

FEBRE AFTOSA: REVISÃO DE LITERATURA

MELO, Wanderson Gabriel Gomes de^{1*}

SOUSA, Mariana Pacheco de¹

AMORIM, Raíssa Costa¹

NAPOLEÃO, Reggyane Maria Souza¹

BARBOSA, Victor Justino Ribeiro¹

RESUMO

A Febre Aftosa é uma enfermidade infectocontagiosa aguda com potencial de transmissibilidade extremamente alto entre os animais susceptíveis, podendo, em cerca de uma semana ou menos, acometer a totalidade dos componentes de um rebanho afetado. Acomete animais biungulados, além de ruminantes silvestres, camelídeos e elefantes. É considerada zoonose, porém com raros casos em humanos e em situações muito especiais. A importância do controle da doença deriva das implicações socioeconômicas, sendo o maior prejuízo relacionado ao mercado internacional de produtos de origem animal.

Palavras chave: bovinos; virologia; zoonose.

ABSTRACT

Foot-and-mouth disease is an acute infectious disease with extremely high potential for transmissibility among susceptible animals, and may, in about a week or less, affect the component components of an affected bank. Accompanies biungulate animals, as well as wild ruminant animals, camelids and elephants. It is considered zoonosis, but with rare cases in humans and in very special situations. The importance of disease control derived from socioeconomic implications, being the biggest loss related to the international market for products of animal origin.

Keywords: cattle; virology; zoonosis.

INTRODUÇÃO

O vírus da febre aftosa (Foot and mouth disease vírus, FMDV) é um vírus pertencente à família Picornaviridae. Segundo Flores (2007), essa família é formada por pequenos vírus de RNA positivo, icosaédricos e não envelopados. O FMDV pertence ao gênero Aphthovirus, apresentando sete sorotipos (A, O, C, SAT-1, SAT-2, SAT-3 e Ásia 1).

Os principais sinais clínicos do vírus da febre Aftosa (Foot and mouth disease vírus, FMDV) são manifestos na forma de febre, anorexia, depressão e vesículas dolorosas no palato, lábios, gengiva, narinas, espaços interdigitais e bandas coronárias

¹Discente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Piauí – UFPI – TERESINA/PIAUI - BRASIL

*Autor correspondente: wanderson1021@outlook.com

das patas. Outros sinais da contaminação são: inquietação, salivação excessiva, babeira, dificuldade de mastigar e engolir alimentos e tremores, dentre outros.

A febre aftosa (FMD) é a enfermidade animal que possui maior repercussão em nível mundial, devido a sua alta infecciosidade e contagiosidade entre animais, como bovinos, ovinos, caprinos, suínos e outros biungulados selvagens; A doença é caracterizada por alta morbidade, podendo causar mortalidade em animais jovens e perdas produtivas severas em adultos. As perdas diretas referem-se à queda na produção, principalmente em bovinos leiteiros e suínos. As perdas indiretas relacionam-se com a restrição ao comércio internacional de animais vivos e subprodutos, e com o impacto social, causado pelas ações de controle da infecção.

Nesse contexto, o presente estudo teve como objetivo fazer uma revisão de literatura sobre a doença, tratando-se de uma pesquisa de natureza descritiva, na modalidade de pesquisa bibliográfica. Para tanto, fez-se pesquisa bibliográfica por artigos científicos presentes em bancos de dados online Google Scholar, PubMed e Scientific Electronic Library Online (SCIELO), bem como livros, compreendidos no período de 1980 a 2018.

REVISÃO DE LITERATURA

A) HISTÓRICO

A febre aftosa era conhecida na Antiguidade, sendo descrita em bovinos por Columela e Claudius Vegetus antes da era cristã, no Império Romano, mais precisamente na Itália, e, na Grécia, o grande filósofo Aristóteles acreditava na contagiosidade da enfermidade (PIRES, 2010). No ano de 1546, Girolamo Fracastoro fez a primeira descrição confiável da doença ao discorrer sobre a epizzotia em bovinos do ano de 1514, na região de Verona, Itália, e, além de acreditar tratar-se de um processo contagioso, chegou a recomendar o isolamento dos animais doentes (PIRES, 2010).

