



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA – FAV

CAMILA OSSE DE SOUZA

**FEBRE CATARRAL MALIGNA: REVISÃO DE
LITERATURA E RELATO DE CASO**

**Monografia apresentada para a conclusão
do Curso de Medicina Veterinária da
Faculdade de Agronomia e Medicina
Veterinária da Universidade de Brasília**

**BRASÍLIA – DF
NOVEMBRO, 2015**



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA – FAV

CAMILA OSSE DE SOUZA

**FEBRE CATARRAL MALIGNA: REVISÃO DE
LITERATURA E RELATO DE CASO**

Monografia apresentada para a conclusão do
Curso de Medicina Veterinária da Faculdade
de Agronomia e Medicina Veterinária da
Universidade de Brasília

Orientador
José Renato Junqueira Borges

BRASÍLIA – DF
NOVEMBRO, 2015

Ficha Catalográfica

Souza, Camila Osse

Febre Catarral Maligna: Revisão de Literatura e Relato de Caso;
Orientação de Prof. Dr. José Renato Junqueira Borges – Brasília, 2015. 39
p.

Monografia de Graduação – Universidade de Brasília / Faculdade de
Agronomia e Medicina Veterinária, 2015

1. Febre Catarral Maligna. 2. Doença neurológica. 3. Ruminantes. 4.
Doença infecciosa. 5. Doença viral. I. Borges, José Renato Junqueira II.
Febre Catarral Maligna: Revisão de Literatura e Relato de caso

Cessão de Direitos

Nome do Autor: Camila Osse de Souza

Título da Monografia de Conclusão de Curso: Febre Catarral Maligna: revisão de literatura e relato de caso.

Ano: 2015

É concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

Camila Osse de Souza

CPF: 011.730.851-06

Rua 20 sul lote 10 Ed. Cooperbrapa II

Cep: 71.925.360 Águas Claras / Distrito Federal – Brasil

Tel: 81029493 E-mail: camilaosse.vet@gmail.com

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do autor: SOUZA, Camila Osse

Título: FEBRE CATARRAL MALIGNA: REVISÃO DE LITERATURA E
RELATO DE CASO

Monografia de conclusão do Curso de Medicina
Veterinária apresentada à Faculdade de
Agronomia e Medicina Veterinária da
Universidade de Brasília

Aprovado em:

Banca Examinadora

Prof. Dr. José Renato Junqueira Borges Instituição: FAV/UnB

Julgamento: _____ Assinatura: _____

M.V.Dr. Antônio Carlos Lopes Câmara Instituição: FAV/UnB

Julgamento: _____ Assinatura: _____

M.V. Marcel Baptista dos Passos Instituição: FAV/UnB

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Brasília – DF, 08 de dezembro de 2015

AGRADECIMENTOS

À Deus, nosso Pai e governador do universo, que sempre me guiou e me iluminou em todas as minhas decisões me dando calma e serenidade para me manter firme em meus caminhos.

À Cleuser, minha mãe, minha eterna fonte de inspiração e de dedicação, que nunca me deixou esmorecer sempre me ajudando a superar obstáculos com garra e determinação. Obrigada por toda a força que me passastes durante minha vida.

Ao meu pai, fonte de sabedoria e calma, sempre com boas palavras para proferir com todo o amor e carinho, meu exemplo de vida e de evolução. Minha gratidão por todos os ensinamentos e pela lição de paciência.

À minha irmã, Juliana, que mesmo longe nunca nos afastamos, minha alma gêmea, minha guerreira e sinônimo de inteligência, que nunca me deixou faltar um abraço, uma palavra de amor, sempre me apoiando em todos os momentos. Obrigada por ser minha segunda mãe, meu amor maior e o motivo pelo qual nunca pensei em desistir.

À minha avó Cleuser por ser meu exemplo de garra e de superação e aos seus irmão por me ensinarem o valor do pequeno produtor rural no Brasil, e por fazerem parte das minhas melhores memórias.

Aos meus avôs já desencarnados, Elfrieda por todo seu amor dispensado a mim e Celso meu anjo protetor.

Ao meu orientador José Renato, que despertou em mim o amor pela clínica de ruminantes, que com todo o carinho e dedicação aceitou me orientar e que levarei para o resto da minha vida profissional, com muito orgulho, o exemplo de seriedade e comprometimento. Muito obrigada.

Aos meus amigos Leonardo, Júlia, Eduardo, Priscilla e Fukushi por todas as palavras amigas e incentivo que me dão, por serem sempre minha fonte de renovação, meu sincero obrigada!

Aos meus irmãos de coração que conheci no estágio, Ana, Verônica, Rafa, Carol e Samuca obrigada por fazerem meus dias mais felizes, por todos os conselhos e ensinamentos que me passaram.

À todos os residentes do hospital que participaram do meu crescimento profissional e pessoal.

À família Hvetão, todo o agradecimento será pouco pelo exemplo de amizade e de bons profissionais que são, sempre me incentivando a seguir em frente e a lutar pelos meus ideias.

Aos professores Rodrigo Arruda, Eduardo Maurício, Fábio Ximenes, Ivo Pivato, Angela Patrícia e Simone por toda a dedicação e ensinamentos que puderam transmitir durante esses cinco anos de graduação.

À todos os profissionais do Hvetão, Dona Nilde, Maria, Coxa, Alessandro, Gilmar, Sr. Sinval e outros que sempre torceram por mim.

À toda a equipe da CBG de Garanhuns, muito obrigada pelo carinho com que fui recebida, todos os ensinamentos, e principalmente, o exemplo de bons profissionais. Tenho muito orgulho de poder ter conhecido o estado maravilhoso de Pernambuco e de ter convivido com pessoas tão especiais.

*"Todas as coisas da criação são filhos do Pai e irmãos do homem...
Deus quer que ajudemos aos animais, se necessitam de ajuda. Toda
criatura em desgraça tem o mesmo direito a ser protegida."*

Francisco de Assis

SOUZA, C. O. Febre Catarral Maligna: revisão de literatura e relato de caso. 2015. 39 páginas. Monografia apresentada para a conclusão do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária – Universidade de Brasília. Brasília, DF.

RESUMO

A Febre Catarral Maligna é uma enfermidade viral que tem como agente etiológico um *Herpesvirus* do gênero *Rhadinovirus*, da subfamília *Gammaherpesvirinae* e caracteriza-se pela linfoproliferação, lesão em múltiplos órgãos, inflamação e ulceração das mucosas e vasculite necrótica fibrinóide. Visto a importância das doenças neurológicas de bovinos no Brasil, as perdas econômicas em diferentes regiões brasileiras, a responsabilidade da criação conjunta de ovinos e bovinos e o alto nível de letalidade, o presente trabalho tem como objetivo revisar os principais aspectos clínicos, patológicos, diagnósticos, epidemiológicos e profiláticos, bem como relatar um caso de FCM de evolução aguda, atendido no ano de 2015 no Hospital – Escola de Grandes Animais da Universidade de Brasília, onde no dia 28 de julho do mesmo ano o animal foi observado em decúbito e deprimido no piquete, sendo encaminhado imediatamente para baia de isolamento. Durante o exame clínico o paciente apresentou-se apático, em decúbito lateral, mucosas hiperêmicas, secreção nasal, pneumonia, traqueíte, halo cinzento na junção corneoescleral, lesões ulcerativas na mucosa oral e vulva, petéquias nas gengiva, palato mole, palato duro e língua e temperatura de 39,7°C evoluindo rapidamente para o quadro neurológico com movimentos de pedalagem, estrabismo central, opistótono, pleurotótomo e hiperstesia. Realizou-se coleta de sangue para exames de hemograma e bioquímico. Devido ao estado clínico do animal optou-se pela eutanásia e coleta de *swab* das bordas das vesículas e realização o exame de necropsia.

