uma fazenda localizada no município de Amparo, RJ manifestou distúrbios respiratórios e neurológicos e foi atendida por um médico veterinário de campo.

Durante o exame físico, observaram-se depressão, hipertermia (42°C), anorexia, respiração ofegante, sialorreia, opacidade da córnea, descarga nasal mucopurulenta profusa (Figuras 1 e 2), apatia, erosões e úlceras na mucosa oral e nasal, desprendimento do epitélio da língua e do palato (Figura 3), halitose pútrida, cegueira, incoordenação, decúbito seguida de morte. A evolução da doença foi de 83 horas. Imediatamente após o óbito, o médico veterinário assistente solicitou o exame necropsológico.

Na ocasião da visita à propriedade, para realização da necropsia, verificou-se que associado ao rebanho de gado de leite, constituído por 90 vacas em lactação, havia ovinocultura de corte (Figura 4) cujo rebanho era composto por 58 animais.

À necropsia observaram-se, além das alterações morfológicas notadas ao exame físico, moderada linfadenomegalia de linfonodo superficiais, grande quantidade de líquido espumoso esbranquiçado na luz da traqueia e brônquios (acentuado edema pulmonar difuso), bem como moderada quantidade de conteúdo catarral nos brônquios, necrose da extremidade das papilas cônicas da bochecha, hiperemia e grandes áreas de ulceração multifocais a coalescentes no palato duro (Figura 5) e língua. Na cavidade nasal, havia moderada hiperemia, múltiplas erosões e úlceras (rinite ulcerativa multifocal), conchas nasais recobertas por exsudato catarral a

mucopurulento, além de marcada dermatite crostosa do muflo. Nos rins verificaram-se na superfície natural múltiplos pontos milimétricos esbranquiçados, havia moderada hiperemia da mucosa da vesícula urinária e congestão menigeana.

Durante a necropsia foram colhidos encéfalo, medula espinhal, *rete mirabile* carotídea, gânglio de Gasser e hipófise, íntegros e, fragmentos de pulmão, fígado, rim, coração, baço, linfonodo, olhos, coanas, bexiga, intestinos delgado e grosso.

Esse material foi fixado em formol 10% tamponado com fosfato. Após a fixação, os fragmentos foram clivados, desidratados em álcool etílico absoluto, diafanizados em xilol, incluídos em parafina e cortados em micró-

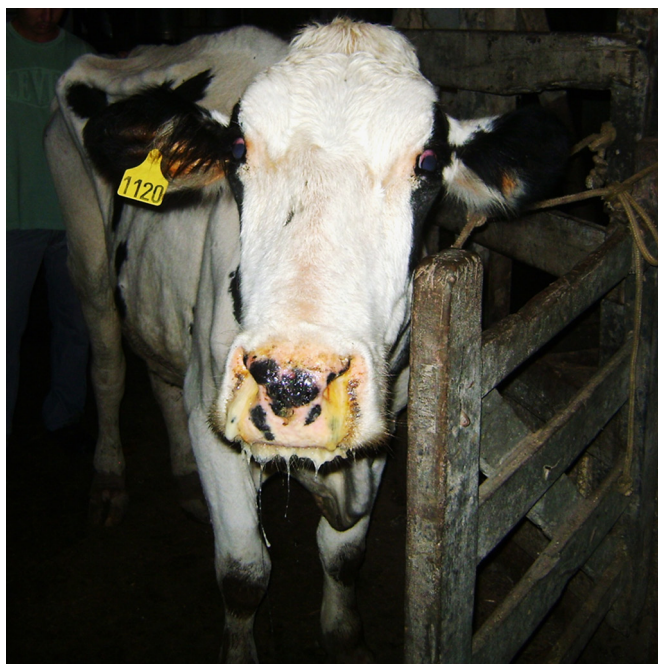


Figura 1. Bovino acometido por febre catarral maligna apresentando sialorreia, opacidade de córnea e profusa descarga nasal mucopurulenta.



