

# SURTO DE FEBRE CATARRAL MALIGNA EM BOVINOS NO RIO GRANDE DO SUL<sup>1</sup>

SEVERO SALES DE BARROS<sup>2</sup>, MURILO NOGUEIRA DOS SANTOS<sup>2</sup> E CLAUDIO SEVERO LOMBARDO DE BARROS<sup>2</sup>

**ABSTRACT.**- Barros S.S., Santos M.N. & Barros C.S.L. 1983. [An outbreak of malignant catarrhal fever in cattle in Rio Grande do Sul.] Surto de febre catarral maligna em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 3(3): 81-86. Depto Patologia Univ. Fed. Sta Maria, 97100 Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brazil.

An outbreak of malignant catarrhal fever occurring in Julio de Castilhos county, Rio Grande do Sul, Brazil during the fall of 1973 is described. In a group of 200 mixed breed, 3 and a half to 4 and a half years old cattle which were herded along with sheep, 40 (20%) were affected. Clinical signs included depression, mucopurulent nasal discharge, lacrimation, corneal opacity, blindness drooping of saliva, hyperemia of oral, nasal and ocular mucosae with ulceration in the first two, diarrhea and nervous symptoms such as incoordination and recumbency. All affected animals died within 1-4 days. Post-mortem examinations performed in two of those animals revealed mucosal inflammation, necrosis and ulceration; swollen lymph nodes, swollen liver with accentuated reticular pattern; small pale foci in both kidneys and subepicardic and subendocardic hemorrhages. Main histopathological features included 1) proliferation and infiltration of mononuclear cells in many organs including lymph nodes, brain, liver, eye, kidney, alimentary and respiratory tract; 2) necrotic vasculitis with mononuclear accumulations in the adventitia of vessels and; 3) necrotic and ulcerative lesions in the mucosal lining epithelia of several organs. The diagnosis of malignant catarrhal fever was based on clinical and post-mortem observations and especially histopathological changes.

**INDEX TERMS:** Malignant catarrhal fever, cattle, pathology, viral disease.

**SINOPSE.**- É descrito um surto enzoótico de Febre Catarral Maligna em bovinos do município de Júlio de Castilhos, Rio Grande do Sul, no outono de 1973. De um grupo de 200 bovinos mestiços com idades variando entre 3 e meio e 4 e meio anos e em associação com ovinos, adoeceram 40 (20%) animais. Os sinais clínicos incluíam depressão, corrimento nasal mucopurulento, lacrimejamento, opacidade da córnea, cegueira, sialorréia, hiperemia da mucosa oral, nasal e conjuntiva com ulcerações e hemorragias nas duas primeiras, opacidade da córnea, diarreia e sintomas nervosos como incoordenação e decúbito. Todos os animais que adoeceram, morreram dentro de 1 a 4 dias. A necropsia realizada em dois desses animais revelou inflamação, necrose e ulcerações das mucosas, aumento dos linfonódios, aumento do fígado com proeminência do desenho da lobulação hepática, pontos esbranquiçados nos rins e hemorragia subepicárdicas e subendocárdicas. Na histopatologia os achados mais importantes incluíam 1) lesões proliferativas e infiltrativas de células mononucleares em vários órgãos incluindo linfonódios, cérebro, cerebelo, fígado, trato digestivo e trato respiratório; 2) vasculite necrótica com infiltrado mononuclear na túnica adventícia dos vasos e 3) lesões necróticas e inflamatórias dos epitélios de revestimento das mucosas de vários órgãos. O diagnóstico de Febre Catarral Maligna foi

firmado baseando-se nos dados clínicos, anátomo-patológicos e, principalmente, histopatológicos.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Febre catarral maligna, bovinos, patologia, doenças a vírus.

## INTRODUÇÃO

A Febre Catarral Maligna (FCM) é uma síndrome clínico-patológica de ocorrência esporádica, de baixa morbidade e alta mortalidade e que ocorre em várias partes do mundo. A doença é causada por vírus e acomete principalmente os bovinos (Pierson et al. 1973, Selman et al. 1974), porém já foram descritos casos em bisões (Ruth et al. 1977) e em veados (Clark & Adams 1976, Wyand et al. 1971).

Epidemiologicamente se reconhecem duas formas da doença: a africana, para a qual o agente etiológico é um herpesvírus (Plowright 1968) e a forma que ocorre na América do Norte e Europa, para a qual ainda não foi estabelecido um agente etiológico, embora vários vírus tenham sido isolados de materiais provenientes de animais afetados (Storz et al. 1976). Essa última forma ocorre também na África (Maré 1977).