Palavras-chave: febre catarral maligna, doença neurológica, bovino, herpesvírus, doença infecciosa

SOUZA, C. O. Malignant Catarrhal Fever: literature review and case report. 2015. 39 pages. Paper presented for the completion of the course of Veterinary Medicine of the Faculty of Agronomy and Veterinary Medicine – University of Brasilia. Brasília, DF.

ABSTRACT

Malignant catarrhal fever A is a viral disease whose etiologic agent a gender Herpesvirus Rhadinovirus, the Gammaherpesvirinae subfamily and is characterized by lymphocyte proliferation, damage in multiple organs, inflammation and ulceration of the mucous membranes and necrotic fibrinoid vasculitis. Since the importance of neurological cattle diseases in Brazil, the economic losses in different regions of Brazil, the responsibility of the Joint sheep and cattle and the high level of mortality, this study aims to review the main clinical, pathological, diagnostic , epidemiological and prophylactic as well as report a case of FCM acute evolution, met in 2015 at the Hospital - School of Large Animals at the University of Brasilia, where on July 28 the same year the animal was observed in decubitus and depressed on the picket line, and forwarded immediately to isolation bay. During the clinical examination the patient was lethargic in the lateral position, hyperemic mucous, runny nose, pneumonia, tracheitis, gray halo on corneoscleral junction, ulcerative lesions in the oral mucosa and vulva, petechiae on the gums, soft palate, hard palate and tongue and 39,7oC temperature evolving rapidly to neurological condition with paddling, central strabismus, opisthotonos, pleurotótomo and hyperesthesia. Held blood collection for blood count and biochemical tests. Due to the clinical state of the animal was chosen euthanasia and collection swab the edges of the vesicles and conducting the examination of necropsy.

Keywords: malignant catarrhal fever, neurological disease, bovine, herpesvirus, infectious disease

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Lesão vesicular observada abaixo dos dentes incisivos	22
Figura 2: Lesão vesicular na região vulvar	22
Figura 3: Hiperemia de esclera e halo cinza na junção corneoescleral caracterizando início da opacidade de córnea	23
Figura 4: Apatia e pleurotótomo	23

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	11
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	13
2.1 Etiologia:.....	13
2.2 Epidemiologia:	14
2.3 Patogênese:	15
2.4 Sinais Clínicos:	15
2.5 Diagnóstico:	17
2.7 Achados de necrópsia:	19
2.8 Tratamento:	20
2.9 Controle e profilaxia:	20
3. DESCRIÇÃO DO CASO CLÍNICO	21
4. RESULTADOS:	24
5. DISCUSSÃO:	25
6. CONSIDERAÇÕES FINAIS:	27
7. REFERÊNCIAS.....	28
8. APÊNDICE:.....	34
8.1 Laudo:	34

1. INTRODUÇÃO

Os distúrbios do sistema nervoso dos bovinos compreendem um grande grupo de afecções responsáveis por inúmeras perdas econômicas no mundo. Entre os anos de 1986 e 1995 o botulismo causou mais de 6 milhões de mortes em bovinos adultos no Brasil (DUTRA 2001). A raiva bovina é responsável por uma perda mundial de 50 milhões de dólares por ano (KING & TURNER, 1993), no Brasil estima-se a perda anual de bovinos por raiva seja de aproximadamente 17 milhões de dólares ou aproximadamente 850.000 cabeças por ano (LIMA *et al.*, 2005). A importância do estudo das doenças do sistema nervoso cresceu depois do surgimento da encefalopatia espongiforme bovina (BSE), nos anos de 1985 e 1986 (WELLS *et al.*, 1987). Em virtude disso, autoridades sanitárias estão incitando que países exportadores de carne, como o Brasil, apresentem evidências que seus rebanhos estão livres da BSE, implicando que os países devem ser capazes de reconhecer as afecções do sistema nervoso de bovinos (SANCHES *et al.*, 2000).

As principais afecções inflamatórias que acometem o sistema nervoso de bovinos no Brasil são a raiva, meningoencefalite causada por herpesvírus bovino e a febre catarral maligna (SANCHES *et al.*, 2000; BARROS *et al.*, 2006; MENDONÇA *et al.*, 2008). Os principais herpesvírus isolados no sistema nervoso de bovinos no Brasil que causam alterações neurológicas foram o *Herpesvírus* bovino tipo 1 e 5 (BoHV-1 e BoHV-5) (CLAUS *et al.* 2002; BATISTA *et al.*, 2010), *Herpesvírus* ovino tipo 2 (OvHV-2) (FURLAN *et al.*, 2012), eventualmente *Herpesvírus* suíno tipo 1 (SHV-1) (BARROS *et al.*, 2006) e o *Herpesvírus* bovino tipo 4 (BoHV-4) (COSTA *et al.*, 2011).

A febre catarral maligna é uma doença viral, causada por um herpesvírus da subfamília *Gammaherpesvirinae* (FRANCO & ROEHE 2007), caracterizada por lesões em diversos órgãos, e que acomete ruminantes domésticos e silvestres (PLOWRIGHT, 1990). Nos bovinos, ocorrem duas formas epidemiológicas diferentes de FCM, mas clinicamente semelhante: a forma FCM gnu- associada (FCM-GA), causada pela cepa viral Alcelaphine herpesvirus 1 (AIHV-1) e a FCM ovino-associada (FCM-OA), causada pela cepa herpesvírus ovino-2 – OvHV-2 que é transmitida por ovinos. Essa segunda forma é a que ocorre no Brasil (GARMATZ *et al.*, 2004).

Visto a importância das doenças neurológicas de bovinos no Brasil, as perdas econômicas em diferentes regiões brasileiras, a responsabilidade da criação conjunta de ovinos e bovinos e o alto nível de letalidade, o presente trabalho tem como objetivo revisar os principais aspectos clínicos, patológicos, diagnósticos, epidemiológicos e profiláticos, bem como relatar um caso de FCM de evolução aguda, atendido no ano de 2015 no Hospital – Escola de Grandes Animais da Universidade de Brasília.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Etiologia:

A Febre Catarral Maligna é uma enfermidade viral que tem como agente etiológico um *Herpesvirus* do gênero *Rhadinovirus*, da subfamília *Gammaherpesvirinae* (FRANCO & ROEHE 2007). Beer (1999), afirma que o vírus é vulnerável, sua forma infectante não resiste a congelamento a -60° C e é sensível a liofilização.

Os herpesvírus são vírus envelopados, compostos por DNA de fita dupla linear, pertencentes à família *Herpesvirinae*, dividida em três subfamílias as quais apenas duas possuem importância veterinária: *Alphaherpesvirinae* e a *Gammaherpesvirinae*. Os membros da subfamília *Alphaherpesvirinae* são neurotrópicos e possuem ciclo de replicação rápido, já a *Gammaherpesvirinae* são predominantemente linfotrópicos e eventualmente epiteliotrópicos (FRANCO & ROEHE, 2007).