Figura 2. Febre catarral maligna em bovino. Notar a intensa sialorreia, acentuada descarga nasal mucopurulenta e dermatite crostosa do muflo.



Figura 3. Febre catarral maligna em bovino. Estomatite ulcerativa multifocal a coalescente acentuada.



Figura 4. Aspectos epidemiológicos da febre catarral maligna em bovino. Notar o estreito contato entre ovinos e bovinos na propriedade onde o caso ocorreu.



Figura 5. Febre catarral maligna em bovino. Severa estomatite ulcerativa difusa e necrose da extremidade das papilas cônicas.

tomo à espessura de 5µm. Os cortes foram corados pela hematoxilina-eosina (HE) e as lâminas examinadas em microscópio óptico.

A avaliação microscópica revelou no sistema nervoso central (SNC) moderada infiltração de células mo-

nonucleares na adventícia e nos espaços perivasculares associados à gliose focal. Na *rete mirabile* carotídea havia marcado infiltrado inflamatório mononuclear na túnica média e adventícia das artérias (Figura 6). No fígado verificou-se congestão e vasculite mononuclear moderadas, além de moderado infiltrado inflamatório mononuclear periportal. No pulmão havia moderado edema e leve vasculite mononuclear. Nos rins, observou-se congestão, vasculite mononuclear (Figura 7) e nefrite intersticial mononuclear composta predominantemente por macrófagos e linfócitos.

DISCUSSÃO

O diagnóstico de febre catarral maligna bovina foi realizado com base nos dados epidemiológicos, clinicopatológicos e confirmado pelo exame histopatológico. O quadro clínico, alterações macroscópicas e histopatológicas ora relatadas foram semelhantes ao descrito em outros surtos de FCM no país (Döbereiner & Tokarnia 1959, Sanches et

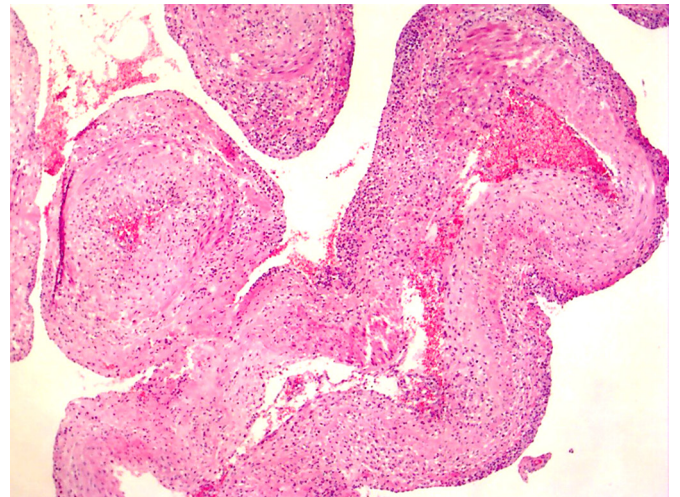


Figura 6. Acentuada vasculite mononuclear na *rete mirabile* carotídea, H.E. Obj. 10X.

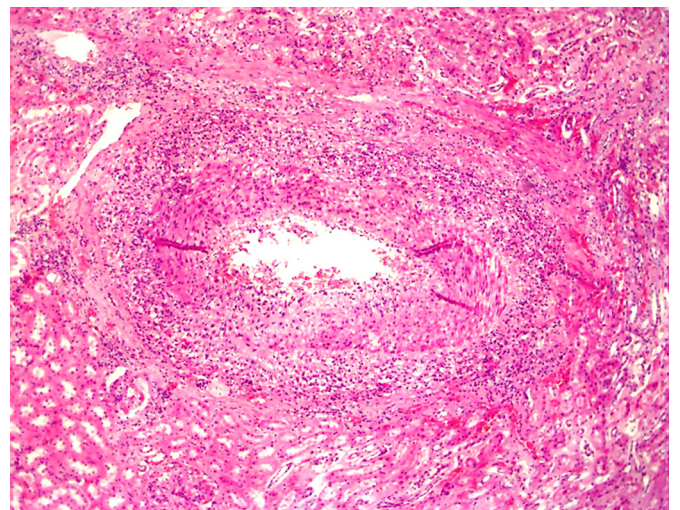


Figura 7. Fotomicrografia do rim de bovino com febre catarral maligna. Notar intensa vasculite mononuclear. HE, Obj. 10X.