Os sintomas, semelhantes nas duas formas da doença, consistem em lacrimejamento, hiperemia da conjuntiva e esclerótica, opacidade da córnea, fotofobia, descarga nasal mucosa ou purulenta, aumento generalizado dos linfonódios, perda de peso, diarreia às vezes sanguinolenta, desidratação, sintomas nervosos como depressão, febre (39-41°C) persistente, afrouxamento dos chifres e laminite (Berkman et al. 1960, Plowright

<sup>1</sup> Aceito para publicação em 28 de março de 1983.

<sup>2</sup> Departamento de Patologia da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), 97100 Santa Maria, Rio Grande do Sul.

1968, Jensen & Mackey 1971, Pierson et al. 1973, Selman et al. 1974, Rweymamu et al. 1976, Liggitt et al. 1978, Liggitt & DeMartini 1980a,b).

O período de incubação da doença é bastante variável, indo de 18 até a mais de 100 dias (Pierson et al. 1973, Selman et al. 1974, Liggitt et al. 1978). A morte ocorre, usualmente, dentro de 5 dias após o início dos sintomas e a mortalidade é de quase 100% (Plowright 1968, Liggitt et al. 1978).

As lesões macroscópicas e microscópicas da FCM têm sido fartamente descritas (Döbereiner & Tokarnia 1959, Berkman et al. 1960, Jubb & Kennedy 1970, Wyand et al. 1971, Smith et al. 1972, Pierson et al. 1973, Selman et al. 1974, Liggitt et al. 1978, Liggitt & DeMartini 1980a,b) e são de importância a permitirem o diagnóstico. Na necropsia vêem-se edema corneal, hiperemia e hemorragia nasal, hemorragia e ulceração das mucosas respiratória e alimentar, aumento do fígado com desenho da lobulação, pequenos focos esbranquiçados no rim, aumento dos linfonódios que se apresentam suculentos ao corte, proeminência dos folículos do baço e poliartrite. As alterações histopatológicas consistem basicamente em hiperplasia linfóide e retículo-endotelial, lesões vasculares e epiteliais. Os infiltrados mononucleares constituem a base dos processos inflamatórios dos órgãos lesados assim como, a meningoencefalite não purulenta e a uveíte. A lesão vascular é generalizada em vários órgãos e consiste em vasculite, caracterizada por infiltração e proliferação macrófaga e linfocitária na túnica adventícia. Por vezes ocorrem proliferação endotelial e necrose fibrinóide da parede dos vasos.

O modo de transmissão natural da doença não está claro. Na África, o gnu é implicado como portador são do herpesvírus (Plowright 1968) e nos Estados Unidos e na Europa há evidências epidemiológicas de que os ovinos façam o papel de transmissores (Plowright 1968, Pierson et al. 1973, Selman et al. 1974).

No Brasil, a FCM foi descrita no Nordeste por Torres (1924, 1938) que diagnosticou a doença, separando-a de outras enfermidades e estabelecendo a sua ocorrência esporádica. Mais recentemente Döbereiner e Tokarnia (1959) relataram a ocorrência enzoótica da doença no Rio Grande do Norte, descrevendo os quadros clínico e anátomo-patológicos, detalhadamente. Sabe-se também da ocorrência de surtos de FCM nos Estados do Rio de Janeiro (Sampaio et al. 1972) e da Bahia (Oliveira et al. 1978).

Apesar destes relatos esparsos sabe-se pouco sobre a ocorrência e importância da doença no país. Mesmo em países onde a doença é intensamente estudada, sua etiologia ainda não é conhecida. Além disso a doença, em países como os Estados Unidos, onde há uma década atrás era reconhecida esporádica e de pouca relevância econômica, está assumindo importância crescente e vários surtos com alta mortalidade e perdas econômicas já foram registrados (Maré 1977). É possível que uma situação semelhante venha a ocorrer no Brasil.

O presente relato refere-se à ocorrência de epizootia de Febre Catarral Maligna em bovinos, no Estado do Rio Grande do Sul, semelhante àqueles descritos nos Estados Unidos.

## MATERIAL E MÉTODOS

O surto de FCM foi observado num rebanho de 200 bovinos, machos castrados com 3 e meio a 4 e meio anos. Os animais, em ótimo estado de nutrição e em fase de terminação para abate, estavam colocados em um campo no município de Júlio de Castilhos, região do Planalto Central (RS) e em associação com ovinos. Os primeiros animais doentes foram observados no início do mês de março e o surto estendeu-se por 10 dias, quando todos os animais sadios foram abatidos em frigorífico.

Fez-se a necropsia de um animal que teve morte espontânea e de outro sacrificado *in extremis*. O material colhido foi fixado em formalina neutra a 10%, embebido em parafina, cortado a 5  $\mu$ m e corado pelo método da hematoxilina e eosina (H-E).