Até então foram identificados quatro vírus que causam a FCM. A forma gnú-associada (FCM-GA), que se restringe ao continente africano, é causada pela cepa alcelaphine herpesvírus 1 (A1HV- 1), transmitida pelo contato com gnus (*Connochaetes taurinus* e *C. gnus*). A outra forma é a FCM ovino-associada (FCM-OA) causado pelo contato com a cepa herpesvírus ovino – 2 (OvHV-2), onde os ovinos aparecem como seu hospedeiro natural (ROIZMAN *et al.*, 1981; BRIDGEN & REID, 1991). As duas formas induzem manifestações clínicas e patológicas semelhantes, porém, existem diferenças epidemiológicas entre elas (SMITH, 2002). O terceiro vírus deste grupo (LI *et al.*, 2000) é responsável por induzir a Febre Catarral Maligna clássica em veados-de-cauda-branca (*Odocoileus virginianus*) e o quarto e último vírus identificado, é um vírus endêmico em cabras, chamado provisoriamente de herpesvírus caprino – 2 (CpHV- 2) (CHMIELEWICZ *et al.*, 2001 e LI *et al.*, 2003) e está relacionado à perda de peso crônica, diarreia, alopecia e dermatite em veados sika e veados-de-cauda-branca (CRAWFORD *et al.*, 2002, KEEL *et al.*, 2003 e LI *et al.*, 2003).

O OvHV-2 foi detectado através de PCR em veados e bovinos com FCM no Brasil (RIET *et al.*, 2007).

O vírus A1HV-1 foi o único, entre os quatro agentes patogênicos da FCM a

ser isolado em cultura, os outros três vírus são detectados apenas por técnicas moleculares como a reação de polimerase em cadeia (PCR) (CRAWFORD *et al.*, 2002).

O AIHV-1, assim como outros tipos de herpesvírus tem simetria icosaédrica e um DNA fechado em um capsídeo de aproximadamente 100nm de diâmetro. O núcleo capsídeo amadurece no núcleo da célula infectada e o desenvolvimento ocorre no núcleo e na membrana citoplasmática. A saída dos vírions da célula se dá por gemulação a partir da membrana plasmática, por meio através dos canais do complexo de Golgi ou então do retículo endoplasmático (COETZER *et al.*, 1994).

2.2 Epidemiologia:

A FCM é relatada em vários países da Europa como Suíça, Noruega e Finlândia, no continente africano na África do Sul, Kênia, Uganda, Tanzânia e na América no Canadá, Estados Unidos e Uruguai. Em países como Indochina, Japão, Austrália e Nova Zelândia a doença também já foi descrita (BEER, 1999).

A doença foi descrita a primeira vez no Brasil no estado da Paraíba por Torres (1924), sendo diagnosticada em seguida no Rio Grande do Norte (DÖBEREINER & TOKARNIA, 1959), Bahia, Sergipe (FIGUEIREDO *et al.* 1990), Piauí (SILVA *et al.*, 2001), Pernambuco (SOUZA *et al.*, 2003) no Sudeste (SAMPAIO *et al.*, 1972, MARQUES *et al.*, 1986), Sul (BARROS *et al.*, 1983, BAPTISTA & GUIDI 1988, GARMATZ *et al.*, 2004, RECH *et al.*, 2005) e Centro-Oeste (LE MOS *et al.*, 2005). Segundo Rech (2005), os relatos de FCM são esparsos e não existe uma documentação abrangente que determine taxas de morbidade, mortalidade e letalidade e outros aspectos epidemiológicos.

A forma da FCM - GA ocorre principalmente no países africanos, onde bovinos se misturam com gnus e antílopes clinicamente normais. A FCM – OA ocorre em forma de surtos ou de forma esporádica em rebanhos que mantém contato com ovinos. Caprinos também podem ser fonte de infecção para bovinos. A doença desenvolvida por ambos agentes é quase invariavelmente fatal (RADOSTITS *et al.*, 2010).

Os surtos fora da África ocorrem quando bovinos tem contato com ovelhas na época da parição e desenvolvem a sintomatologia clínica cerca de dois meses mais

tarde (RADOSTITS *et. al.*, 2010). Entretanto, há relatos de surtos em bovinos confinados que não apresentaram contato com ovinos (RIET *et al.*, 2007). A forma com que ovinos transmitem a doença ainda não foi identificada (RADOSTITS *et. al.*, 2010).

A eliminação do vírus pelo gnu pode ocorrer através de secreções nasais e oculares por vários dias (RIET *et al.*, 2007). Ainda é discutível a transmissão da FCM entre bovinos (GARMATZ, 2004). O estresse e as alterações no manejo são considerados fatores importantes para que o agente etiológico saia da latência e passe a ser eliminado pelos ovinos, favorecendo a transmissão. A parição e a gestação são consideradas causas primárias de estresse em ovelhas, propiciando a eliminação do vírus para o ambiente (GARMATZ, 2004). A doença apresenta maior incidência nos meses do fim de inverno, primavera e verão (RADOSTITS *et al.*, 2010).

2.3 Patogênese:

A FCM é uma enfermidade multissistêmica, caracterizada por lesões mesoteliais e epiteliais vasculares disseminadas e associadas às células linfóides e hiperplasia linfóide (RADOSTITS *et al.*, 2010).

O vírus aparentemente é transferido entre tecido linfóide/célula e células endoteliais pelo tráfego de leucócitos nos linfócitos T (MCGAVIN & ZACHARY, 2009). Nos bovinos, o vírus modifica a atividade linfocitária de supressão, desenvolvendo a proliferação linfóide e atividade desordenada as células natural “killer” , levando às lesões teciduais (BARROS *et al.*, 2006; FRANCO & ROEHE, 2007).

O envolvimento da adventícia vascular é associada ao aparecimento de lesões macroscópicas, como por exemplo, a ceratoconjuntivite e as erosões no epitélio (RADOSTITS *et. al.*, 2010).

2.4 Sinais Clínicos:

O período de incubação da doença pode ser longo se estendendo de 3 a 10 semanas, e o curso clínico agudo com duração de 3 a 7 dias (RIET *et al.*, 2007).

Radostits *et al.* (2010), classifica a ocorrência da doença de quatro formas distintas, a superaguda, forma do trato alimentar, forma cefálica e ocular e forma

moderada.

Os sinais clínicos da FCM tem início súbito e incluem febre (41-41,5°C), depressão, anorexia, taquicardia, corrimento nasal purulento, salivação profusa, dispneia com estertor devido a obstrução da cavidade nasal pelo corrimento nasal, congestão dos vasos episclerais, opacidade de córnea iniciando como um halo cinza na junção corneoescleral disseminando-se centripetamente, corrimento ocular com edema de pálpebra, blefaroespasma, hematúcia e fotofobia (RIET *et al.*, 2007; RADOSTITS *et al.*, 2010).

A enfermidade pode afetar partes do crânio, promovendo proeminências ósseas, o que interferem na sustentação dos cornos, tornando-os mais frágeis e susceptíveis a lesões (LEMOS *et al.*, 2005).

As papilas bucais apresentam-se hemorrágicas, necróticas e rombas. Ainda na cavidade oral, frequentemente as lesões de necrose superficial, que se iniciam como um avermelhamento da mucosa, estão localizadas no palato duro, dorso da língua, nas comissuras da boca, dentro dos lábios e nas bochechas abaixo dos dentes incisivos. A dermatite com formação de crostas ocorrem na pele do focinho, tetos, prepúcio, vulva e escroto. A linfadenopatia é um dos sinais mais precoces e frequentes da doença (RIET *et al.*, 2007; RADOSTITS *et al.*, 2010).

O acometimento neurológico ocorre em cerca de 60% dos casos causando fraqueza de membros, incoordenação, letargia ou agressividade, nistagmo, convulsões, movimentos de pedalagem e opistótono (GARMATZ, 2004; RIET *et al.*, 2007; RADOSTITS *et al.*, 2010).

A patologia clínica evidencia uma leucopenia que progride para níveis 3.000 – 6.000 μ l, devido a agranulocitose (RADOSTITS *et al.*, 2010).

