

VIROSES CONFUNDÍVEIS COM FEBRE AFTOSA

VIRAL DISEASES TO BE DIFFERENTIATED FROM FOOT-AND-MOUTH DISEASE

- REVISÃO BIBLIOGRÁFICA -

Franklin Riet-Correa¹ Valéria Moojen² Paulo Michel Roehé³ Rudi Weiblen⁴

RESUMO

Revisam-se as doenças que devem ser consideradas no diagnóstico diferencial de febre aftosa. Dentre as doenças vesiculares ou erosivas, descrevem-se os principais aspectos relacionados ao diagnóstico da estomatite vesicular, diarreia viral bovina, febre catarral maligna, infecções por herpesvírus bovino 1 e 5, e uma estomatite ulcerativa associada a parvovírus bovino, que ocorreu no Rio Grande do Sul; língua azul, para a qual tem sido detectados anticorpos em bovinos e ovinos do Rio Grande do Sul; mamilite herpética que ocorre em outros Estados do País; peste bovina, que foi diagnosticada e erradicada no Estado de São Paulo em 1921; estomatite papular; e duas doenças exóticas: exantema vesicular e doença vesicular do suíno.

Palavras-chave: febre aftosa, doenças vesiculares, estomatites ulcerativas, herpesvírus bovino.

SUMMARY

Diseases to be considered in the differential diagnosis of foot-and-mouth disease are reviewed. The main aspects relating to the diagnosis of vesicular stomatitis, bovine virus diarrhea, malignant catarrhal fever, bovine herpesvirus 1 and 5,

and an ulcerative stomatitis associated with bovine parvovirus are described. Bluetongue, that probably occurs in Rio Grande do Sul because antibodies to the virus have been detected in cattle and sheep; is referred. Bovine ulcerative mammillitis, reported in other Brazilian States, rinderpest, reported and eradicated in the State of São Paulo in 1921, and papular stomatitis are also cited, and so are two exotic diseases: vesicular exanthema and swine vesicular disease.

Key words: foot and mouth disease, vesicular diseases, ulcerative stomatitis, bovine herpesvirus.

INTRODUÇÃO

A campanha contra a febre aftosa no Estado do Rio Grande do Sul (RS) tem obtido excelentes resultados, evidenciados pelos escassos focos dessa doença ocorridos nos anos de 1993 e 1994. Esta situação permitiu que fossem definidos como próximos objetivos a eliminação total dos focos em 1995; a posterior declaração do Estado como livre de febre aftosa, mas com manutenção de vacinação; e,

¹ Médico Veterinário, MSc., Professor Titular, Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas (UFPel), 96010-900, Pelotas, RS. Autor para correspondência.

² Médico Veterinário, MSc., Professor Adjunto, Laboratório de Virologia, Departamento de Patologia Clínica Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).

³ Médico Veterinário, MSc, PhD, Professor Adjunto. Instituto de Pesquisas Veterinárias Desidério Finamor, Secretaria de Ciência e Tecnologia; Departamento de Microbiologia, UFRGS.

⁴ Médico Veterinário, Msc., PhD, Professor Titular. Laboratório de Virologia, Departamento de Medicina Veterinária Preventiva e Microbiologia e Parasitologia, Universidade Federal de Santa Maria.

finalmente, a suspensão definitiva da vacinação e o sacrifício de animais em casos de surtos. Nesta, e nas próximas etapas da campanha é evidente a necessidade de estabelecer medidas estritas de vigilância epidemiológica, entre as quais deve-se destacar o diagnóstico preciso e rápido de qualquer quadro clínico suspeito de febre aftosa. Para tanto torna-se necessário conhecer e diagnosticar todas as enfermidades que possam ser confundidas com febre aftosa.

Neste trabalho realiza-se uma revisão de informações apresentadas pelos autores nos cursos sobre diagnóstico diferencial de febre aftosa promovidos pela Secretaria de Agricultura do RS e Centro Panamericano de febre aftosa, durante o ano de 1993. Para isso descrevem-se os principais aspectos das doenças vesiculares e erosivas dos animais domésticos, destacando-se a informação disponível sobre a ocorrência dessas enfermidades no RS e/ou no Brasil.

1. Doenças vesiculares diagnosticadas no Rio Grande do Sul

1.1. Estomatite vesicular

A estomatite vesicular é causada por um vírus do gênero *Vesiculovirus* da família *Rhabdoviridae*. Afeta principalmente eqüídeos, bovinos e suínos, no entanto, animais silvestres, espécies arbóreas (macacos) e o homem também podem ser afetados. Conhecem-se 2 sorotipos patogênicos do vírus, denominados New Jersey e Indiana. Este último é transmitido por insetos, incluindo tabanídeos (mutucas), mosquitos, moscas e ácaros do gênero *Flebotomus*. Animais silvestres e batracios podem atuar como reservatórios do vírus. O agente causal também pode infectar através de ferimentos na boca ou nos cascos, ou ainda, por traumatismos nos tetos causados por máquinas de ordenha. Em clima temperado a doença é de ocorrência sazonal, nos meses de primavera e verão; a enfermidade pode ser enzoótica em áreas úmidas e baixas, de clima tropical e com alta população de insetos. Os sinais clínicos em bovinos não podem ser diferenciados da febre aftosa. Frequentemente encontram-se lesões no úbere. A doença clínica é observada geralmente em adultos, enquanto que terneiros e animais jovens são raramente afetados. Contrariamente à febre aftosa, os eqüinos, principalmente adultos, também são afetados, observando-se lesões vesiculares na boca, lábios, gengiva, focinho, língua e rodete coronário. Em muitos casos, após alguns dias de evolução é difícil encontrar lesões vesiculares, observando-se somente lesões ero-

sivas. A frequência de animais clinicamente afetados é variável de 0,5% a 50%, mas até 90% do rebanho pode ser afetado subclínicamente. A mortalidade é inexistente ou muito baixa, menos de 5%. Os suínos são menos sensíveis que os bovinos e eqüinos, e no homem, a doença pode causar sinais clínicos similares aos observados na gripe.

No Brasil, a estomatite vesicular causada pelo vírus Indiana 3 é enzoótica em algumas áreas do Nordeste (FEDERER *et al.*, 1967) e no vale do Paraíba do Sul, Minas Gerais, (ANSELMO, 1976; ARAUJO *et al.*, 1977). Surtos de estomatite vesicular causados pelo subtipo Indiana 2 foram diagnosticados em São Paulo (PUSTIGLIONE NETTO *et al.*, 1967).