Segundo Bortot e Zappa (2013), na década de 60, houve o primeiro programa de luta contra a doença; em 70, o marco foi a implantação do controle de qualidade da vacina e a identificação das áreas problemáticas por meio do estudo do trânsito animal e sua comparação com a ocorrência da doença; na década de 80, pesquisas mostraram que a

¹Discente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Piauí – UFPI – TERESINA/PIAUI - BRASIL

*Autor correspondente: wanderson1021@outlook.com

doença era influenciada pela movimentação de bovinos e pelas características das regiões; em 90, os estudos basearam-se quase que exclusivamente em formas de produção pecuária como determinantes em Febre Aftosa. Estes estudos determinaram os diferentes tipos de ecossistemas da Febre Aftosa, o que ocasionou a regionalização de ocorrência da doença e institucionalização de políticas públicas diferenciadas.

Histórico recente na América do Sul mostrou (2000) focos na Argentina, Brasil, Uruguai e Colômbia, (2001) focos na Argentina, Uruguai e Brasil- RGS, (2002) surtos no Paraguai e Venezuela, (2003) focos na Bolívia, Paraguai e Argentina, (2004) focos no Peru e Colômbia, (2005) focos na Colômbia, equador e no BrasilMato Grosso do Sul, (2006) focos na Argentina, Equador e Brasil- Mato Grosso do Sul e Paraná (PIRES, 2010).

B) EPIDEMIOLOGIA

Estudos epidemiológicos determinaram claramente a existência de ecossistemas diferentes que proporcionam as condições necessárias para a manutenção do vírus (PITUCO, 2001).

Segundo Bortot e Zappa (2013), os programas de controle e erradicação da febre aftosa sofreram mudanças, diminuindo o número de ocorrência de focos no Brasil, que no ano de 1979 apresentou a ocorrência de 6.656 focos, em 1989 ocorreram 1.376 focos e, em 1999, foram registrados apenas 37 focos.

Os reservatórios naturais do vírus são os animais bi ungulados domésticos e selvagens. Bovinos, bubalinos, caprinos, ovinos, e suínos, dentre as espécies domesticas, camelídeos e elefantes. Os equídeos são totalmente refratários à febre aftosa. Rebanhos de todas as idades são susceptíveis, a febre aftosa (VERONESI, 2004).

Esta enfermidade geralmente ocorre na forma de surto que rapidamente se dissemina de rebanho para rebanho, antes de ser controlada (RADOSTITS, 2002). O vírus é eliminado para o meio ambiente em todas as secreções e excreções dos bovinos doentes (lagrima, secreções nasais, saliva, sêmen, leite, urina e fezes), contaminando o meio ambiente. Além dos animais infectados, são fontes também de infecção abatedouros, estábulos, leiteria e outras instalações (PITUCO, 2001).

A febre aftosa é transmitida por diversos modos entre os rebanhos, países e continentes, mas a disseminação de um animal para o outro é pela inalação ou ingestão

¹Discente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Piauí – UFPI – TERESINA/PIAUI - BRASIL

*Autor correspondente: wanderson1021@outlook.com

(RADOSTITS, 2002). Uma conjunção de baixa temperatura, alta umidade e ventos moderados favorecem sobremaneira a difusão do vírus, que pode alcançar locais distantes até 10Km do foco original (PIRES, 2010).

O homem apresenta também importante papel na difusão do vírus, principalmente os indivíduos que tem contato com focos e vão para outras propriedades com as mesmas roupas e calçados. Pessoas ao saírem de uma propriedade afetada, não devem visitar nenhum lugar onde existam animais susceptíveis, por um período de 72 horas. Os veículos que adentram a uma propriedade acometida por febre aftosa, ao saírem da mesma devem ser cuidadosamente desinfetados com carbonato de sódio a 5%, de forma abundante, seja por aspersão ou por passagem em rodolúvios (STEIN, 2001).