Nos casos superagudos, normalmente os animais morrem antes do aparecimento dos sinais descritos. Tem sido observado com frequência que os casos que predominam os sinais neurológicos os outros sinais estão ausentes (RECH *et al.*, 2005).

Os animais portadores da FCM frequentemente morrem sete a dez dias depois das primeiras apresentações clínicas por encefalite aguda (RADOSTITS *et al.*, 2010).

2.5 Diagnóstico:

O diagnóstico da FCM baseia-se nos sinais clínicos, achados de necropsia e histologia (RIET *et al.*, 2007). Além das maneiras anteriormente citadas, a enfermidade pode ser diagnosticada por isolamento viral em cultivo celular (BASTAWECY & EL-SAMEE, 2012), testes sorológicos como Ci-ELISA (inibição competitiva imunoenzimática) (FRÖLICH *et al.*, 1998; LI *et al.*, 2001), ELISA (GARMATZ, 2004), imunofluorescência indireta e exames moleculares como PCR (LI *et al.*, 1995; FRÖLICH *et al.*, 1998; LOKEN *et al.*, 2009).

Em estudo comparativo entre os testes diagnósticos de histopatologia, PCR e Ci-ELISA, Frölich *et al.* (1998) demonstraram que para a FCM o PCR foi o mais eficiente no diagnóstico, seguido pela histopatologia e Ci-ELISA. O mesmo trabalho sugere que o PCR pode detectar o vírus em animais persistentemente infectados (FRÖLICH *et al.*, 1998).

Na histopatologia, os tecidos a serem enviados para o laboratório são: cérebro, *rete mirabile* carotídea, olhos, fragmentos do fígado, baço, rim, adrenais, sinovia, partes do aparelho digestivo e respiratório. Os achados característicos de FCM incluem vasculite pelo acúmulo de células mononucleares na adventícia e necrose fibrinóide da parede, proliferação e infiltração de células mononucleares em órgãos como linfonodos, fígado, encéfalo, olhos, rim e sistemas respiratório e digestivo e inflamação e necrose da pele e mucosas do organismo. A hiperplasia linfóide ocorre principalmente nas áreas de população de linfócitos T. A inoculação em coelhos também pode confirmar o diagnóstico. (RIET *et al.*, 2007).

Na análise molecular o material pode ser extraído de tecido em blocos (FURLAN *et al.*, 2012), células de cultivo resfriadas (BASTAWECY & EL-SAMEE, 2012), secreção nasal (TAUS *et al.*, 2006), reprodutiva, oral ocular e fecal (HÜSSY *et al.*, 2002), fragmentos de baço, linfonodo (KLEIBOERKER *et al.*, 2002) e sangue (LOKEN *et al.*, 2009).

2.6 Diagnóstico diferencial:

Os principais diagnósticos diferenciais para FCM são doenças virais vesiculares como a febre aftosa, estomatite vesicular, diarreia viral bovina, doença das mucosas, língua azul, peste bovina, rinotraqueíte bovina infecciosa, doença de

Jembrana, intoxicações por arsênico, *Ramaria flavor-brunnescens* e por *Amaranthus* spp. (RIET *et al.*, 2007; RADOSTITS *et al.*, 2010).

A febre aftosa (FA) e a estomatite vesicular (EV) apresentam sinais clínicos comuns a todas as doenças vesiculares, como febre alta, aparecimento de vesículas, salivação, emagrecimento e fraqueza. As doenças apresentam alta morbidade, baixa letalidade e os animais não desenvolvem opacidade de córnea, porém o epitélio interdigital e da língua ficam esbranquiçados e desprendem-se facilmente. Raramente mortes ocorrem por conta da febre aftosa, infecções secundárias podem ocorrer agravando as lesões causadas pela FA. A sintomatologia clínica da estomatite vesicular é indistinguível dos sinais de outras doenças vesiculares, porém a EV acomete também equinos (RECH *et al.*, 2005; RIET *et al.*, 2007).

A doença das mucosas apresenta taxas de mortalidade e morbidade e geralmente acomete bovinos jovens com seis meses a dois anos de idade, os sinais clínicos e achados de necrópsia bem semelhantes ao de FMC, podendo ser confundida com a enfermidade. Os animais afetados apresentam severa leucopenia. Na histopatologia, há necrose das placas de Payer, necrose e infiltrado inflamatório no trato gastrointestinal. A presença de necrose hialina e fibrinóide nas artérias mesentéricas e na submucosa intestinal são observadas com frequência na histopatologia de casos de doença das mucosas, dificultando ainda mais o diagnóstico diferencial, porém as lesões vasculares da doença das mucosas são menos difusas. (BARKER *et al.*, 1993; RIET *et al.*, 2007).

Os casos de língua azul são mais frequentes em ovinos, caracterizando-se como uma doença infecciosa e não contagiosa pouco frequente em bovinos, que quando acometidos, apresentam uma forma sutil da doença (BARKER *et al.*, 1993). A mortalidade da doença em bovinos é baixa e apenas 1-10% dos animais infectados pelo vírus da língua azul vão desenvolver a doença (RECH *et al.*, 2005).

A peste bovina é considerada uma doença exótica no Brasil, sendo assim, rebanhos de bovinos brasileiros não apresentam anticorpos contra a doença, a introdução da doença no Brasil causaria surtos com taxas de morbidade muito maiores que as da FCM (RECH *et al.*, 2005). Barker (1993), afirma que as diferenças nos achados de necrópsia e exames histopatológicos entre a FCM e a peste bovina seriam suficientes para o diagnóstico diferencial.

A rinotraqueíte infecciosa bovina é uma doença viral associada a várias manifestações clínicas como a rinotraqueíte, conjuntivite, balanopostite,

vulvovaginite e aborto (WEIBLEN,1992). Possui morbidade variável e mortalidade muito baixa (WEIBLEN *et al.*, 1989). A doença é caracterizada por febre, anorexia, aumento da frequência respiratória, dispneia e corrimento nasal de seroso á mucopurulento. A mucosa nasal pode estar hiperêmica com lesões ulcerativas. O curso da afecção é rápido, durando de 5 à 10 dias até a recuperação do animal, caso não ocorra infecção secundária. As lesões histológicas da forma nervosa são meningite e encefalite não purulentas e necrose da substância cinzenta do cérebro. As lesões da forma respiratória incluem hiperemia, exudado e úlceras nas mucosas das narinas, faringe, laringe, traqueia e brônquios (RIET *et al.*, 2007).

A intoxicação por arsênico ocorrem de 3 à 12 dias após a ingestão de substâncias tóxicas, entretanto, os animais intoxicados não apresentam opacidade de córnea, febre e ocorre necrose tubular renal ao invés das lesões histopatológicas características de FCM. As áreas afetadas apresentam infiltrado de células mononucleares em todas as formas da doença (RIET *et al.*, 2007).

Os casos de intoxicação pelo cogumelo *Ramaria flavor-brunnescens* ocorrem com bovinos e ovinos que tem acesso à plantação de eucalipto, as lesões ulcerativas no esôfago e abomaso podem ser confundidas com lesões provocadas por doenças que induzem ulcerações no trato gastrointestinal, como a FCM. A intoxicação tem ocorrência sazonal devido ao ciclo vegetativo do cogumelo, fevereiro-julho, e na histopatologia verifica-se necrose dos epitélios de revestimento diferentemente das lesões características de FCM (RIET *et al.*, 2007).