No Rio Grande do Sul, a doença causada pelo tipo Indiana foi diagnosticada em dezembro de 1978 e janeiro de 1979, em eqüinos, em 15 propriedades, nos municípios de Tupanciretã, Encruzilhada do Sul e Guaíba. De um total de 320 eqüinos, 76 (23,7%) apresentavam lesões na boca e cascos. As lesões dos cascos eram as mais frequentes e, em alguns casos, causavam claudicação. Não houve mortes. A maioria dos animais afetados foram os adultos, sendo que somente um animal com menos de 2 anos adoeceu (PRADO *et al.*, 1979).

O diagnóstico laboratorial de estomatite vesicular realiza-se por meio das reações de fixação de complemento (RFC) ou de ELISA. Também podem ser inoculados cultivos celulares, camundongos lactentes ou ovos embrionados de galinha, identificando-se o vírus por imunofluorescência (IF), microscopia eletrônica (ME) ou vírus neutralização (VN). Após a cicatrização das lesões vesiculares pode ser realizado o diagnóstico sorológico através da pesquisa de anticorpos fixadores de complemento ou neutralizantes.

2. Doenças vesiculares não diagnosticadas no Brasil

2.1. Doença vesicular do suíno

A doença vesicular do suíno é causada por um *Enterovirus* da família *Picornaviridae*. Foi comprovada pela primeira vez na Itália em 1960, e após em Hong Kong em 1970-1971 e, Inglaterra, Escócia e País de Gales em 1972. Posteriormente foi diagnosticada na Polônia, Áustria, Itália, Alemanha, Suíça, Bélgica, Hong Kong, Malta, Grécia e Países Baixos. A enfermidade não afeta outras espécies domésticas, mas pode afetar o homem causando um quadro clínico similar ao da gripe. O vírus é transmitido de forma direta ou através de resíduos, carne ou subprodutos não cozidos de origem suína, utilizados na alimentação de animais susceptíveis. Os sinais clínicos, caracterizados

por febre, depressão, claudicação e presença de lesões vesiculares na boca e região dos cascos são similares aos observados nas demais doenças vesiculares dos suínos (febre aftosa, estomatite vesicular e exantema vesicular). No estudo histológico observa-se uma encefalite difusa, que não é constatada em outras doenças vesiculares. O diagnóstico direto realiza-se por RFC ou por inoculação de material suspeito em cultivos celulares ou camundongos lactentes e VN.

2.2. Exantema vesicular

É uma doença vesicular causada por 13 diferentes sorotipos de um *Calicivirus* de provável origem marinha, pertencente à família *Caliciviridae*. Vírus deste gênero causam lesões vesiculares em leões marinhos, focas, delfins, chimpanzés e no homem. O exantema vesicular foi diagnosticado exclusivamente em suínos nos Estados Unidos, incluindo Hawaii, e Islândia. A doença foi erradicada definitivamente desses países em 1959, 27 anos após a sua primeira aparição; não sendo registrada posteriormente em nenhum país do mundo. Clinicamente a doença é similar à febre aftosa. O diagnóstico realiza-se por isolamento do vírus em cultivo celular, ME ou detecção de anticorpos por VN.

3. Doenças erosivas diagnosticadas no Rio Grande do Sul

3.1. Diarréia viral bovina/ doença das mucosas

O vírus da diarréia viral bovina (BVDV), também denominado vírus da diarréia viral bovina/doença das mucosas, é um membro da família *Flaviviridae*, gênero *Pestivirus*. Outros membros do grupo são o vírus da peste suína clássica e o vírus da doença da fronteira ou "border disease" dos ovinos. Este último, muito similar ao BVDV, até o presente não foi identificado em nosso meio (OLIVEIRA & ROEHE, dados não publicados). O BVDV pode infectar também ovinos e, ocasionalmente, suínos.

O vírus da diarréia viral bovina causa em bovinos doenças diferentes do ponto de vista clínico e epidemiológico, incluindo a diarréia viral bovina (BVD) e a doença das mucosas (MD), o que está relacionado ao biotipo do vírus e período quando ocorre a infecção. A BVD ocorre quando o vírus infecta animais não imunes. Na maioria dos casos a doença ocorre em forma subclínica. Podem ocorrer sinais clínicos leves, caracterizados por febre, diarréia e leucopenia. A morbidade é de 80% a 100% e a letalidade varia entre 0 e 20%. Após a infecção os animais apresentam anticorpos contra o vírus.

A MD é uma doença grave, com uma morbidade baixa, usualmente entre 1% e 2%, que raramente chega a 10%, entretanto a letalidade é de 100%. Ocorre em filhotes de vacas infectadas aproximadamente entre os 58 e 128 dias de gestação. Nessa idade o feto não é imunocompetente, e, ao infectar-se por uma estirpe viral não citopática do BVDV, desenvolve imunotolerância podendo permanecer, após o nascimento, com uma viremia persistente, sem apresentar anticorpos, ou com um título muito baixo dos mesmos. Quando esses animais se infectam com uma estirpe citopática do vírus ou por uma mutante não citopática, desenvolvem forma aguda ou crônica da MD que afeta principalmente bovinos com menos de 1 ano.

A forma aguda da MD caracteriza-se por depressão, anorexia, salivação, hipertermia e diarréia que aparece 2 a 4 dias após o início da enfermidade, podendo aparecer sangue ou muco nas matérias fecais. Observam-se ulcerações de mucosa oral, língua e focinho. A forma crônica ocorre em animais que sobrevivem à forma aguda e caracteriza-se por diarréia intermitente, emagrecimento progressivo, pêlo hirsuto e seco, timpanismo, deformações do casco e erosões ou ulcerações da cavidade oral. Também ocorrem úlceras na pele, que não cicatrizam, localizadas preferencialmente no períneo, escroto, orifício prepucial, vulva, rodete coronário e espaço interdigital. Esses animais podem sobreviver geralmente até 18 meses, morrendo em estado de caquexia.

As lesões macroscópicas, tanto na BVD como na MD, caracterizam-se por erosões e/ou ulcerações no focinho, mucosa oral, faringe, laringe, esôfago e pré-estômagos. Essas lesões são mais freqüentes na boca e no esôfago, sendo que, neste último, aparecem em forma longitudinal. No intestino delgado pode observar-se acúmulo de fibrina e sangue nas placas de Peyer. Histologicamente além das lesões epiteliais do tubo digestivo, observa-se necrose das placas de Peyer.