## RESULTADOS

Todos os bovinos doentes morreram ou foram sacrificados na fase agônica, perfazendo um total de 40 animais (20%) e o tempo entre o aparecimento dos sintomas e a morte variou de 1 a 4 dias.

Os animais mostravam abatimento, corrimento nasal de aspecto mucopurulento e opacidade da córnea com cegueira, sialorréia em alguns animais, hiperemia das mucosas nasal e conjuntiva. A temperatura era de 40-41°C e muitos animais apresentaram diarreia, às vezes sanguinolenta. Aumento dos linfonódios e sintomas nervosos como embotamento, incoordenação motora e tremores musculares foram sinais frequentemente observados.

### *Alterações macroscópicas*

Os achados de necropsia foram semelhantes para os dois animais necropsiados. Os bovinos estavam em ótimo estado de nutrição. A conjuntiva e esclerótica achavam-se intensamente hiperêmicas. Havia opacidade da córnea e o humor vítreo tinha aspecto floculento e baço. Notava-se corrimento seroso pelo canto dos olhos e as pálpebras mostravam-se edemaciadas. As mucosas oral e nasal denotavam intensa hiperemia. Ulcerações de tamanhos variáveis, na maioria das vezes recobertas por inducto fibrinoso de coloração amarelada, eram vistas na mucosa nasal. Pelas fossas nasais fluía exsudato espesso de aspecto mucopurulento e nas narinas apareciam crostas que, ao serem retiradas, deixavam áreas hiperêmicas. A mucosa prepuccial encontrava-se avermelhada e edemaciada, mostrando exsudato fibrino-necrótico semelhante ao encontrado nas fossas nasais.

O coração revelava hemorragias petequiais e equimóticas de localização subepicárdica e subendocárdica. O miocárdio do ventrículo esquerdo e septo interventricular eram riscados por áreas de coloração mais pálida. Os linfonódios mostravam, ao exame externo, aumento generalizado e, ao corte, mostravam-se hiperêmicos e suculentos. Os linfonódios pré-escapulares encontravam-se particularmente aumentados, mostrando na superfície de corte, áreas amareladas difusas. O baço achava-se aparentemente aumentado em um dos animais.

Os pulmões do animal que morreu espontaneamente apresentavam áreas de consistência aumentada, de coloração avermelhada e aspecto hemorrágico. O animal sacrificado mostrava conteúdo de aspecto mucoso preenchendo os brônquios e, em grau moderado, enfisema intersticial. A cortical dos rins mostrava-se salpicada por inúmeros pequenos focos de colora-

ção branco-amarelada que mediam ao redor de 1 a 2 mm. Os cálices renais e a mucosa vesical mostravam-se algo edemaciados e salpicados por hemorragias petequiais.

O fígado era moderadamente aumentado de volume, com bordas discretamente arredondadas, coloração amarelo-ouro e mostrando desenho da lobulação. O abomaso mostrava paredes moderadamente distendidas por edema, mucosa hiperêmica e, em certas regiões, ulcerada. O intestino delgado e intestino grosso mostravam espessamento edematoso da parede, mucosa avermelhada e ulcerada.

#### Alterações microscópicas

As lesões microscópicas dos vários órgãos examinados constituíam-se de alterações inflamatórias e hiperplásticas, formadas por células linfóides ou reticuloendoteliais, de lesões vasculares e de lesões epiteliais.

O olho mostrava edema da córnea evidenciado pela dilatação das fibras corneais. A túnica vascular do olho, principalmente à altura do corpo ciliar, mostrava infiltrado inflamatório mononuclear e polimorfonuclear. Este infiltrado ocorria com distribuição correspondente à adventícia de artérias e veias. Entre a esclerótica e a túnica vascular observava-se intenso edema traduzido por material eosinofílico em meio ao qual se evidenciavam células inflamatórias (uveíte anterior do olho).

A mucosa respiratória (concha nasal) mostrava ulceração na *Lamina epithelialis* com desnudamento da própria que se encontrava, nestes pontos, infiltrada por células inflamatórias migrando através dela. A própria e a túnica submucosa encontravam-se intensamente infiltradas por células inflamatórias preferencialmente mononucleares. Estas células formavam grandes acúmulos focais ao redor de vasos e infiltravam a adventícia de artérias e veias. As células inflamatórias nessa região eram do tipo mononuclear mostrando um grande pleomorfismo com células ora de núcleos grandes e vesiculosos, ora de núcleos pequenos e hiper cromáticos, células de características linfoblásticas, plasmocitárias, com núcleos lobulares. A camada média das arteríolas, artérias e veias de pequeno e médio calibre mostravam dissociação das fibras e infiltração de células mononucleares. Os núcleos das fibras achavam-se distorcidos e picnóticos e havia presença de material fibrinóide e raros neutrófilos (Fig. 1). Alguns folículos linfóides, na túnica submucosa, encontravam-se hiperplásticos tendo, no seu centro, núcleos picnóticos e em cariorrexia. O colágeno da túnica própria mostrava áreas de degeneração fibrinóide.