A intoxicação por *Amaranthus* spp, uma planta nefrotóxica, apresenta sinais clínicos semelhantes aos da FCM, porém tem ocorrência sazonal (quando a planta esta frutificando) e os animais afetados não apresentam febre nem opacidade de córnea e as lesões de mucosas são menos difusas, as lesões histológicas típicas de FCM não ocorrem, sendo mais comuns leões típicas de necrose tubular tóxica (RIET *et al.*, 2007).

2.7 Achados patológicos:

As alterações encontradas na patologia macroscópica são lesões ulcerativas no trato gastrointestinal e respiratório, opacidade de córnea, lesões puntiformes nos rins, dermatite crostosa, hiperemia, erosões e úlceras nas mucosas. A pelve renal, ureteres

e bexiga apresentam-se edemaciados. Os linfonodos podem estar congestos ou hemorrágicos. O fígado apresenta padrão lobular acentuado (GARMATZ *et al.*, 2004; RIET *et al.*, 2007).

As lesões microscópicas compreendem encefalite com inflamação mononuclear perivascular, arterite e fibrinóide em várias artérias e na *rete mirabile* e necrose epitelial das mucosas (JACOBSEN *et al.*, 2007; FURLAN *et al.*, 2012).

Nos casos onde o animal se recupera da enfermidade, tem sido observada arteriopatia obliterante crônica hiperplásica disseminada (OLIVEIRA *et al.*, 1978).

As lesões de vasculite necrosante que apresentam infiltração da túnica média e adventícia por células que parecem linfoblastos e macrófagos são patognomônicas da FCM (RADOSTITS *et al.*, 2010).

2.8 Tratamento:

Não existe nenhum tratamento ou vacina eficaz nos casos de FCM. O tratamento de suporte tem sucesso irregular em alguns casos (RIET *et al.*, 2007).

2.9 Controle e profilaxia:

O isolamento do animal é recomendado porém questionado devido à lenta velocidade de disseminação e o modo de transmissão (RADOSTITS *et al.*, 2010).

É recomendado não manter bovinos em contato com ovinos em época de parição (RECH *et al.*, 2005).

3. DESCRIÇÃO DO CASO CLÍNICO

Foi atendido no Hospital - Escola de Grandes Animais da Universidade de Brasília, no dia 28 de julho de 2015 um bovino fêmea, de dez meses de idade, sem raça definida mantido no hospital desde o mês de setembro do ano anterior devido a uma fratura de tíbia. O animal havia passado por procedimento cirúrgico no mesmo mês permanecendo em ambiente hospitalar para as trocas de tala, tratamento e manejo pós-cirúrgico adequado. Durante o período de recuperação, o bovino foi mantido em baia onde caprinos e ovinos também permaneciam sob regime de tratamento. No início do ano de 2015 o paciente recebeu alta dos tratamentos hospitalares. O animal foi mantido em piquete acompanhada por outro bovino fêmea adulta. Após a alta do bovino adulto o animal apresentou-se apático e observou-se os sinais clínicos sugestivos da FCM.

Na data anteriormente citada o animal foi observado em decúbito e deprimido no piquete, sendo encaminhado imediatamente para baia de isolamento. Durante o exame clínico o paciente apresentou-se apático, em decúbito lateral, mucosas hiperêmicas, secreção nasal, pneumonia, traqueíte, halo cinzento na junção corneoescleral, lesões ulcerativas na mucosa oral e vulva, petéquias nas gengiva, palato mole, palato duro e língua e temperatura de 39,7°C evoluindo rapidamente para o quadro neurológico com movimentos de pedalagem, estrabismo central, opistótono, pleurotótomo e hiperstesia.

Realizou-se coleta de sangue para exames de hemograma e bioquímico. Devido ao estado clínico do animal optou-se pela eutanásia e coleta de *swab* das bordas das vesículas e realização o exame de necropsia.



Figura 1: Lesão vesicular observada abaixo dos dentes incisivos;



Figura 2: Lesão vesicular na região vulvar;



Figura 3: Hiperemia de esclera e halo cinza na junção corneoescleral caracterizando início da opacidade de córnea;



Figura 4: Apatia e pleurotótomo;

4. RESULTADOS:

Ao exame interno, macroscopicamente foi evidenciado discreta quantidade de líquido na cavidade abdominal, o fígado apresentava bordas abauladas e acentuada quantidade de sangue (hepatomegalia). Discreto edema na mucosa e submucosa do intestino, bexiga difusamente avermelhada com petéquias e equimoses multifocais. A traqueia apresentava superfície levemente avermelhada com petéquias distribuídas em sua luz. Os pulmões estavam hipocreptantes, com moderada quantidade de líquido espumoso. O encéfalo apresentava vasos superficiais discretamente ingurgitados. Foram coletados fragmentos de timo, orelha, bochecha, rim, fígado, coração, pulmão, adrenal, lábio, traqueia, tonsilas, intestino, bexiga e encéfalo fixados em formol a 10% e encaminhados para processamento e exame histológico.

Na histologia foi observado infiltrado composto por linfócitos e plasmócitos ao redor de vasos multifocalmente distribuídos pelo encéfalo, discreta tumefação e hiperplasia de células endoteliais e áreas multifocais com discreta proliferação de células da glia. A *rete mirabile* com acentuado infiltrado expandindo difusamente o gânglio de Glasser, composto por acentuada quantidade de linfócitos e plasmócitos. Na *rete mirabile* havia acentuado infiltrado invadindo as túnicas média e adventícia, expandindo o interstício, composto por grande quantidade de linfócitos e plasmócitos. Nos pulmões havia infiltrado composto por linfócitos e plasmócitos ao redor de vasos e bronquíolos, moderada hiperplasia de pneumócitos tipo II, congestão dos capilares alveolares e leve acúmulo de material eosinofílico amorfo fibrilar ao redor dos vasos. O infiltrado se manteve também na traqueia e no intestino onde havia também raros neutrófilos. No rim, baço, fígado, coração e timo foi observado infiltrado multifocal perivascular composto por acentuada quantidade de linfócitos e plasmócitos.

O exame bioquímico revelou ureia 54mg/dl, creatinina 0,6mg/dl, AST 225 UI/L, GGT 15 UI/L, proteína total 5,4 g/dl e albumina 2,2 g/dl. O exame de hemograma não pode ser processado devida à um coágulo na amostra.

Os *swabs* coletados com secreções peri-vesiculares foram encaminhados pela Secretaria de Agricultura do Distrito Federal para o laboratório de viroses de bovídeos, vinculado à Secretaria de Agricultura e Abastecimento do estado de São Paulo onde foi realizado teste de PCR para a identificação de ectima e dos vírus que causam Febre Catarral Maligna, Pseudorraiva e vaccínia bovina. O teste apresentou resultado positivo apenas para a detecção do vírus da FCM.

5. DISCUSSÃO:

O caso relatado no presente trabalho corrobora com o que foi descrito por Radostits et al. (2010), que afirmam que o contato de bovinos com ovinos é um fator de risco para o desenvolvimento da doença uma vez que o animal descrito passou longo período convivendo com caprinos e ovinos.

A retirada do bovino fêmea adulto do convívio com o animal do relato pode ter sido um importante fator de queda de imunidade devido a separação dos animais favorecendo o aparecimento da sintomatologia clínica da FCM

De acordo com o Beer (1999), o único fator predisponente para que a doença ocorra é a idade, onde animais acima de 30 meses são mais propensos a desenvolver a febre catarral maligna quando comparados com animais jovens, porém o caso observado trata-se de um animal com dez meses de idade.

Os sinais clínicos da FCM tem início súbito e incluem febre (41-41,5°C) (RIET *et al.*, 2007), contudo a temperatura apresentada pelo animal deste relato não ultrapassou 39,7°C.