No Rio Grande do Sul, o vírus tem sido isolado de terneiros (VIDOR, 1974), e de soros de neonatos enviados a matadouro. Em recente estudo, 8 de 40 soros de terneiros coletados em matadouro estavam contaminados com o vírus (OLIVEIRA *et al.*, 1993). Com base em levantamentos sorológicos, calcula-se que cerca de 50% a 70% do rebanho do RS já teve contato com o vírus (INSTITUTO DE PESQUISAS VETERINÁRIAS DESIDÉRIO FINAMOR, registros de laboratório). Esta ampla distribuição reforça o caráter subclínico da maioria das infecções.

Um surto de BVD foi diagnosticado no município de Herval durante o mês de junho de 1979. Os sinais clínicos caracterizaram-se por diarréia, emagrecimento, erosões de focinho, ulcerações de mucosa

oral e em alguns casos, opacidade da córnea. A enfermidade afetou principalmente vacas em lactação, sendo que de um total de 1075, 100 (8,9%) apresentaram sinais clínicos, morrendo 14 (1,37%). Alguns terneiros, filhos de vacas afetadas apresentaram diarreia discreta. No esôfago dos animais necropsiados foram observadas úlceras ou erosões que apareciam em formas de linhas dispostas longitudinalmente. Alguns animais apresentaram ulcerações da mucosa oral. O abomaso apresentou áreas arredondadas de cor vermelho escuro. O intestino grosso, principalmente a mucosa retal, apresentou áreas de hemorragia. Histologicamente, o focinho, língua e esôfago apresentaram degeneração hidrópica e necrose das células epiteliais seguidas por erosões e ulcerações do epitélio. No intestino foi observado necrose de tecido linfático das placas de Peyer e invasão da submucosa por glândulas hiperplásicas da mucosa, com formação de cistos epiteliais nas áreas adjacentes. O diagnóstico foi realizado com base nos aspectos clínicos, epidemiológicos e patológicos (RIET-CORREA *et al.*, 1983).

No período de janeiro de 1991 a fevereiro de 1992 foram examinados diferentes órgãos de 13 bovinos (fetos abortados, terneiros, bovinos adultos) com suspeita de infecção pelo BVDV, através de imunofluorescência indireta em corte de tecido congelado, utilizando-se anticorpos monoclonais; destes, 5 foram positivos, tendo sido isolado vírus de uma das amostras. Neste período 12 amostras de soro foram colocadas em cultivo celular para isolamento viral, resultando em 2 isolamentos de BVDV identificados pela IFI. (LABORATÓRIO DE VIROLOGIA, FACULDADE DE VETERINÁRIA, URS, dados não publicados).

O diagnóstico presuntivo da BVD ou de MD deve ser realizado pelos dados epidemiológicos e pelas observações clínicas e patológicas. Para o diagnóstico definitivo é necessário o isolamento do vírus em cultivo celular e sua identificação, por técnicas de IF, imunoperoxidase ou ELISA. Para isso devem ser remetidos ao laboratório, amostras refrigeradas de sangue, sistema digestivo, baço, gânglios linfáticos, pulmão e encéfalo. É importante, também, enviar amostras principalmente de órgãos com lesões, fixadas em formalina tamponada 10% para estudo histológico. A detecção de anticorpos a partir de uma amostra de soro na fase aguda não tem valor diagnóstico para BVD; são necessárias duas coletas de soro, sendo uma durante a fase aguda e a outra cerca de trinta dias após (amostras pareadas). A diferença entre títulos de anticorpos nas amostras (maior que 4 vezes) é considerada como diagnóstico presuntivo. Os animais persistentemente infectados devem ser identificados, para que se possa controlar a enfermidade no rebanho. A detecção

destes animais pode ser feita através do isolamento do vírus a partir do sangue.

Outros quadros clínicos produzidos pelo vírus da diarreia viral bovina.

A infecção por este vírus em vacas não imunes, na época de serviço, pode ocasionar interferência e falhas na concepção. Infecções até os 100 dias de gestação podem ocasionar abortos. Infecções entre os 125 e 180 dias de gestação podem ocasionar malformações congênitas, caracterizadas principalmente por hipoplasia cerebelar ou malformações do olho com diversos graus de cegueira e catarata. As infecções após os 180 dias de gestação não causam alterações no feto, que a essa idade já é imunocompetente.

3.2. Infecções por herpesvírus bovino tipo 1 e herpesvírus bovino tipo 5

As infecções por herpesvírus bovino tipo 1 (BHV-1), família *Herpesviridae*, subfamília *Alpha-herpesvirinae* causam em bovinos doenças clinicamente diferentes evidenciadas por rinotraqueíte, balanopostite ou vulvovaginite, conjuntivite e aborto. As infecções por herpesvírus bovino tipo 5 (BHV-5) causam meningoencefalite.

Um fato importante de infecção por BHV-1 e BHV-5 em bovinos, é que após a infecção primária, o vírus pode permanecer latente sem causar sinais clínicos. Em condições de estresse o vírus pode ser reativado causando enfermidade e/ou ser eliminado podendo infectar animais susceptíveis. Alguns fatores de estresse que podem induzir a reativação da doença são: transporte, parto, vacinações ou tratamento com corticóides.

No Rio Grande do Sul tem sido diagnosticados surtos de meningoencefalite (RIET-CORREA *et al.*, 1989; MENDEZ *et al.*, 1987; WEIBLEN *et al.*, 1989; VASCONCELOS *et al.*, 1993; SCHILD *et al.*, 1994), rinotraqueíte (RIET-CORREA *et al.*, 1988), balanopostite, (WEIBLEN *et al.*, 1991, 1992) e vulvovaginite, (CANABARRO *et al.*, 1993). A frequência de anticorpos contra BHV-1 em bovinos no RS indica que o vírus está bastante difundido (WIZIGMANN *et al.*, 1972; RAVAZZOLO *et al.*, 1988; LOVATO *et al.*, 1993).