O pulmão, num dos casos, mostrava áreas em que os alvéolos encontravam-se preenchidos por sangue, mas não foram encontradas quaisquer outras lesões.

No coração as fibras musculares encontravam-se afastadas uma das outras e os espaços entre elas eram infiltrados por discreta quantidade de células mononucleares. Esses acúmulos eram algo mais densos nas proximidades de artérias e veias ou nas suas túnicas adventícias.

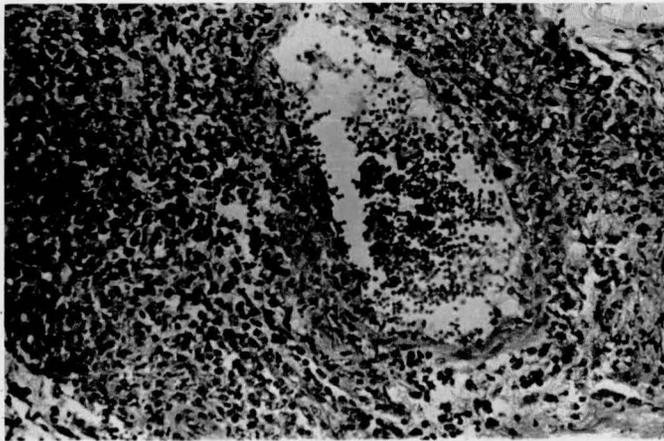
Os linfonódios mostravam extensas áreas necróticas, atingindo mais os centros germinativos. Essas áreas apresentavam um fundo de coloração eosinofílica em meio ao qual viam-se núcleos esparsos em várias fases de necrose. O exame mais detalhado deste fundo eosinofílico mostrava ser ele constituído

de material fibrinóide, células inflamatórias neutrocitárias, restos nucleares e hemácias. Várias artérias mostravam degeneração fibrinóide da parede com infiltração mononuclear e neutrocitária. A cápsula mostrava-se também de aspecto fibrinóide, intensamente espessada devido ao edema e ao acúmulo de células inflamatórias, principalmente do tipo mononuclear. Os seios subcapsulares e parafoliculares mostravam-se dilatados, contendo material eosinofílico misturado com hemácias, restos nucleares picnóticos ou em cariorrexia e células mononucleares. Essas alterações degenerativas e necróticas eram menos pronunciadas na zona paracortical que se mostrava hiperplástica. Várias veias de médio e pequeno calibre mostravam infiltrado inflamatório neutrocitário na parede. O baço apresentava hiperplasia dos folículos linfóides com exaustão central.

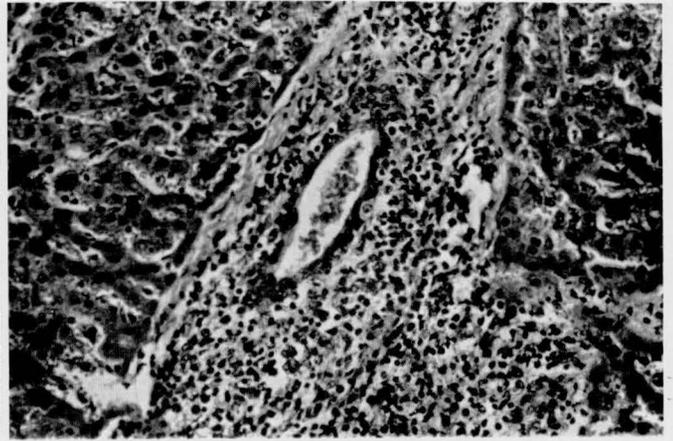
O rim exibia acúmulos focais de infiltrado de células mononucleares de localização intersticial. Por vezes estes infiltrados acumulavam-se na adventícia de arteríolas e artérias musculares de pequeno calibre. Algumas destas células eram grandes e mostravam núcleos de aspecto vesicular e cromatina rarefeita. Outras, menores, mostravam núcleos arredondados e hiper cromáticos e citoplasma escasso. Neutrófilos e células com características de plasmócitos não foram observados ou eram muito raros nestes focos. Havia hiper celularidade glomerular e congestão da pelve.