A Febre Aftosa é considerada uma zoonose, embora o homem raramente se infecte, a transmissão ocorre por contato direto com animais enfermos e com secreções e excreções e ingestão de leite não pasteurizado (PITUCO, 2001).

C) IMPORTÂNCIA ECONÔMICA

A Febre Aftosa representa uma importante ameaça para o bem estar da população humana, devido ao seu impacto sobre a economia nacional de diversos países, onde o comércio internacional e estabilidade dependem diretamente da confiabilidade dos alimentos de origem animal, que devem ser oriundos de animais isentos desta enfermidade, demonstrando a estreita relação que existe entre a saúde pública, o ambiente e o bem estar sócio econômico. Pois, além de afetarem a saúde e o bem estar, diminuem a produtividade dos rebanhos e reduzem a disponibilidade de alimentos proteicos para a população humana (PITUCO, 2006).

A Febre Aftosa tem grande importância social e econômica, e seu impacto prejudica produtores, empresários e famílias rurais. Causa grandes perdas econômicas, havendo prejuízos, com a redução de produtividade dos rebanhos, que podem se tornar expressivos (SILVA, 2006).

Os prejuízos causados pela doença aparecem sob a forma de queda na produtividade e perda de mercados, tendo em vista barreiras sanitárias aplicadas pelos importadores de carne, custos públicos e privados de prevenção, controle e erradicação e indenização quando necessário o sacrifício dos animais. Os prejuízos se devem também as despesas para retomar os status de área livre da doença conforme regras do

¹Discente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Piauí – UFPI – TERESINA/PIAUI - BRASIL

*Autor correspondente: wanderson1021@outlook.com

OIE, a perda de confiança do comprador em relação ao produto que compra tende a implicar custos significativos para os países exportadores (LIMA, 2005).

Cada país desenvolve suas próprias formas de controlar seus portos de entrada e importação frente à febre aftosa. Algumas das regulamentações usadas para prevenir a entrada da doença incluem a total proibição da importação de animais de países onde a febre aftosa é endêmica. Outros países são mais seletivos, aceitando somente certos produtos que tenham passado por alguma forma de tratamento, que assegure a ausência do vírus da febre aftosa nesses produtos (OIE, 2005).

A erradicação mundial da febre aftosa é dificultada pelo alto custo e nem todos os países afetados apresentam condições financeiras para realizá-la ou não tem interesse na sua erradicação pela pouca importância da pecuária em sua economia. Para toda a América, o controle da doença é extremamente importante devido à alta produção bovina e suína para o abastecimento mundial (STEIN, 2001).

D) ETIOLOGIA

O vírus da febre aftosa (Foot and mouth disease vírus, FMDV) é um vírus pertencente à família Picornaviridae. Segundo Flores (2007), essa família é formada por pequenos vírus de RNA positivo, icosaédricos e não envelopados. De acordo com o Pirbright Institute (2018), o FMDV pertence ao gênero Aphthovirus e apresenta 7 sorotipos, sendo eles A, O, C, SAT-1, SAT-2, SAT-3 e ASIA-1.

Dentre os 7 sorotipos existentes do vírus, os mais importantes e prevalentes na América do Sul, e principalmente no Brasil, são os sorotipos A, O e C. Dos quais apresentam subtipos, sendo que o sorotipo A apresenta 11 subtipos, o O apresenta 32 e o C apresenta 5. Segundo Porta & Colaboradores (2013), esses sorotipos são influenciados principalmente por proteínas do capsídeo, sendo antígenicamente diferentes.

Segundo Rieder & Brum (2000), essa diferença antigênica impossibilita a resposta imune do animal infectado de debelar infecções por vírus de sorotipos diferentes, portanto a vacinação contra a febre aftosa deve ser realizada de forma polivalente, ou seja, apresentando vários antígenos do mesmo microrganismo.