Estima-se que pelo menos 10% da população bovina do RS, ou seja aproximadamente 1.2 milhões de cabeças, já teve contato com o BHV-1 (ROSA *et al.*, 1992). A maioria dos casos clínicos identificados no RS tem sido relacionados a meningoencefalites. Porém, esta incidência maior de casos deste tipo pode ser meramente circunstancial,

uma vez que os animais morrem, chamando a atenção do criador. Os casos de doença respiratória, balanopostite ou vulvovaginite pustular usualmente não causam mortalidade, os sinais podem ser leves e passar despercebidos.

3.2.1. Rinotraqueíte infecciosa bovina

A forma respiratória da infecção por BHV-1 conhecida como rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR), é uma infecção aguda do sistema respiratório caracterizada por febre, anorexia, dispnéia, tosse, corrimento nasal seroso ou serohemorrágico e posteriormente purulento, hiperemia, pústulas e erosões da mucosa nasal. A pele do focinho também pode apresentar hiperemia e lesões erosivas. Em alguns casos observa-se conjuntivite, sialorréia e ulcerações da mucosa oral. A doença é mais grave em bovinos confinados do que em bovinos de leite ou de corte mantidos à campo. Os animais recuperam-se após um curso clínico de 4 a 7 dias. Podem ocorrer mortes quando há infecções secundárias que causam pneumonias.

As lesões macroscópicas caracterizam-se por hiperemia, exsudato e áreas esbranquiçadas ou ulceradas nas mucosas das narinas, faringe, laringe, traquéia e brônquios.

No Rio Grande do Sul, a rinotraqueíte por BHV-1 foi diagnosticada pela primeira vez em janeiro de 1987 em dois estabelecimentos localizados na região de Taim, município de Rio Grande. Em uma das fazendas, a doença afetou 370 novilhos de 2 a 3 anos de idade, de um total de 2000, enquanto que em outra fazenda, localizada aproximadamente a 20km da anterior, adoeceram 21 bovinos de ambos os sexos de 1 a 2 anos de idade, de um total de 147 bovinos. Nos dois estabelecimentos os bovinos estavam pastejando em campo nativo. Os sinais clínicos caracterizaram-se por dispnéia, tosse, corrimento nasal, hipertermia, anorexia, corrimento ocular, sialorréia e ulcerações da mucosa oral, principalmente no palato e mucosa labial. Após a fase aguda, os sinais clínicos começaram a regredir, e os animais tornaram a alimentar-se. A recuperação total ocorreu em um prazo de 7 a 15 dias. O diagnóstico foi realizado por isolamento do BHV-1 em cultivo celular (RIET-CORREA *et al.*, 1987).

3.2.2. Balanopostite/ vulvovaginite

Nesta forma as lesões localizam-se na mucosa do pênis, prepúcio ou vulvovaginal. Observa-se hiperemia e edema da mucosa, com presença de pontos hemorrágicos ou pequenas pústulas de até 2

mm de diâmetro. Às vezes, as lesões são coalescentes e aparecem cobertas por um exsudato amarelado. Também podem ocorrer lesões ulcerativas. Tanto os touros como as vacas afetadas apresentam micção freqüente. A fase aguda da enfermidade tem um curso clínico de 4 a 7 dias.

A balanopostite por BHV-1 foi diagnosticada no Rio Grande do Sul em um grupo de 11 touros de uma central de inseminação. O surto ocorreu 30 dias após a introdução de novos touros na central (WEIBLEN *et al.*, 1991, 1992). Esta forma da doença, principalmente em touros para inseminação artificial é muito importante, já que o vírus se transmite pelo sêmen, podendo causar vulvovaginite, endometrite, salpingite e outros problemas reprodutivos em vacas. No Rio Grande do Sul, o BHV-1 foi isolado também, de vacas com vulvovaginite com repetição de cios e infertilidade (CANABARRO *et al.*, 1993; LOVATO *et al.*, 1995). O BHV-1, no entanto, não causa esterilidade permanente.

3.2.3. Abortos

Abortos por BHV-1 podem ocorrer em consequência de infecções naturais ou pelo uso de vacinas contendo vírus vivo atenuado ou modificado. O aborto, que pode afetar até 25% das vacas, ocorre usualmente entre o 4° e 7° mês de gestação, em um período variável após a vacinação ou infecção. Frequentemente o aborto é seguido por retenção de placenta. O vírus pode ser isolado de placenta, líquidos e órgãos fetais. Não há lesões macroscópicas características no feto, mas no estudo histológico podem ser observadas áreas de necrose e corpúsculos de inclusão intranucleares no fígado, rins e adrenais. O vírus BHV-1 foi recentemente diagnosticado no IPVDF a partir de um caso de aborto em Eldorado do Sul e de material de aborto proveniente do Mato Grosso do Sul (INSTITUTO DE PESQUISAS VETERINÁRIAS DESIDÉRIO FINAMOR, registros de laboratório, 1994).

3.2.4. Conjuntivite

A forma ocular de infecção por BHV-1, que não tem sido diagnosticada no Rio Grande do Sul, caracteriza-se por uma conjuntivite, usualmente bilateral, com fotofobia e lacrimejamento. Observa-se corrimento ocular seroso ou serohemorrágico, que posteriormente pode ser purulento. A epífora é característica de infecção ocular por BHV-1, podendo sujar marcadamente os pêlos da pálpebra inferior e cara. A córnea usualmente não está afetada, mas em alguns casos,

pode ocorrer ceratite e ulceração, devido principalmente a infecções secundárias. Nos casos não complicados há uma regressão do quadro clínico em 5 a 10 dias.

3.2.5. Formas combinadas

No Rio Grande do Sul não tem sido observadas diferentes formas da enfermidade em um só surto. No entanto, em outras regiões, são descritos casos onde a forma respiratória aparece associada à forma ocular ou à balanopostite e à vulvovaginite.