O fígado aparecia congesto. Os hepatócitos estavam tumefeitos e alguns vacuolizados. Havia ativação das células de Kupffer e os espaços porta mostravam-se difusa e intensamente infiltrados por células mononucleares que se dispunham no tecido conjuntivo da tríade portal (Fig. 2) e principalmente na adventícia de artérias, veias e ao redor de ductos. O infiltrado mononuclear era composto de células de núcleos grandes, vesiculosos, de cromatina dispersa e escassa. Também apareciam células de núcleos pequenos, hiper cromáticos e pouco citoplasma. Algumas dessas células encontravam-se em mitose. Neutrófilos e plasmócitos ocorriam raramente no infiltrado.

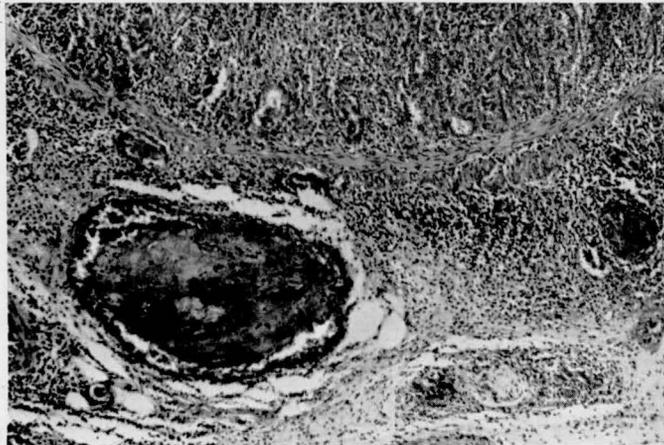
O abomaso, o intestino delgado e o intestino grosso (cólon) apresentavam alterações semelhantes: a mucosa achava-se intensamente congesta e infiltrada por células inflamatórias e com áreas necróticas, por vezes ulceradas e recobertas por fibrina. O infiltrado inflamatório era constituído principalmente por células mononucleares semelhantes às descritas para os outros órgãos. Estas células apareciam em número elevado, amontoando-se entre as criptas das vilosidades, comprimindo essas estruturas e formando um manto de células que mascarava completamente o aspecto normal da mucosa. Em vários pontos essas células encontravam-se além da *Muscularis mucosae*, infiltrando intensamente a submucosa que se achava edematosa e mostrava fibras conjuntivas e musculares extremamente separadas umas das outras, por edema. Ao contrário do que se constatou nos focos inflamatórios já descritos nos outros órgãos, o número de células neutrocitárias no intestino era maior, principalmente nas proximidades das áreas ulceradas. O infiltrado inflamatório em certos locais estendia-se também à camada muscular. Artérias e veias de médio calibre mostravam, consistentemente, hiperplasia e hipertrofia endotelial, infiltrado inflamatório na adventícia e, por vezes, arteríolas e artérias de pequeno e médio calibre mostravam dissociação das fi-



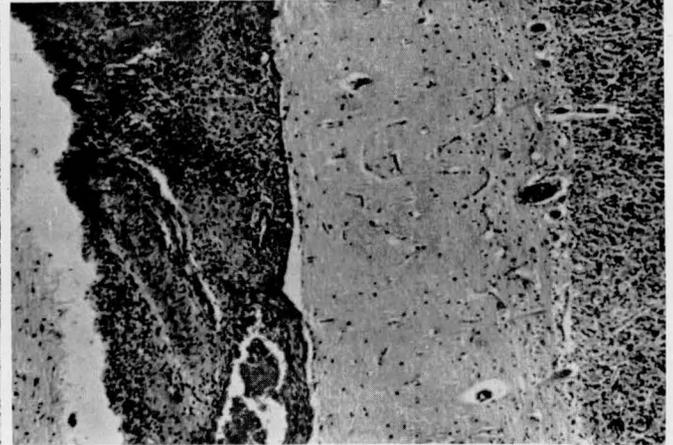
1



2



3



4

Fig. 1. *Artéria da mucosa nasal de bovino com febre catarral maligna. A camada média mostra infiltrado inflamatório, necrose e dissociação das fibras musculares com acúmulo de material fibrínico na parede. H-E. Obj. 16.*

Fig. 3. *Aspecto microscópico do intestino de bovino com febre catarral maligna. As veias da submucosa mostram infiltrado inflamatório na parede e formação de trombos. H-E. Obj. 6,3.*

Fig. 2. *Febre catarral maligna. Aspecto microscópico do fígado, mostrando acúmulo de células inflamatórias mononucleares no espaço porta. H-E. Obj. 16.*

Fig. 4. *Aspecto histológico do cerebelo de bovino com febre catarral maligna. Uma faixa espessa de exsudato recobre as meninges. H-E. Obj. 6,3.*

bras musculares, necrose fibrinóide e infiltrado mononuclear na média. Muitas veias, na submucosa, mostravam trombose (Fig. 3).