O desenvolvimento dos sinais clínicos não puderam ser acompanhados, uma vez que o animal no dia do atendimento já apresentava um quadro crítico, onde não foi observado a evolução conforme Radostits et al. (2010) descrevem.

Os sinais neurológicos observados são semelhantes aos relatados por Garmatz (2004) em seu trabalho, afirmando que os sinais neurológicos encontrados consistiam desde apatia leve até opistótono, tremores e episódios convulsivos.

Nos casos superagudos, normalmente os animais morrem antes do aparecimento dos sinais descritos, porém casos que predominam os sinais neurológicos e os outros sinais estão ausentes têm sido observados com maior frequência (RECH *et al.*, 2005), no caso descrito houve predomínio dos sinais neurológicos e um desenvolvimento superagudo da doença, porém optou-se pela eutanásia, devido ao sofrimento do animal.

O diagnóstico da doença ocorreu por meio dos sinais clínicos associados aos achados histopatológicos e confirmado pelo exame de PCR, como Riet et al. (2007) afirma.

As lesões histológicas concordam com Radostits et al. (2010), quando afirmam que as lesões de vasculite necrosante com infiltração da túnica média e

adventícia por células que parecem linfoblastos e macrófagos são patognomônicas da FCM.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS:

A Febre Catarral Maligna é uma enfermidade de alta letalidade que ocorre de forma esporádica, mas pode representar um importante fator de perdas econômicas para a pecuária, assim como outras doenças neurológicas de bovinos que ocorrem no Brasil.

A estreita relação da FCM com o convívio de bovinos e ovinos no mesmo ambiente é um fator importante para a prevenção da ocorrência da doença uma vez que não há vacinação eficaz.

A ausência de tratamento para a enfermidade fomenta que mais estudos devam ser realizados a fim de desenvolver algum avanço tanto no tratamento da doença quanto na prevenção, bem como a padronização do diagnóstico da FCM.

7. REFERÊNCIAS

BAPTISTA, F.Q.; GUIDI, P.C. Febre catarral maligna no estado do Paraná. **Hora Veterinária**, Porto Alegre, v.45, p.33-37, 1988.

BATISTA, H. B. C. R.; SCHMIDT, E.; SPILKI, F. R.; FRANCO, A. C.; ROEHE, P. M. Herpesvírus bovino (BoHV-1.1 e BoHV-1.2b) em formas infecciosas em encéfalos de bovinos submetidos ao diagnóstico de raiva no estado do Rio Grande do Sul. **Arquivo brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 62, n.5, p. 1023 – 1028, 2010.

BARKER I.K. e al. The alimentary system. In: JUBB K.V.F. et al. In: **Pathology of domestic animals**. 4.ed. San Diego : Academic, 1993. V.2, p.163-173.

BARROS, S.S.; SANTOS, M.N; BARROS C.S.L. Surto de febre catarral maligna no Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 3, p.81-86, 1983.

BARROS, C. S. L.; DRIEMEIER, D.; DUTRA, I.; LEMOS, R. A. A. Meningoencefalite por Herpesvírus Bovino Tipo 5 (BHV-5). In: **Coleção Vallé – Doenças do sistema nervoso de bovinos no Brasil**. Ed. 1ª, São Paulo, AGNS Gráfica e Editora, 2006.

BASTAWECY, I.M; EL-SAMEE, A.A.A. First Isolation and Identification of Ovine Herpesvirus 2 Causing Malignant Catarrhal Fever Outbreak in Egypt. **Life Science Journal**. v.9, n.3, 2012.

BEER, J. In: **Doenças infecciosas em animais domésticos**. São Paulo: Ed Roca, 1999. p. 288-292

BRIDGEN, A.; REID, H. M. Derivation of a DNA clone corresponding to the viral agent of sheep-associated malignant catarrhal fever, **Res. Vet. Sci.**, v. 50, p. 38-44, 1991.

CHMIELEWICZ, B.; GOOLTZ, M.; EHLERS, B. Detection and multigenic characterization of a novel gammaherpesvirus in goats. **Virus Res.**, v. 75, p. 87-94, 2001.

CLAUS, M.P; ALFIERI, A. F; ALFIERI, A.A. Herpesvírus Bovino Tipo 5 e Meningoencefalia Herpética. **Seminário: Ciências Agrárias**, Londrina, v.23, n.1, p.131-141, 2002.

COERTZER, J. A. W.; THOMSON, G.R.; TUSTIN, R. C. **Infectious Diseases of Livestock. With special reference to Southers Africa.** v. 2, p. 946 – 957, 1994.

COSTA, E. A; VASCONCELOS, A. C.; BOMFIM, M. R. Q.; AMORIM, H. B., LIMA, G. B. L.; COELHO, F. M.; RESENDE, M. Neurological disorder in cattle associated with bonive herpesvirus 4. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 63, n.4, p. 828 – 835, 2011.

CRAWFORD, T.B.; LI, H.; ROSENBURG, S.R.; NORHAUSEN, R.W.; GARNER, M.M. Mural folliculitis and alopeci caused by infection with goat-associated malignant catarrhal fever virus in two sika deer. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 221, p. 843-847, 2002.

DÖBEREINER, J.; TORKARNIA,C.H.. Ocorrência de coriza gangrenosa em bovinos no município de Serra Negra do Norte, Rio Grande do Norte. **Arquivos Instituto Biologia Animal**, Rio de Janeiro, v. 2, p. 65-82, 1959.

DRIEMEIER, D.; BRITO, M.F.; TRAVESO, S.D.; CATTANI, C.; CRUZ, C.E.F. Outbreak of malignant catarrhal fever in browm brocket deer (*Mazama gouazoubira*) in Brazil. **Vet. Rec.**, v.151, p. 271-272, 2002.

FIGUEIREDO L.J.C.; CASTELO BRANCO M.B.; Oliveira A.C. Aspectos clínicos e epidemiológicos da febre catarral maligna. In: **Anais 16º Congresso Mundial de Buiatra**, Salvador, p.666-671, 1990.

FRANCO, A.C.; ROEHE, P.M. *HERPESVIRIDAE*. In: **Eduardo Furtado Flores. Virologia Veterinária**. UFMS-RS, p. 888, 2007.

FRÖLICH, K.; LI, H.; MÜLLER- DOBLIES. Serosurvey for antibodies to Malignant Catarrhal Fever – Associated virus in free living and captive cervids in Germany. **Journal of wildlife diseases**, v. 34, n. 4, p. 777 – 782, 1998.

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**, v. 40, n.2, p. 1043, 2012.

GARMATZ, S.L.; IRIGOYEN, L.F.; RECH, R.R.; BROWN, C.C.; ZHANG, J.; BARRO; C.S.L. Febre catarral maligna em bovinos no Rio Grande do Sul: Transmissão experimental para bovinos e caracterização do agente etiológico. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 24, p. 93-106, 2004.

HÜSSEY, D.; JANETT, F.; ALBINI, S.; STAÜBER, N.; THUN, R.; ACKERMANN M. Analysis of the Pathogenetic Basis for Shedding and Transmission of Ovine Gamma Herpesvirus 2. **Journal of Clinical Microbiology**. p. 4700–4704, 2002.

JACOBSEN, B.; THIES, K.; VON ALTROCK, A.; FÖRSTER, C.; KÖNIG, M.; BAUMGÄRTNER, W. Malignant catarrhal fever-like lesions associated with ovine herpesvirus-2 infection in three goats **Veterinary Microbiology** . v.124, p. 353–357, 2007.