3.2.6. Meningoencefalite

Diversos surtos desta forma da doença causada por BHV-5, têm sido diagnosticados no Rio Grande do Sul afetando terneiros de 14 dias a 3 meses de idade (RIET-CORREA *et al.*, 1989; WEIBLEN *et al.*, 1989) ou em animais jovens de 7 meses (após a desmama) até 2,5 anos (MENDEZ *et al.*, 1987; VASCONCELOS *et al.*, 1993; SCHILD *et al.*, 1994; RIET-CORREA & SCHILD, 1995). Em um surto diagnosticado num rebanho de 40 terneiros de 1 mês de idade a morbidade foi de 30% e a mortalidade de 22,5% (RIET-CORREA *et al.*, 1989); em outro surto ocorrido recentemente, morreram 8 terneiros de 2 meses de idade (BARROS 1994, dados não publicados). Nos restantes surtos em terneiros de até 3 meses de idade, tratou-se de casos esporádicos da enfermidade (RIET-CORREA *et al.*, 1989; WEIBLEN *et al.*, 1989). Os demais surtos ocorreram em bovinos imediatamente após a desmama ou de até 2,5 anos de idade (MENDEZ *et al.*, 1976; VASCONCELOS *et al.*, 1993; SCHILD *et al.*, 1994; RIET-CORREA & SCHILD, 1995). Em um desses surtos, num rebanho de 237 novilhos de 1 e 2 anos, que tinham sido transportados 30 dias antes do município de Santa Vitória para o município de Capão do Leão, adoeceram e morreram 9 novilhos (3,8%) (SCHILD *et al.*, 1994). Em outro surto, ocorrido em 406 bovinos de 7 a 8 meses, 30 dias após a desmama, adoeceram 27 e morreram 21 (RIET-CORREA & SCHILD, 1995).

Os sinais clínicos caracterizam-se por depressão profunda, anorexia, corrimento nasal e ocular e sinais nervosos evidenciados por fases de excitação durante as quais observam-se nistagmo, tremores, marcha para trás ou em círculos e quedas. Também podem ocorrer cegueira, andar cambaleante com incoordenação dos membros posteriores, ranger de dentes e decúbito com movimentos de pedalagem. Alguns animais apresentam uma profunda depressão nos 2 ou 3 primeiros dias sem que se observem outros sinais nervosos. O curso clínico é de 4 a 7 dias.

Na necropsia, ao corte do cérebro após a fixação, podem ser observadas áreas amareladas ou cinzas na substância cinzenta do córtex cerebral. Em terneiros de até 3 meses de idade, nos quais a doença é sistêmica, observam-se ulcerações no sistema digestivo, incluindo abomaso e rúmen, hepatomegalia, pericardite e pneumonia (RIET-CORREA *et al.*, 1989). Lesões fora do sistema nervoso não têm sido observadas em bovinos maiores de 6 meses. As lesões histológicas caracterizam-se por meningoencefalite não purulenta, que afeta diversas áreas do sistema nervoso central, e por necrose da substância cinzenta do córtex cerebral. Em alguns casos, encontram-se corpúsculos de inclusão intranucleares nos astrócitos.

3.2.7. Diagnóstico de infecção por BHV 1 e 5

O diagnóstico das diferentes formas de infecção por BHV realiza-se pela reação de IF direta e por isolamento do vírus em cultivo celular. O estudo histológico, principalmente nos abortos e na forma nervosa é importante para a constatação das lesões características e presença dos corpúsculos de inclusão. Outra alternativa é o diagnóstico indireto através do estudo dos níveis de anticorpos presentes no soro. Para isso, devem ser remetidas amostras pareadas de soros, retiradas durante o surto e 3 semanas após. Uma elevação de 4 vezes no título de anticorpos indica a ocorrência de enfermidade.

Na rinotraqueíte, balanopostite/vulvovaginite e conjuntivite, devem ser remetidos ao laboratório "swabs" com exsudato dos tecidos afetados. Na meningoencefalite deve remeter-se o encéfalo, se possível metade em formalina tamponada (10% a 25%) e metade refrigerado. Em caso de aborto deve ser remetido o feto e a placenta, ou fígado, rim, pulmão, adrenal e placenta, parte fixada em formalina tamponada 10% e parte refrigerada. Em todas as formas da enfermidade deve ser enviado soro de animais na fase aguda e aproximadamente 21 dias após esse período.

3.3. Febre catarral maligna

A febre catarral maligna (FCM) é uma doença viral de bovinos que apresenta-se com morbidade baixa mas com letalidade de 100%. São conhecidas duas formas da enfermidade: a africana, (associada ao gnú) causada por *Herpesvirus* da subfamília *Gammaherpesvirinae* e a americana, (associada ao ovino) diagnosticada na Europa e Américas, cujas evidências sugerem que também seja causada por um herpesvírus, o qual, até o presente não foi cultivado ou identificado. A enfermidade ocorre geralmente em forma esporádica, afetando 1 a 2

bovinos, mas também podem observar-se surtos afetando até 20% do rebanho. Uma característica epidemiológica importante é que somente ocorre se há ovinos em contato com bovinos. Os ovinos, assim como o gnú na África, não são afetados, mas atuam como reservatórios do vírus.

Os sinais clínicos caracterizam-se por hipertermia, depressão, emagrecimento, lesões ulcerativas da mucosa oral, focinho e narinas, salivação, corrimento nasal e ocular que pode ser purulento, opacidade da córnea, aumento do tamanho dos gânglios linfáticos e sinais nervosos como incoordenação, embotamento, tremores musculares e decúbito. O curso clínico varia de 1 a 15 dias.

As lesões macroscópicas caracterizam-se por hiperemia, hemorragias e úlceras da mucosa oral e nasal, faringe, esôfago e traquéia. Podem observar-se também, áreas esbranquiçadas e ou ulcerações nos pré-estômagos, abomaso e intestino. As lesões histológicas observadas em diversos órgãos, incluindo o sistema nervoso, caracterizam-se por uma vasculite com degeneração fibrinóide e/ou necrose das paredes dos vasos sanguíneos com infiltração perivascular de células mononucleares.

A FCM tem sido observada esporadicamente em diversos estados do Brasil. No Rio Grande do Sul foi descrito um surto no município de Júlio de Castilhos, no outono de 1973. De um rebanho de 200 bovinos de 3,5 a 4,5 anos de idade, que estavam em contato com ovinos, morreram 40 (20%) (BARROS *et al.*, 1983). Outro caso esporádico, ocorreu no município de Herval, em um touro de 1 ano de idade que estava em regime de confinamento com outros 3 touros da mesma idade e 10 carneiros (RIET-CORREA *et al.*, 1987).

O diagnóstico da FCM realiza-se pelos dados epidemiológicos, sinais clínicos e lesões observadas na necropsia. O diagnóstico de certeza é feito pela observação de lesões histológicas características em diversos órgãos incluindo o sistema nervoso, fígado e rim. Para isso é necessário enviar ao laboratório pedaços desses órgãos fixados em formalina tamponada 10%. Técnicas de isolamento de vírus para identificar o agente da FCM ainda não são utilizadas.