Do sistema nervoso central foram examinados fragmentos de medula cervical, bulbo, ponte, cerebelo e córtex. Todas as porções examinadas mostravam alterações equivalentes variando de intensidade de acordo com o local examinado. O aspecto mais saliente era o infiltrado perivascular difuso de células mononucleares com morfologia de células linforreticulares. Algumas células tinham núcleo arredondado, hiper cromático e escasso citoplasma, outras possuíam núcleos maiores, citoplasma mais abundante e basofílico. Por vezes o núcleo estava colocado na periferia do citoplasma. Células de núcleos grandes também eram numerosas, mas polimorfonucleares neutrófilos apareciam muito raramente. Estes tipos celulares por vezes achavam-se infiltrados na parede vascular, especialmente na adventícia, mas necrose da parede ou franca infiltração celular na média não foi observada. Ativação endotelial, caracterizada por hipertrofia e, talvez, hiperplasia das células endoteliais era notada em vários vasos. As meninges encontravam-se

infiltradas por células semelhantes em todas as secções examinadas, mas esta infiltração era mais acentuada no cerebelo (Fig. 4), principalmente nas meninges, onde o infiltrado inflamatório se colocava sobre um fundo de coloração eosinofílica e homogêneo que em determinadas áreas revelava uma estrutura fibrilar lembrando fibrina. Lesões degenerativas das células nervosas não eram evidentes e as alterações descritas pareciam atingir indiscriminadamente a substância branca e a cinzenta.

## DISCUSSÃO

O diagnóstico de FCM, no surto estudado, foi baseado nos sinais clínicos, achados de necropsia e, principalmente, na histopatologia. Embora a doença ocorra normalmente sob forma esporádica, afetando um ou poucos animais no rebanho (Plowright 1968), formas epizoóticas como a presentemente descrita têm sido observadas (Pierson et al. 1973).

Clinicamente vários pontos chamam a atenção. A febre alta, o alto índice de mortalidade, a forma superaguda como a doença evoluiu, o lacrimejamento, a cegueira, a salivação e o

aumento dos linfonódios têm sido consistentemente descritos em casos naturais e experimentais da doença (Berkman et al. 1960, Plowright 1968, Jensem & Mackey 1971, Selman et al. 1974, Rweymamu et al. 1976, Liggitt et al. 1978, Liggitt & DeMartini 1980a,b).

Os achados de necropsia e histopatológicos também se comparam de forma marcante com o que é descrito na literatura para a FCM (Döbereiner & Tokarnia 1959, Berkman et al. 1960, Jubb & Kennedy 1970, Jensen & Mackey 1971, Smith et al. 1972, Pierson et al. 1973, Selman et al. 1974, Liggitt et al. 1978, Liggitt & DeMartini 1980a,b). Dentre esses, a vasculite com necrose da média e hiperplasia endotelial associada a infiltrado histiolinfocitário da túnica adventícia é um achado fundamental para o diagnóstico da doença (Smith et al. 1972) e tem sido considerado, por muitos, como uma lesão patognomônica da FCM (Jubb & Kennedy 1970, Selman et al. 1974).

A maneira como ocorreu a transmissão do vírus para os animais, no aludido surto, não pôde ser estabelecida com segurança, porém o rebanho estava em contato com ovinos, que não adoeceram. As formas norteamericana e européia têm sido associadas, em muitos casos, à presença direta ou indireta de ovinos (Plowright 1968, Jensen & Mackey 1971, Pierson et al. 1973, Selman et al. 1974). Embora o papel do ovino na transmissão do vírus da FCM para os bovinos não tenha sido estabelecido, parece fora de dúvida que o ovino seja um portador sã. O papel dos ovinos como introdutores do vírus nesse rebanho parece ser, portanto, uma hipótese plausível.

Algumas doenças de bovinos com lesões que se assemelham às da FCM devem ser consideradas no diagnóstico diferencial. Os vírus de diarreia bovina/doença das mucosas, da estomatite papulosa, da estomatite vesiculosa e da febre aftosa produzem lesões ulcerativas dos epitélios de revestimento (Jubb & Kennedy 1970, Smith et al. 1972). Nessas porém estão ausentes as lesões vasculares e os infiltrados mononucleares em vários órgãos como rim, fígado e sistema nervoso central, características da FCM e que foram evidenciados nos animais no surto estudado. Além disso, a estomatite papulosa e estomatite vesiculosa têm acusado baixos índices de mortalidade e a primeira apresenta inclusões eosinofílicas no citoplasma das células epiteliais (Smith et al. 1972).