KELL, M. K.; PATTERSON, J.G.; NOON, T. H.; BRADLEY, G. A.; COLLINS, J. K. Caprine herpesvirus-2 in association with naturally occurring malignant catarrhal fever in captive sika deer (*Cervus nippon*). **J. Vet. Diagn. Invest.**, v.15, p. 179-183, 2003.

Kleiboeker S. B., Miller M. A., Schommer S. K., Ramos-Vara J. A., Boucher M., & Turnquist S.E. 2002. Detection and Multigenic Characterization of a Herpesvirus Associated with Malignant Catarrhal Fever in White-Tailed Deer (*Odocoileus*

virginianus) from Missouri. **Journal of Clinical of Microbiology**. v. 40, n. 4, p. 1311–1318.

LEMOS, R.A.A.; RECH, R.R.; GUIMARÃES, E.B.; KADRI, A; DUTRA, I.S. Febre catarral maligna em bovinos do Mato Grosso de Sul e de São Paulo. **Ciência Rural**, Santa Maria, n.35, v.4, p.932-934, 2005.

LI, H.; MCGUIRE, T.C.; MÜLLER-DOBLIES, U.U; CRAWFORD, T.B. A simpler, more sensitive competitive inhibition enzyme-linked immunosorbent assay for detection of antibody to malignant catarrhal fever viruses **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**. v.13, p. 361–364, 2001.

LI, H.; WUNSCHMANN, A.; KELLER, J.; HALL, D. G.; CRAWFORD, T.B. Caprine herpesvirus-2–associated malignant catarrhal fever in white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) **J. Vet. Diagn. Invest.** v. 15, p.46–49, 2003.

LOKEN, T.; ALEKSANDER, M.; REID, H.; POW, I. Malignant Catarrhal fever caused by ovines herpesvirus-2 in pigs. **Norway. Vet. Rec.**, v.143, p. 464-467, 1998.

MARQUES, L.C.; ALESSII A.C., BECHARA, G.H., TOMAZ, B.V.; MARQUES, J.A.; GUERRA L. Surto de febre catarral maligna em bovinos no estado de São Paulo. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 38, p. 719-729, 1986.

MCGAVIN, M. D.; ZACHARY, J.F. In: **Bases da Patologia em veterinária**. Ed. 4, p.885, 2009.

OLIVEIRA, A. C.; FIGUEIREDO, L. J. C; RESENDE, A. M. Casos de Febre Catarral Maligna ocorridos em Riachão de Jacuípe, Bahia. Descrição clínica e anatomo-patológica. **anais do Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária**, Salvador, BA, p. 130, 1978.

PLOWRIGHT, W. Malignant catarrhal fever virus. In: **Morein B. & Dinter T. (ed.), Vírus Infections of Ruminants**. Elsevier Science Publ., Amsterdam. p.123-150,

1990.

RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; BLOOD, D.C.; HINCHCLIFF, K.W. **Clínica veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. 9ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. p. 971-974

RECH, R.R.; SCHILD, A.L.; DRIEMEIER, D.; GARMATZ, S.L.; OLIVEIRA, F.N.; CORREA, F.R.; BARROS, C.S.L. Febre catarral maligna em bovinos no Rio Grande do Sul: epidemiologia, sinais clínicos e patologia. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. n. 25, v. 2, p. 97-105. 2005.

RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R.A.A.; BORGES, J.R.J. **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. Ed.3a. Santa Maria-RS: Fenovi, v.1,p.719, 2007.

ROIZMAN, B.; CARMICHAEL, L.E.; DE-THE, G.; NAHMIAS, A.J.; PLORIGHT, W.; RAPP, F.; SHELLDRIK, P.; TAKAHASHI, M.; WOLF, K. Herpesviridae: Definition, provisional nomenclature and taxonomy. In: **Intervirology**, v. 16, p.201-217, 1981.

RUUSSELL, G.C.; STEWART, J.P; HAIG, D.M. Malignant catarrhal fever: A review. **The Veterinary Journal**. v.179, p. 324–335, 2009.

SAMPAIO, F.A.; SAMPAIO, A.A.; DACORSO FILHO, P. Surto de febre catarral maligna em Campos, RJ. In: **8º Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária**, Brasília, p.275. (Resumo),1972.

SILVA, S.M.M.S.; CAVALCANTE, H.S.; VIANA, G.E.N.; BARBOSA, A.A.; SILVA, S.A.V. Surto de febre catarral maligna. **9º Enapave**, Pirassununga, p.70 (Resumo), 2001

SMITH, B.P. **Large Animal Internal Medicine**. 3rd ed. Mosby, St Louis, 2002.

SOUZA, M.I.; AFONSO; J.A.B.; COSTA, N.A.; MENDONÇA, C.L.; TOKARNIA,

C.H.; PEREIRA, A.L.L.; ROCHA FILHO, J.S.; ESCRIVÃO, S.C; DANTAS, F.R. Ocorrência de quatro casos de febre catarral maligna na clínica de bovinos, Campus Garanhuns, PE. **XI Congr. Lat.-Am. Buiatria**, Salvador, p.40. (Resumo), 2003.

TORRES, S.A. Oca, mal do chifre ou coriza gangrenosa dos bovinos. **Boletim da Sociedade Brasileira de Medicina Veterinária**. v.1, n.4, p.144-159, 1924

WEIBLEN R. 1992. Doenças víricas que interferem na produção leiteira, p. 45-62. In: CHARLES T.P. & FURLONG J. (ed.) Doenças dos Bovinos de Leite Adultos. Embrapa - CNPGL, Coronel Pacheco, MG.

WEIBLEN R., BARROS C. S. L., CANABARRO T. F. & FLORES I.E. 1989. Bovine meningoencephalitis from IBR virus. *Vet. Rec.* 124:666-667.

8. APÊNDICE:

8.1 Laudo:



SECRETARIA DE AGRICULTURA E ABASTECIMENTO
AGÊNCIA PAULISTA DOS AGRONEGÓCIOS
INSTITUTO BIOLÓGICO

LABORATÓRIO DE VIROSES DE BOVÍDEOS

RELATÓRIO DE ENSAIO LVB RE 2015/0000768

TRIAGEM Nº: 01779/15

Entrada (data/hora): 05/08/2015 / 15:40

Resultado (data/hora): 13/08/2015 / 11:12

Ordem de serviço: Ofício SIFISA/DDA/SFA-DF nº 192/2015 - Brasília 03/08/2015. Requisição Geral de Exames. Termo de Fiscalização nº 009822 Série: A.

Requisitante: Denise Ferreira Caldeira

Endereço: Parque Estação Biológica - Ed. Sede - Asa Norte

E-mail: nucleoaftosa.ddvdf@gmail.com; sifisa-df@agricultura.gov.br;
juarez.junior@agricultura.gov.br

Telefone: (61) 3340-3862

Proprietário: Fundação Universidade de Brasília

Propriedade: Hospital Veterinário da UNB

Município/Estado: Brasília/DF

E-mail: NI

Telefone: (61) 3340-3862

Tipo de amostra: Secreção nasal

Data de colheita: 28/07/2015

Espécie: BOVINA

Raça: SRD

Sexo: F

Idade (MESES): 10

Animal: FUMAÇA

Nº LVB: 11276/15

EXAMES E MÉTODOS	RESULTADOS
Exame: Ectima Método: PCR Convencional (Reação de polimerização em cadeia) - Qualitativo Valor de referência: Presente/Ausente	Negativo
Exame: Detecção do vírus da Febre catarral maligna Método: PCR Convencional (Reação de polimerização em cadeia) - Qualitativo	Positivo
Exame: Detecção do vírus da Pseudovaríola bovina Método: PCR Convencional (Reação de polimerização em cadeia) - Qualitativo	Negativo
Exame: Detecção do vírus da vaccínia bovina Método: PCR Convencional (Reação de polimerização em cadeia) - Qualitativo	Negativo