O vírus é lábil em pH ácido e alcalino, portanto em carcaças de animais infectados, devido a proliferação bacteriana e fermentação, a queda no pH inativa o vírus, exceto na medula óssea e linfonodos, onde o vírus fica viável por mais tempo. O

¹Discente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Piauí – UFPI – TERESINA/PIAUI - BRASIL

*Autor correspondente: wanderson1021@outlook.com

vírus também é altamente resistente no ambiente sendo o solo, o feno e os excrementos os locais de maior prevalência do microrganismo, como pode ser observado na tabela 1. (PITUCO, 2001.; PIRES, 2010).

Tabela 1: Esquema da sobrevivência do vírus da febre aftosa em objetos contaminados à temperatura ambiente.

OBJETOS CONTAMINADOS	SEMANAS
Solo (verão-inverno)	1-21
Sujeira de estábulo, areia de estábulo	1-10
Areia de estrada, solo de jardim	1,5-4
Excrementos (verão-inverno)	1-24
Resíduos líquidos (pouca amônia)	3-15
Estábulos (verão-inverno)	2-11
Paredes, tijolos	2-4
Solo, água	4
Plantas forrageiras (verão-inverno)	1-7
Fardo de feno (verão-inverno)	4-29
Saco de cimento	20
Farinha	7
Vegetais	1
Água	3-14
Moscas domésticas	10
Carrapatos - Hematina de carrapatos	15-20
Lã de ovelhas	2
Roupa e calçados (verão-inverno)	3-9
Pelo de animal	4-6
Superfície de vidro	2+

Fonte: Saraiva, 1995

E) PATOGENIA

A principal via de infecção do FMDV é a aerógena, por meio de aerossóis, além do contato direto através de mucosas, abrasões na pele e por via alimentícia (BOTTON, 2005). O período de incubação desde a infecção até a manifestação da doença é de 02 a 06 dias, podendo chegar a 14 dias em casos extremos (BORTOT & ZAPPA, 2013).

Segundo Flores (2007) a penetração celular do vírus se dá por endocitose, e a penetração no genoma se dá por uma vesícula endocítica acidificada. O vírus interage com as integrinas da membrana celular por meio de sua proteína VP1, ligando-se às sequências RGC (arginina, glicina, asparagina). Por ser um vírus RNA, sua replicação ocorre exclusivamente no citoplasma, sendo completado em até 5h. Uma célula infectada é capaz de sintetizar até 1 milhão de novos vírions (OLASCOAGA, 1999).

¹Discente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Piauí – UFPI – TERESINA/PIAUI - BRASIL

*Autor correspondente: wanderson1021@outlook.com

O FMDV apresenta tropismo por células epiteliais de mucosas. Ao infectarem as células a sua replicação causa degeneração hidrópica (edema intracelular). Ao completar seu ciclo replicativo, o vírus que possui ciclo lítico leva à lise da membrana celular para que seja liberado e possa infectar novas células. Com isso o acúmulo hídrico intracelular passa para o espaço transcelular, levando ao edema intersticial, como pode ser observado na figura 1. Como o processo ocorre simultaneamente em diversos pontos da mucosa, este edema se coalesce formando bolhas, quando essas bolhas se rompem (principalmente devido ao atrito) há a formação de erosões (aftas) que dão nome à patologia. (SANTOS & ALESSI, 2016)

Os vírions se espalham no organismo por via hematogena e linfática, e cerca de 7 a 8 dias após a infecção podem ser comprovados títulos de anticorpos no soro. Após a recuperação do animal, geralmente estes se tornam portadores assintomáticos, podendo infectar os animais que convivem com este. (PIRES, 2010)