A encefalite esporádica dos bovinos cursa também com vasculite, proliferação endotelial e infiltração das paredes vasculares por células mononucleares e, raramente, neutrófilos. Porém, a polisserosite que ocorre nesta doença aliada à ausência de outras características da FCM, como a alta mortalidade (Housfield 1970, Smith et al. 1972), permitem afastá-la como diagnóstico, no presente caso.

A rinotraqueíte infecciosa dos bovinos (IBR) apresenta descarga mucopurulenta no trato respiratório, necrose das mucosas respiratória e digestiva e encefalite (Bagust & Clark 1972, Kahrs 1977), podendo ser confundida com a FCM, porém na IBR não ocorrem lesões vasculares características da FCM e aquela produz inclusões intranucleares típicas nos epitélios afetados. Estas inclusões estavam ausentes nos epitélios dos animais do presente estudo. As lesões neuropatológicas da IBR consistem em meningoencefalite não purulenta com inclusões

intranucleares eosinofílicas em astrócitos e neurônios (Bagust & Clark, 1972) e, em alguns casos, extensa necrose neuronal, acompanhada de inclusões na ponte e mesencéfalo (Hall et al. 1966). Esses aspectos não são observados na FCM e além disso as lesões vasculares características da FCM não ocorrem na IBR.

A peste bovina causa alta mortalidade e cursa com sinais clínicos e lesões necróticas nos epitélios e linfonódios (Smith et al. 1972) que podem assemelhar-se à FCM, porém na peste bovina estão ausentes as lesões vasculares e a infiltração histiolinfocitária características da FCM. Na peste bovina ocorrem lesões características como a fusão das células epiteliais, formando células multinucleadas com inclusões eosinofílicas (Smith et al. 1972). Estas lesões não foram observadas nos casos aqui descritos.

A "bluetongue" tem sido, algumas vezes, considerada no diagnóstico da FCM (Ruth et al. 1977) porque o vírus apresenta afinidade pelas células endoteliais o que frequentemente, resulta em trombose e, em conseqüência, lesões erosivas e hemorrágicas nas mucosas respiratória e digestiva. Porém as lesões vasculares da FCM são mais pronunciadas, com necrose fibrinóide da média, acúmulos de células mononucleares na adventícia (Jubb & Kennedy 1970) e acúmulos focais difusos de células mononucleares. Além disso, a "bluetongue" é uma doença que ataca principalmente ovinos e esporadicamente bovinos em uma forma mais suave (Smith et al. 1972). No surto estudado, ovinos e bovinos encontravam-se juntos e os primeiros não adoeceram.

A patogenia das lesões da FCM tem sido bastante discutida. A alteração vascular resultaria em nutrição inadequada às células dos vários tecidos lesados e isto explicaria a formação das várias áreas de necrose encontradas na doença (Berkman et al. 1960, Jubb & Kennedy 1970, Jensen & Mackey 1971). A vasculite necrótica indicaria uma reação imunológica de hipersensibilidade semelhante à reação de Arthus (Gell e Coombs tipo III) segundo Rweymamu et al. (1973) e Selman et al. (1974). Outros autores (Liggitt et al. 1978, Liggitt & DeMartini 1980a,b) afirmam que há na doença pouca formação de infartos por trombos e pouca infiltração de neutrófilos que justifiquem essa teoria. Os mesmos autores mantêm que, pelo menos para a forma norteamericana, a ocorrência da reação de Arthus é improvável, pois há pouca infiltração neutrocitária nas lesões vasculares que caracterize essa reação. Por outro lado, esses mesmos autores indicam a hipótese de que a doença seja produzida por uma reação de hipersensibilidade do tipo IV, mediada pelo vírus. A hiperplasia linfóide que ocorre principalmente na zona paracortical dos linfonódios dos animais deste surto confirma essa última teoria. A zona paracortical dos linfonódios é apontada como produtora de células T (Tizard 1977) que são ativas nas reações do tipo IV. A proliferação linfóide principalmente nestes locais já foi observada por outros autores (Selman et al. 1974). Por outro lado, a quantidade de neutrófilos no infiltrado inflamatório desses casos era mínima e nos pontos onde ele ocorria, em maior quantidade, provavelmente deveu-se à contaminação secundária de áreas ulceradas. Nesses pontos, a trombose também era mais frequente. A proliferação de células linfóides e macrofágicas ao

longo dos vasos, observada em todos os órgãos examinados, é também compatível com uma reação do tipo IV (Tizard 1977).