Tipo de amostra: Suabe

Espécie: BOVINA

Raça: SRD

Sexo: F

Idade (MESES): 10

Idade (MESES): 10

Animal: FUMAÇA

Nº LVB: 11277/15

EXAMES E MÉTODOS	RESULTADOS
Exame: Ectima Método: PCR Convencional (Reação de polimerização em cadeia) - Qualitativo Valor de referência: Presente/Ausente	Negativo
Exame: Detecção do vírus da Febre catarral maligna Método: PCR Convencional (Reação de polimerização em cadeia) - Qualitativo	Negativo
Exame: Detecção do vírus da Pseudovaríola bovina Método: PCR Convencional (Reação de polimerização em cadeia) - Qualitativo	Negativo



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA
LABORATÓRIO DE PATOLOGIA VETERINÁRIA

RG HV nº:
205.314

LAUDO DE NECROPSIA N 545-15

Nome: Fumaça	Espécie: bovina	Raça: mestiça
Sexo: fêmea	Idade: 09 meses	Pelagem: marrom
Proprietário: não informado	Telefone: não informado	
Endereço: não informado	Telefone: não informado	
Veterinário Responsável: Marcel Batista Passos		
Data da morte: 28/07/2015	Hora da morte: 16:00h	
Data da necropsia: 28/07/2015	Hora da necropsia: 17:00h	

HISTÓRICO CLÍNICO

Segundo informações prestadas pelo veterinário responsável: "animal apareceu apático no piquete, e ao exame clínico verificou-se pneumonia, traqueíte, secreção nasal. O animal evoluiu hoje à tarde para sinais neurológicos como hiperestesia."

DESCRIÇÃO MACROSCÓPICA

Um bovino, 10 meses, mestiço, fêmea, foi encaminhada ao LPV-UNB para necropsia. A carcaça apresentava escore corporal 3 (escala de 1 a 5) e mínima autólise. Ao exame externo, o animal apresentava mucosas oral, conjuntiva e vaginal moderadamente hiperêmicas. Na boca haviam petéquias multifocais localizadas na gengiva, língua, palato mole e palato duro. Ao exame interno, notou-se discreta quantidade de líquido (edema) na cavidade abdominal. A serosa do intestino e omento apresentavam-se brilhantes. O fígado apresentava bordas abauladas, superfície brilhante, ao corte fluído acentuada quantidade de sangue (hepatomegalia). O intestino apresentava-se discretamente avermelhado, ao havia discreta edema de submucosa e serosa. A bexiga apresentava-se difusamente vermelha, com áreas multifocais a coalescentes apresentando petéquias e equimoses. A traqueia apresentava superfície discretamente vermelha, com petéquias difusamente distribuídas por toda sua luz e moderada quantidade de líquido espumoso desde a laringe até os brônquios principais. O pulmão apresentava aspecto armado, superfície brilhante, hipocreptante, ao corte fluído moderada quantidade de líquido espumoso (edema). O encéfalo apresentava vasos superficiais discretamente ingurgitados.

Fragmentos de timo, orelha, bochecha, rim, fígado, coração, pulmão, adrenal, lábio, traqueia, tonsilas, intestino, bexiga e encéfalo foram fixados em formol 10%, seccionados, acondicionados em cassetes numerados de 1 a 19 e encaminhados processamento e exame histopatológico.

DESCRIÇÃO MICROSCÓPICA

- **Encéfalo (Cortéx, núcleo da base, hipocampo, tálamo, mesencéfalo, cerebelo, ponte, bulbo e medula espinhal):** Nota-se infiltrado composto por moderada quantidade de linfócitos e plasmócitos ao redor de vasos multifocalmente distribuídos (mangitos perivascularares), estendendo-se para os espaços perivascular por todos os cortes do encéfalo e vasos meníngeais. Havia discreta tumefação e hiperplasia de células endoteliais e áreas multifocais com discreta proliferação de células da glia (gliose).
- **Rete mirabile:** há acentuado infiltrado expandindo difusamente o gânglio de Glasser, composto por acentuada quantidade de linfócitos e plasmócitos. Na Rete-mirabile há acentuado infiltrado invadindo as túnica média e adventícia, expandindo o interstício, composto por acentuada quantidade de linfócitos e plasmócitos.
- **Pulmão:** há infiltrado multifocal composto por moderada quantidade de linfócitos e plasmócitos ao redor de vasos e bronquíolos e moderada hiperplasia de pneumócitos tipo II. Moderada congestão de capilares alveolares e discreto acúmulo de material eosinofílico amorfo fibrilar distribuído ao redor de vasos.
- **Traqueia:** notam-se infiltrado composto por acentuada quantidade de linfócitos e plasmócitos expandindo difusamente a submucosa e ao redor de vasos.
- **Intestino:** há infiltrado composto por moderada quantidade de linfócitos, plasmócitos e raros neutrófilos expandindo multifocalmente a submucosa.
- **Rim, fígado, baço, coração, timo:** notam-se infiltrado multifocal perivascular composto por acentuada quantidade de linfócitos e plasmócitos.

Laboratório de Patologia Veterinária
Campus Universitário Darcy Ribeiro - Av. L4 Norte - Hospital Veterinário - UnB
Tel: (61) 3107-2829 - Brasília - DF
Página 1 de 2



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA
LABORATÓRIO DE PATOLOGIA VETERINÁRIA

RG HV nº:
205.314

**LAUDO DE NECROPSIA
N 545-15**

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

- **Encéfalo (Cortéx, núcleo da base, hipocampo, tálamo, mesencéfalo, cerebelo, ponte, bulbo e medula espinhal):** ENCEFALITE LINFOPLASMOCÍTICA DIFUSA ACENTUADA.
- **Rete mirabile:** VASCULITE LINFOPLÁSMOCÍTICA DIFUSA MODERADA.
- **Pulmão:** pneumonia intersticial multifocal moderada.
- **Traquéia:** traqueíte linfoplasmocítica difusa acentuada
- **Intestino:** enterite linfoplasmocítica multifocal moderada
- **Rim, fígado, baço, coração, timo:** vasculite linfoplasmocítica multifocal moderada.

DIAGNÓSTICO

- COMPATÍVEL COM FEBRE CATARRAL MALIGNA -

COMENTÁRIOS

As lesões anatomopatológicas verificadas são compatíveis com as encontradas em animais acometidos pela Febre catarral maligna. Esta é uma enfermidade causada por um Rhadinovírus, de ocorrência mundial, caracterizada por surtos, acometendo primariamente ruminantes, caracteriza-se por linfoproliferação, inflamação e ulceração das mucosas e vasculite fibrino-necrótica multifocal. Pode se apresentar clinicamente nas formas digestiva, ocular, encefálica ou dérmica com evolução hiperaguda, aguda ou crônica. Em bovinos, ocorrem duas apresentações epidemiológicas distintas, a forma africana também conhecida como gnu-associada, causada pela cepa viral Alcelaphine herpesvírus 1 (ALHV-1) e a forma americana ou ovino-associada causada pelo herpesvírus ovino-2 (OvHV-2) (Li et al. 2004). Na literatura sugere-se que a principal e única medida profilática eficiente seria a de manter separados os ovinos dos bovinos.

Brasília, 05 de agosto de 2015

Med. Vet. Edson de Figueiredo
Doutorando em Patologia Veterinária
CRMV-DF 1560

Med. Vet. Juliano Pereira Terra
Residente em Patologia Veterinária