al. 2000, Driemeier et al. 2002, Garmatz et al. 2004, Rech et al. 2005, Macedo et al. 2007, Mendonça et al. 2008, Furlan et al. 2012, Peixoto et al. 2015), sobretudo, no que se refere as típicas lesões vasculares microscópicas características da doença. Desta maneira, convém ressaltar a importância da coleta e envio da *rete mirabile* carotídea fixada em formol, junto com fragmentos dos principais órgãos para exame histopatológico e elucidação diagnóstica da enfermidade, uma vez que as lesões inflamatórias com necrose fibrinoide nas artérias da *rete mirabile* carotídea possuem grande valor diagnóstico por constituírem um aspecto distintivo da doença (Barnard et al. 1994).

A FCM tem sido relatada em diversos países (Bastawecy & El-Samee 2012, Bratanich et al. 2012) e, Mendonça et al. (2008), revisaram a ocorrência da doença no Brasil. Nesse estudo foram apontados casos da enfermidade nas regiões Nordeste, Sudeste, Centro-Oeste e Sul. Recentemente, Peixoto et al. (2015) descreveram um caso de FCM no estado da Bahia e reforçaram a importância da ocorrência da doença no Nordeste, região do país onde a enfermidade deve ser considerada endêmica com ocorrência esporádica de surtos. Além disso, ressaltaram que na Bahia, a FCM tem sido muitas vezes confundida com outras enfermidades que acometem o sistema nervoso central e, portanto, diagnosticada erroneamente como outras encefalites. Ou seja, provavelmente a doença têm sido subdiagnosticada e, conseqüentemente, subnotificada na Bahia (Peixoto et al. 2015).

O diagnóstico diferencial deve ser realizado com outras doenças víricas incluindo febre aftosa, estomatite vesicular e diarreia viral bovina (Barros et al. 2007), bem como raiva, meningoencefalite por *Herpesvirus bovino-5* e doença de Aujeszky (Sanches et al. 2000), visto que distúrbios nervosos podem ocorrer na FCM (Garmatz et al. 2004, Rech et al. 2005), além de intoxicações por arsênico (Smith 2002), pelo cogumelo *Ramaria flavo-brunnescens* (Santos et al. 1975) e por *Amaranthus* spp. (Torres et al. 1997).

Nas doenças virais vesiculares como febre aftosa e na estomatite vesicular, as taxas de morbidade e letalidade são elevadas (Lemos & Lima 2004), ao contrário do que se observa em surtos de FCM, cuja morbidade é relativamente baixa, embora a letalidade seja alta. Outro ponto importante na diferenciação dessas doenças se refere à opacidade da córnea, tal alteração clínica não é observada nessas enfermidades virais, apenas na FCM (Lemos & Lima 2004).

Ainda em relação ao quadro clínico, a doença das mucosas (DM) é enfermidade que mais se assemelha a FCM e, portanto, requer maior atenção por parte do veterinário para conclusão diagnóstica. A DM, em geral, acomete bovinos jovens e cursa com evolução clínica entre 3 e 10 dias, possui baixa morbidade e mortalidade próxima a 100% (Grooms et al. 2002), além dessas semelhanças, os sinais clínicos e as lesões macroscópicas da DM são muito similares aquelas verificadas em casos de FCM. O exame histopatológico auxilia na diferenciação entre essas doenças, contudo, ainda existem alterações em comum, uma vez que com frequência verifica-se necrose hialina e fibrinóide das artérias mesentéricas e da submucosa intestinal e, por vezes, inclusive no miocárdio, cérebro e córtex adrenal (Barker et al. 1993). No entanto, a arterite fibrinóide com intenso infiltrado mononuclear da média e da adventícia nos vasos da *rete mirabile* carotídea é um achado característico da FCM (Barker et al. 1993).