3.4. Estomatite ulcerativa de provável origem viral

Durante os meses de fevereiro a maio de 1993 foi diagnosticada em bovinos nos municípios de Canguçu, Piratini e Morro Redondo, uma enfermidade caracterizada por lesões ulcerativas na pele dos tetos e mucosa oral. Em todos os surtos o motivo da consulta foi a suspeita de febre aftosa. A enfermidade foi

constatada em 7 propriedades, onde foram afetadas 28 vacas de um total de 2315 bovinos. A morbidade variou entre 0,8% em um estabelecimento que tinha 1200 bovinos e 20% em uma propriedade com 5 bovinos, (SCHILD *et al.*, 1994).

As lesões observadas nos tetos das vacas caracterizaram-se pelo aparecimento de áreas avermelhadas com ressecamento da pele que posteriormente apresentava rachaduras e caía, deixando uma superfície ulcerada. As lesões da mucosa oral se caracterizavam por áreas com perda do epitélio da mucosa que deixavam uma superfície deprimida e avermelhada, localizadas principalmente nas regiões de junção da gengiva com o lábio superior. Na pele do focinho, em alguns casos, observava-se formação de crostas e áreas ulceradas. A evolução da enfermidade era de 10 a 14 dias e os animais apresentaram perda de peso e diminuição da produção de leite. Quatro bovinos morreram sem que fossem realizadas necropsias para determinar a causa da morte. No estudo histológico de biópsias das lesões, observou-se degeneração balonosa, formação de microvesículas no extrato espinhoso e erosões ou ulcerações (SCHILD *et al.*, 1994).

Amostras de epitélio dos animais doentes foram negativas para o vírus de febre aftosa e os soros foram negativos para a prova de VIA. O material foi inoculado em cultivos primários de testículo e rim de carneiro produzindo efeito citopático. Cinco carneiros foram inoculados com material de cultivo celular e 2 com material de campo. Nos 7 animais foram reproduzidas lesões similares às observadas nos casos espontâneos. No estudo por microscopia eletrônica realizado em 2 casos experimentais foram observadas partículas virais intranucleares do tipo icosaédricas, não envelopadas, de diâmetro entre 20 e 25nm, o que sugere que a doença é causada por um parvovírus de origem bovina (SCHILD *et al.*, 1994).

4. Doenças erosivas não diagnosticadas no Rio Grande do Sul

4.1. Língua azul

A língua azul é causada por um *Orbivirus* da família Reoviridae, que tem pelo menos 20 sorotipos. A enfermidade afeta ovinos, bovinos e diversas espécies de ruminantes selvagens, sendo os ovinos e o "veado de rabo branco" os mais susceptíveis. Em clima temperado a doença tem ocorrência sazonal, nos meses de verão e outono. O vírus é transmitido por insetos, principalmente mosquitos do gênero *Culicoides*. Outros insetos como *Aedes lineatopennis*, *Ornithodoros coriaceus* e *Melophagus ovinus*, podem transmitir o vírus.

Alguns sorotipos do vírus da língua azul, quando introduzidos numa população ovina podem afetar 50% a 75% do rebanho, com uma mortalidade de 20% a 50%. Nesses casos os sinais clínicos caracterizam-se por febre, corrimento nasal mucopurulento ou sangüinolento, salivação, avermelhamento da mucosa oral e nasal e edema da língua, focinho, lábios e mucosa oral. Posteriormente, observam-se escoriações e úlceras localizadas principalmente nas faces laterais da língua, cianose da mucosa oral e nasal, diarreia que pode ser hemorrágica, dispnéia e perda de lã. Alguns animais apresentam severa claudicação com lesões de coronite, laminite e formação de uma linha avermelhada ou púrpura no rodete coronário. Em regiões onde a doença é enzoótica os sinais clínicos são leves ou inaparentes podendo ocasionar abortos.

Em bovinos a infecção pelo vírus da língua azul é subclínica na maioria das vezes. Quando apresenta sinais clínicos, estes se caracterizam por febre, salivação, edema dos lábios, corrimento nasal com lesões ulcerativas da língua e cavidade oral, em alguns casos. Se a infecção ocorre em vacas prenhes podem ocorrer abortos ou malformações congênitas, caracterizadas por hidrocefalia, microcefalia, artrogripose, cegueira e deformações da mandíbula. Recentemente, nos Estados Unidos BALDWIN *et al.* (1991) descreveram um surto de língua azul ocorrido em vacas de 23 diferentes rebanhos.

A língua azul não tem sido diagnosticada no Brasil, mas o vírus foi isolado de bovinos exportados para os Estados Unidos (ARITA *et al.*, 1990). No Rio Grande do Sul, anticorpos para o vírus da língua azul foram encontrados em bovinos e ovinos.

Em Eldorado do Sul, RS, no ano de 1991, ocorreu, em bovinos, um surto de abortos com malformações fetais caracterizados por escoliose, agnatia, prognatia, microcefalia, artrogripose e nanismo. Exames do soro de alguns animais do rebanho, realizados no "Institute for Animal Health" (IAH), Pirbright, Inglaterra, pela técnica de ELISA, deram reações fortemente positivas para anticorpos contra o vírus da língua azul. Os achados acima, embora inconclusivos, sugerem a presença da Língua Azul no Estado (MOOJEN *et al.*, dados não publicados).

O diagnóstico direto da Língua Azul realiza-se pela inoculação do material suspeito em ovos de galinha embrionados e em ovinos susceptíveis. O vírus pode ser isolado, também, em cultivos celulares ou camundongos lactentes. O diagnóstico indireto para a detecção de anticorpos pode ser realizado pelas provas de imunodifusão,

RFC, IF ou ELISA. A primeira é mais utilizada já que os anticorpos precipitantes são detectáveis por vários anos.

Um levantamento sorológico realizado na Expointer de 1985 em animais do Rio Grande do Sul revelou que cerca de 8% dos animais expostos apresentavam anticorpos contra o vírus da Língua Azul (ROEHE *et al.*, dados não publicados). Taxas similares foram a seguir reveladas pela Argentina e Paraguai, indicando que infecções por Orbivírus são bastante frequentes nestes países, embora doença clinicamente notável ainda não tenha sido conclusivamente diagnosticada. É possível que infecções com outros Orbivírus de origem silvestre de patogenicidade desconhecida ou nula (os quais são particularmente abundantes na região amazônica), gerem respostas sorológicas cruzadas, devido a antígenos grupo-específicos comuns.