#### REFERÊNCIAS

- Bagust T.J. & Clark L. 1972. Pathogenesis of meningoencephalitis produced in calves by IBR herpesvirus. *J. Comp. Pathol.* 82: 375-383.
- Berkman R.N., Barner R.D., Morrill C.C. & Langham E.R. 1960. Bovine malignant catarrhal fever in Michigan. II. Pathology. *Am. J. Vet. Res.* 21: 1015-1026.
- Clark K.A. & Adams G. 1976. Viral particles associated with malignant catarrhal fever in deer. *Am. J. Vet. Res.* 37 (7): 837-840.
- Döbereiner J. & Tokarnia C.H. 1959. Ocorrência da coriza gangrenosa dos bovinos no município de Serra Negra do Norte, Rio Grande do Norte. *Arqs Inst. Biol. Animal, Rio de J.*, 2: 65-82.
- Hall W.T.K., Simmons G.C., French E.L., Snowdon W.A. & Asdell M. 1966. The pathogenesis of encephalitis caused by the IBR virus. *Aust. Vet. J.* 42: 229-237.
- Housfield G.S. 1970. Sporadic bovine encephalomyelitis. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 156: 466-477.
- Jensen R. & Mackey R.D. 1971. Diseases of feedlot cattle. 2nd ed. Lea and Febiger, Philadelphia, p. 18-24.
- Jubb K.V.F. & Kennedy P.C. 1970. Pathology of domestic animals. 2nd ed. Academic Press, New York, vol. 2, p. 27-34.
- Kahrs R.F. 1977. Infectious bovine rhinotracheitis: a review and update. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 171 (10): 1055-1064.
- Liggitt H.D., DeMartini J.C., McChesney A.E., Pierson R.E. & Storz J. 1978. Experimental transmission of malignant catarrhal fever in cattle: gross and histopathological changes. *Am. J. Vet. Res.* 39 (8): 1249-1257.
- Liggitt H.D. & DeMartini J.C. 1980a. The pathomorphology of malignant catarrhal fever. I. Generalized lymphoid vasculitis. *Vet. Pathol.* 17: 58-72.
- Liggitt H.D. & DeMartini J.C. 1980b. The pathomorphology of malignant catarrhal fever. II. Multisystemic epithelial lesions. *Vet. Pathol.* 17: 73-83.
- Maré C.J. 1977. Malignant catarrhal fever. An emerging disease of cattle in the USA. Proc. 81st Annu. Meeting U.S. Anim. Hlth Ass., Minneapolis, p. 151-157.
- Oliveira A.C., Figueiredo L.J.C. & Resende A.M. 1978. Casos de febre catarral maligna ocorridos em Riachão de Jacuípe, Bahia. Descrição clínica e anátomo-patológica. *Anais XVI Congr. Bras. Med. Vet., Salvador*, p. 130.
- Pierson R.E., Thake D., McChesney A.E. & Storz J. 1973. An epizootic of malignant catarrhal fever in feedlot cattle. *J. Am. Vet. Ass.* 163 (4): 349-350.
- Plowright W. 1968. Malignant catarrhal fever. *J. Am. Vet. Ass.* 152 (6): 795-804.
- Ruth G.R., Reed D.E., Daley C.A., Vorhies M.W., Wohlgenuth K. & Shave H. 1977. Malignant catarrhal fever in bison. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 171(9): 913-917.
- Rweymamu M.M., Mushi E.Z., Rowe L. & Karstad L. 1976. Persistent infection of cattle with the herpesvirus of malignant catarrhal fever and observations on the pathogenesis of the disease. *Brit. Vet. J.* 132:393-400.
- Sampaio F.A., Sampaio A.A. & Dacorso Filho P. 1972. Surto de febre catarral maligna em Campos, RJ. *Anais XIII Congr. Bras. Med. Vet., Brasília*, p. 275.
- Selman I.E., Wiseman A., Murray M. & Wright N.G. 1974. A clinicopathological study of the bovine malignant catarrhal fever in Great Britain. *Vet. Rec.* 94: 483-490.
- Smith H.A., Jones T.C. & Hunt R.D. 1972. *Veterinary pathology*. 4th ed. Lea and Febiger, Philadelphia, p. 427-491.
- Storz J., Okuna N., McChesney A.E. & Pierson R.E. 1976. Virologic studies on cattle with naturally occurring and experimentally induced malignant catarrhal fever. *Am. J. Vet. Res.* 37: 875-878.
- Tizard I.R. 1977. *An introduction to veterinary immunology*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, p. 60.
- Torres S. 1924. Oca, mal do chifre ou coriza gangrenosa dos bovinos. *Bolm Soc. Bras. Med. Vet.* 1 (4): 144-159.
- Torres S. 1938. A "oca" ou "mal do chifre" não é uma "trypanosomíase". *Chácaras e Quintais* 58 (6): 725-726.
- Wyand D.S., Helmboldt C.F. & Nielsen S.W. 1971. Malignant catarrhal fever in white-tailed deer. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 159 (5): 605-610.