Já a língua azul, uma enfermidade infecciosa de ovinos, é infrequente em bovinos (Baldwin et al. 1991). O gado acometido exhibe baixa mortalidade, ulcerações orais, crostas no focinho, inflamação no rodete coronário, afrouxamento dos cascos, claudicação e alterações reprodutivas como abortos e infertilidade (Barker et al. 1993). O exame necroscópico revela, por sua vez, hemorragias na íntima da artéria pulmonar focal próximo à saída do ventrículo direito (Baldwin et al. 1991).

Em relação às intoxicações por arsênico, *Ramaria flavo-brunnescens* e *Amaranthus* spp. cabem algumas considerações. Em bovinos, a intoxicação aguda por arsênico pode ocorrer 3 a 12 dias após a sua ingestão e, a doença cursa com anorexia, diarreia hemorrágica, ulcerações e erosões em todo o trato gastrointestinal, desidratação e fraqueza. Entretanto, não há hipertermia ou opacidade da córnea e, além disso, ocorre necrose tubular tóxica e hepática multifocal. A confirmação diagnóstica é obtida com a dosagem dos níveis de arsênico no fígado, rim e conteúdo gastrointestinal (Plumlee, 2002).

Já a intoxicação por *R. flavo-brunnescens*, conhecida popularmente como “mal do eucalipto”, é importante o histórico de acesso dos bovinos a bosques de eucalipto; a intoxicação resulta em ulceração da cavidade oral e dos cornetos, opacidade da córnea e desprendimento dos cascos e chifres. À necropsia revela úlceras no esôfago e abomaso (Santos et al. 1975). Contudo, essa intoxicação é sazonal e esta relacionada ao ciclo vegetativo do cogumelo, ou seja, ocorre entre os meses de fevereiro a julho e cursa com sinais clínicos característicos,

tais como perda dos pelos da cauda e atrofia das papilas da língua. O exame microscópico evidencia necrose dos epitélios de revestimento (Santos et al. 1975), porém não há lesões vasculares como ocorre de forma típica na FCM.

Bovinos intoxicados por *Amaranthus* spp. podem manifestar corrimento nasal e na mucosa da cavidade oral, esôfago, pré-estômagos e abomaso úlceras recobertas por fibrina. Entretanto, a intoxicação por essa planta nefrotóxica é de ocorrência sazonal, ocorrendo no final do verão e no início de outono, os bovinos não apresentam hipertermia ou opacidade de córnea e, geralmente, as lesões nas mucosas são menos difusas (Lemos et al. 1993). Por outro lado, não se observa vasculite (característica da FCM) e há marcada necrose tubular tóxica (Lemos et al. 1993, Torres et al. 1997).

CONCLUSÃO

Por não existir tratamento específico ou vacinas eficazes para esta doença, a instrução dos pecuaristas pelos veterinários em relação à doença, sobretudo, no que se refere à adoção das medidas de controle e profilaxia corretas são de suma importância para se evitar a ocorrência de novos surtos, uma vez que a única medida profilática eficiente é evitar o contato entre ovinos e bovinos. De fato, na propriedade onde o surto ocorreu o rebanho ovino era criado em estreito contato com as vacas em lactação, o que possibilitou a transmissão da doença.