4.2. Mamilite herpética bovina

A mamilite herpética causada pelo herpesvírus bovino 2 (BHV-2), um *Alphaherpesvirus*, da família *Herpesviridae*, subfamília *Alpha-herpesvirinae*, caracteriza-se clinicamente por lesões vesiculares e ulcerativas na pele da glândula mamária. A doença tem um início brusco, observando-se edema e vesículas na pele dos tetos e úbere. Após a ruptura das vesículas, há exsudação com formação de crostas e lesões ulcerativas. Essas lesões podem ser localizadas e discretas ou abranger grande parte da pele da glândula. Em vacas em lactação podem ocorrer lesões vesiculares e ulcerativas no focinho, língua e mucosa oral dos terneiros. A morbidade pode chegar a 100% das vacas em lactação, mas quando a doença é enzoótica afeta somente as vacas de primeira cria. Geralmente não há mortes e as principais perdas econômicas ocorrem em consequência da diminuição na produção de leite.

No Brasil a doença foi diagnosticada na Bahia (ALICE, 1977) e provavelmente, ocorre também em outros estados. O diagnóstico realiza-se por isolamento e identificação do vírus em cultivos celulares, por ME ou pela presença de corpúsculos intranucleares observados em biópsias de tecidos afetados. O BHV-2 pode causar também um quadro de dermatite generalizada, que não tem sido observado no Brasil.

4.3. Peste bovina

A peste bovina, causada por um *Morbillivirus* da família *Paramyxoviridae*, é uma

doença febril aguda, de alta transmissibilidade. Quando ingressa em rebanhos indenes pode ter uma morbidade de 100% e uma mortalidade de até 50%. É enzoótica nas regiões nordeste e equatorial da África, onde é controlada mediante a utilização de vacinas vivas atenuadas. Afeta bubalinos e bovinos, sendo que o *Bos indicus* é menos sensível que o *Bos taurus*. Os suínos, ovinos e caprinos são pouco sensíveis e geralmente não apresentam sinais clínicos. Os ruminantes selvagens podem atuar como reservatórios do vírus.

Os sinais clínicos caracterizam-se por um período de 4 ou 5 dias com hipertermia (40,5-41,5°C), anorexia, corrimento ocular, queda da produção de leite e leucopenia. Posteriormente ocorrem diarreia, blefarospasmo, salivação com saliva hemorrágica, corrimento nasal seroso e posteriormente purulento e lesões necróticas esbranquiçadas de 1 a 5mm de diâmetro na mucosa oral, nasal, vulvar e vaginal. Mais tarde, há perda do epitélio nas lesões, aparecendo erosões de cor avermelhada e bordos irregulares. Podem ser observadas ainda, lesões da pele do períneo, escroto, abdômen e pescoço, caracterizadas por áreas úmidas, avermelhadas, cobertas posteriormente por crostas. Após 3 a 5 dias o animal apresenta severa prostração, hipotermia, dispnéia, tosse e morte em aproximadamente 24 horas.

Na necropsia observam-se lesões necróticas e escoriações nas mucosas da boca, faringe, esôfago, abomaso, fossas nasais, vagina e vulva. O intestino delgado e cólon apresentam áreas transversais de hemorragia e congestão

A peste bovina ocorreu no Brasil durante o primeiro semestre de 1921. A doença que teria sido introduzida pela chegada, ao porto de Santos, de reprodutores zebuínos procedentes da Índia, iniciou-se nos currais do mercado de Osasco, São Paulo, em dezembro de 1920, estendendo-se aos municípios de São Paulo, Itu, São Roque e São Miguel. A enfermidade foi erradicada através de medidas severas de sacrifício dos animais, desinfecção e controle de trânsito (RUBINO, 1921).

A peste bovina deve ser suspeitada sempre que se observa um quadro febril agudo, com alta morbidade e presença de lesões ulcerativas nas mucosas. O diagnóstico de certeza realiza-se pelo isolamento do vírus em cultivos celulares. Para isto, devem ser enviados ao laboratório, gânglios linfáticos, se possível de animais sacrificados entre o 3° e 6° dia do período febril. O vírus pode também, ser detectado pelas técnicas de imunodifusão e contraímunoeletroforese. Os anticorpos para a peste bovina podem ser encontrados, 14 dias após o início do quadro clínico, pelas técnicas de RFC, IF, imunoperoxidase e ELISA.

4.4. Estomatite papular

A Estomatite Papular é uma doença benigna causada por um *Parapoxvirus* da família *Poxviridae*. Pode afetar bovinos de todas as idades, no entanto é mais freqüente em animais jovens, podendo alcançar uma morbidade de até 100%. Caracteriza-se por salivação e presença de pápulas, posteriormente cobertas por crostas de 0,5 a 1,0cm de diâmetro, localizadas no focinho, na pele entre as fossas nasais e os lábios e na mucosa oral. Algumas lesões podem confluír formando úlceras de maior tamanho. Em vacas em lactação, também podem ser observadas lesões na pele da glândula mamária. Os animais afetados recuperam-se totalmente em 4 a 7 dias. O diagnóstico realiza-se pelo isolamento do vírus em cultivo celular ou por ME. O vírus da estomatite papular é muito similar, ou provavelmente o mesmo, que causa a pseudovaríola dos bovinos, doença caracterizada por formação de pápulas e crostas na pele dos tetos e glândula mamária.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem à Médico Veterinário Ana Claudia Silveira Netto, bolsista de Aperfeiçoamento CNPq, Laboratório de Virologia, Faculdade de Veterinária da UFRGS, pelos trabalhos de digitação e formatação necessários para a realização e finalização deste material.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALICE, F.J. Isolamento do vírus de mamilite herpética bovina no Brasil. *Rev Microb*, v. 8, p. 9-15, 1977.
- ANSELMO, F.P. Ocorrência de estomatite vesicular no Estado de Minas Gerais. *Bol Def San Animal*, v. 5, p. 71, 1976.
- ARAÚJO, M.L.R., GALLETI, M., ROCHA, M.A.M. *et al.* Isolamento do vírus de estomatite vesicular tipo Indiano, subtipo Indiana III no Estado de Minas Gerais, Brasil. *Arq Esc Vet*, v. 29, p. 185-189, 1977.
- ARITA, G.M.M., PEREIRA, H.G., BARTH, O.M. *et al.* Studies on serotype 4 of bluetongue virus (BTV). *Resumos do 5° Encontro Nacional de Virologia*, 26-30 nov. São Lourenço, MG., p. 115, 1990.
- BALDWIN, C.A., MOSIER, D.A., ROGERS, S.J. *et al.* An outbreak of disease in cattle due to bluetongue virus. *J Vet Diagn Invest*, v. 3, p. 252-255, 1991.
- BARROS, S.S., SANTOS, M.N., BARROS, C.S.L. Surto de Febre Catarral Maligna em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesq Vet Bras*, v. 3, p. 81-86, 1983.
- CANABARRO, T.F., MORAES, M.P., REBELATTO, M.C. *et al.* Vulvovaginitis due to bovine herpesvirus. *Anais Viroológica* 93. Porto Alegre, p. 248, 1993.