REFERÊNCIAS

- Baldwin C.A., Mosier D.A., Rogers S.J. & Bragg C.R. An outbreak of disease in cattle due to bluetongue virus. *Journal Veterinary Diagnostic Investigation*, 3:252-255, 1991.
- Barker I.K., Van Dreumel A.A. & Palmer N. The alimentary system, p.163-173. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N. (Eds), *Pathology of Domestic Animals*, 4th ed. Vol. 2. Academic Press, San Diego, 1993.
- Barros C.S.L. Doenças víricas, p.56-198. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*, 3^a ed. V. 1. Pallotti, Santa Maria, 2007.
- Ratanich A., Sanguinetti H., Zenobi C., Balzano R., Debenedetti R., Rivolta M., Albareda D., Blanco Viera J., Venzano A., Capellino F., Funes D. & Zacarias S. First confirmed diagnosis of Sheep-associated Malignant Catarrhal Fever in Bison in Argentina. *Brazilian Journal of Veterinary Pathology*, 5:20-24, 2012.
- Barnard B.J.H., Van der Lugt J.J., Mushi E.Z. Malignant catarrhal fever, p.946-957. In: Coetzer J.A.W., Thomson G.R. & Tustin R.C. (Eds), *Infectious Diseases of Livestock*. Oxford University Press, Oxford, 1994.
- Bastawecy I.M. & El-Samee A.A. First Isolation and Identification of Ovine Herpesvirus 2 Causing Malignant Catarrhal Fever Outbreak in Egypt. *Life Science Journal*, 9:708-804, 2012.
- Costa E.A., Bastianetto E., Vasconcelos A.C., Bomfim M.R.Q., Fonseca F.G., Gomes A.D., Leite R.C. & Resende M. Surto de febre catarral maligna (FCM) em búfalos da raça Murrah no estado de Minas Gerais. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 29:395-400, 2009.
- Davison A.J., Eberle R., Ehlers B., Hayward G.S., McGeoch D.J., Minson A.C., Pellett P.E., Roizman B., Studdert M.J. & Thiry E. The order herpesvirales. *Archives of Virology*, 154:171-177, 2009.
- Döberreiner J. & Tokarnia C.H. Ocorrência de coriza gangrenosa dos bovinos no município de Serra Negra do Norte, Rio Grande do Norte. *Arquivos do Instituto de Biologia Animal*, 2:65-82, 1959.
- Driemeier D., Brito M.F., Traverso S.D., Cattani C. & Cruz C.E.F. Outbreak of malignant catarrhal fever in brown brocket deer (*Mazama gouazoubira*) in Brazil. *Veterinary Record*, 151:271-272, 2002.
- Epp T., Waldner C. & Woodbury M. An observational study of mortality on bison farms in Saskatchewan with special emphasis on malignant catarrhal fever. *The Canadian Veterinary Journal, La Revue Veterinaire Canadienne*. 57:37-45, 2016.
- Furlan F.H., Amorim T.M., Justo R.V., Mendes E.R.S., Zilio M.G., Costa F.L., Nakazato L. & Colodel E.M. Febre catarral maligna em bovinos no norte de Mato Grosso - Brasil. *Acta Scientiae Veterinariae*, 40:1043, 2012.
- Garmatz S.L., Irigoyen L.F., Rech R.R., Brown C.C., Zhang J. & Barros C.S. Febre catarral maligna em bovinos no Rio Grande do Sul: transmissão experimental para bovinos e caracterização do agente etiológico. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 24:93-106, 2004.
- Grooms D., Baker J.C. & Ames T.R. Diseases caused by bovine virus diarrhoea virus, p.707-714. In: Smith B.P. (Ed.) *Large Animal Internal Medicine*. Mosby, St. Louis, 2002.
- Headley S.A., Pimentel L.A., Oliveira V.H.S., Toma H.S., Alfieri A.F., Carvalho A.M., Santos M.D. & Alfieri A.A. Transplacental Transmission of Ovine Herpesvirus 2 in Cattle with Sheep-associated Malignant Catarrhal Fever. *Journal of Comparative Pathology*, 153:206-211, 2015.
- Lemos R.A.A. & Lima H.W. Fundamentos de epidemiologia em febre aftosa. Escola de Qualificação Rural, Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, Campo Grande, 2004. 59p.
- Lemos R.A., Barros C.S.L., Salles M.S., Barros S.S. & Peixoto P.V. Intoxicação espontânea por *Amaranthus spinosus* (Amaranthaceae) em bovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 13:25-39, 1993.
- Li H., Taus N.S., Lewis G.S., Kim O., Traul D.L. & Crawford T.B. Shedding of Ovine Herpesvirus 2 in Sheep Nasal Secretions: the Predominant Mode for Transmission. *Journal of Clinical Microbiology*, 42:5558-5564, 2004.
- Li H., Karney G., O'Toole D. & Crawford T.B. Long distance spread of malignant catarrhal fever virus from feedlot lambs to ranch bison. *Canadian Veterinary Journal*, 49:183-185, 2008.
- Loken T., Aleksandersen M., Reid H.W. & Pow I. Malignant catarrhal fever caused by ovine herpesvirus-2 in pigs in Norway. *Veterinary Record*, 143: 464-467, 1998.
- Macêdo J.T., Riet-Correa F. & Simões S.V. Febre catarral maligna em bovinos na Paraíba. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 27:277-281, 2007.
- Mendonça F.S., Dória R.G., Schein F.B., Freitas S.H., Nakazato L., Bobabaid F.M., Paula D.A.J., Dutra V. & Colodel E.M. Febre catarral maligna em bovinos no Estado de Mato Grosso. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 28:155-160, 2008.
- Otter A., Pow I. & Reid H.W. 2002. Outbreak of malignant catarrhal fever in Welsh black cattle in Carmarthenshire. *Veterinary Record*, 151:321-324.
- O'Toole D., Li H., Miller D., Williams B. & Crawford T.B. 1997. Chronic and recovered cases of sheep-associated malignant catarrhal fever in cattle. *Veterinary Record*, 140:519-524.
- Peixoto T.C., Cunha V.A.F., Silva D.N., Farias S.S. & Madureira K.M. Febre catarral maligna em bovino no estado da Bahia - relato de caso. *Enciclopédia Biosfera*, 11:1092-1101, 2015.
- Plumlee K.H. Metals and other inorganic compounds, p.1637. In: Smith B.P. (Ed.) *Large Animal Internal Medicine*. Mosby, St. Louis, 2002.
- Preliasco M., Easton M.C., Paullier C., Rivero R., Moraes D.F.S., Godoy I., Dutra V. & Nakazato L. Diagnóstico de febre catarral maligna em bovinos do Uruguai. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 33:52-56, 2013.
- Rech R.R., Schild A.L., Driemeier D., Garmatz S.L., Oliveira F.N., Riet-Correa F. & Barros C.S. Febre catarral maligna em bovinos no Rio Grande do Sul: epidemiologia, sinais clínicos e patologia. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 25:97-105, 2005.

- Russell G.C., Stewart J.P. & Haig D.M. Malignant catarrhal fever: a review. *Veterinary Journal*, 179:324-335, 2009.
- Sampaio F.A., Sampaio A.A. & Dacorso Filho P. Surto de febre catarral maligna em Campos, RJ. *Anais do Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária*, 8:275, 1972.
- Santos M.N., Barros S.S. & Barros C.S.L. Intoxicação em bovinos pelo cogumelo *Ramaria flavo-brunnescens*. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, 10:105-109, 1975.
- Sanches A.W.D., Langohr I.M., Stigger A.L. & Barros C.S. Doenças do sistema nervoso central em bovinos no sul do Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 20:113-118, 2000.
- Smith B.P. Malignant catarrhal fever, p.714-716. In: Smith B.P (Ed.) *Large Animal Internal Medicine*. Mosby, St. Louis. 2002.
- Torres M.B., Kommers G.D., Dantas A.F.M. & Barros C.S.L. Redroot pigweed (*Amaranthus retroflexus*) poisoning of cattle in southern Brazil. *Veterinary and Human Toxicology*, 39:94-96,1997.