- FEDERER, K.E., BURROWS, R., BROOKSBY, J.B. Vesicular stomatitis virus. The relationship between some strains of the Indiana serotype. *Res Vet Science*, v. 8, p. 103-117, 1967.
- LOVATO, L.T., REBELATTO, M.C., MORAES, M.P. *et al.* Serological survey of bovine herpesvirus type 1 infection in dairy herds of the Rio Grande do Sul State. *Anais Viroológica* 93. Porto Alegre, p. 253, 1993.
- LOVATO, L.T., WEIBLEN, R., RABUSKE, M. *et al.* Herpesvírus bovino tipo 1: isolamento de um caso de vulvovaginite. *Semina*, v. 16 n. 1, p., 1995.
- MÉNDEZ, M.C., RIET-CORREA, F., SCHILD, A.L. *et al.* **Laboratório Regional de Diagnóstico. Doenças diagnosticadas no ano 1986.** Editora da Universidade, Pelotas, p. 30, 1987.
- OLIVEIRA, J.G., OLIVEIRA, E.A S., SILVA, L.H.T. *et al.* Presença de pestivírus em soros e cultivos celulares. *Anais Viroológica* 93, Porto Alegre, p. 273, 1993.
- PRADO, J.A.P., PETZHOLD, S.A., RECKZIEGEL, P.E. *et al.* Estomatite Vesicular no Estado do Rio Grande do Sul (Brasil). *Bol Ins Pesq Vet Desidério Finamor*, v. 6, p. 73-77, 1979.
- PUSTIGLIONE NETTO, L.P., PINTO, A.A.E., SUGA, O. Isolamento do vírus, identificação sorológica e levantamento epizootológico de um surto de estomatite vesicular no Estado de São Paulo. *Arq Inst Biol*, v. 34, p. 69-72, 1967.
- RAVAZZOLO, A.P., DAL PIZZOL, M., MOOJEN, V. Evidência da presença de anticorpos para o vírus da rinotraqueíte infecciosa dos bovinos em bovinos de alguns municípios do Estado do Rio Grande do Sul, Brasil, 1986. *Arq Fac Vet*, v. 17, p. 89-95, 1989.
- RIET-CORREA, F., SCHILD, A.L., MENDEZ, M.C. *et al.* **Laboratório Regional de Diagnóstico. Relatório de atividades e doenças da área de influência no período de 1978-1982.** Editora da Universidade, Pelotas, 1983.
- RIET-CORREA, F., SCHILD, A.L., MENDEZ, M.C. *et al.* **Laboratório Regional de Diagnóstico. Doenças diagnosticadas no ano de 1987.** Gráfica da Universidade, Pelotas., p. 14-16, 1988.
- RIET-CORREA, F., SCHILD, A.L., MENDEZ, M.C. *et al.* Meningoencefalite e necrose do córtex cerebral em bovinos causada por herpesvirus bovino-1. *Pesq Vet Bras*, v. 9, p. 13-16, 1989.
- RIET-CORREA, F., SCHILD, A.L. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano de 1994 e comentários sobre algumas doenças. *Bol Lab Reg Diag*, n. 15, p. 7-19, 1995.
- ROSA, J.A., BANGEL, E., MARTINS, R.M. *et al.* Anticorpos contra o vírus da rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR) no Rio Grande do Sul. *Anais do XI Cong Est Med Vet*, Gramado, RS, 3-7 de agosto. *Anais p.* 86, 1992.
- RUBINO, M.C. Informe sobre la peste bovina que reina en el Estado de São Paulo. *Boletín de la Policía Sanitaria de los Animales*, Uruguai , n. 50-51, p. 59-68, 1921.
- SCHILD, A.L., RIET-CORREA, F., PEREIRA, D.B. *et al.* Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico em 1993. *Bol Lab Reg Diag*, n. 14, p. 23-26, 1994.
- VASCONCELOS, R.O., VARASCHIN, M.S., WAUTERS, F. *et al.* Meningoencefalite bovina por herpesvirus. In: ENCONTRO NACIONAL DE PATOLOGIA VETERINÁRIA, 1993. *Anais...* Santa Maria, p. 11, 1993.
- VIDOR, T. Isolamento e identificação do vírus da doença das mucosas no Estado do Rio Grande do Sul. *Bol Ins Pesq Vet Desidério Finamor*, n. 2(especial), p. 51-58, 1974.
- WEIBLEN, R., BARROS, C.S.L., CANABARRO, T.F. *et al.* Bovine meningoencefalitis from IBR virus. *Vet Rec*, v. 124, p. 666-667, 1989.
- WEIBLEN, R., KREUTZ, L.C., CANABARRO, T.F. *et al.* Balanoposthitis in bulls due to bovine herpesvirus in south Brazil. *Brazilian Journal Med Biol Res.*, v. 24, p. 773-775, 1991.
- WEIBLEN, R., KREUTZ, L.C., CANABARRO, T.F. *et al.* Isolation of bovine herpesvirus from preputial swabs and semen of bulls with balanoposthitis. *J Vet Diag Invest.*, v. 4, p. 341-343, 1992.
- WIZIGMANN, G., VIDOR, T., RICCI, Z.M.T. Investigações sorológicas sobre a ocorrência e incidência dos vírus PI-3, IBR, e diarreia a vírus-enfermidade das mucosas dos bovinos no Estado do Rio Grande do Sul. *Bol Ins Pesq Desidério Finamor*, v. 1, p. 52-58, 1972.