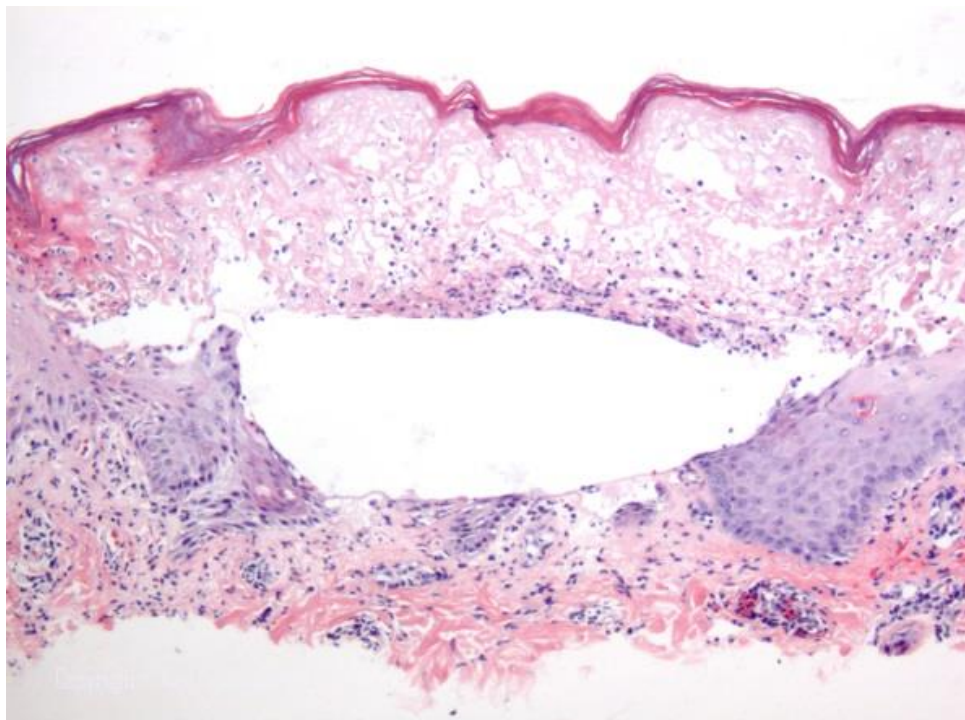


Figura 01. Fotomicrografia de lesão cutânea em casco de bovino causada por infecção por FMDV. Observa-se grande área vacuolar de edema intersticial rodeado por infiltrado inflamatório mononuclear. Aumento de 40x. (COLEMAN, 2011)

F) DIAGNÓSTICO

¹Discente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Piauí – UFPI – TERESINA/PIAUI - BRASIL

*Autor correspondente: wanderson1021@outlook.com

Os testes de diagnóstico para FMD são feitos em laboratórios de biossegurança máxima. No Brasil, é feito no PARAFITOSA. Em casos de suspeitas da enfermidade, o serviço social de sanidade animal deverá ser comunicado e deverá tomar as devidas providências.

As amostras preferências para detecção viral são epitélios, e fluido vesicular. Fluido esofagofaríngeo, sangue com anticoagulante, leite (De CLERCQ, 2001), tecido epitelial da parte superior das vesículas frescas, para aftas abertas deve-se colher o epitélio das bordas (BEER, 1999). Tais amostras devem pesar no mínimo 2g (epiteliais), em um meio com arte iguais de glicerol e fosfato, mantido em um pH entre 7,2 e 7,6; em um recipiente vedado e mantido sob refrigeração de 4°C.

Dentre os testes utilizados para diagnóstico temos uma divisão: a detecção de antígeno e a detecção de anticorpo. Para tipificação de vírus e avaliação dos níveis de anticorpos: ELISA; para detecção de anticorpos contra antígenos não estruturais: VISA (Virus Infection Associated Antigen), ELISA3ABC e EITB (Enzyme Linked Immuno Elettrotransfer Blot) e prova fluorogênica de RT-PCR.

O diagnóstico diferencial é feito principalmente em populações que estão vacinadas contra a febre aftosa. Enfermidades que causem erosões orais, salivação descarga nasal, ou lesões nos tetos (SARAIVA, 1995). Estomatite vesicular, enfermidades das mucosas, doença vesicular dos suínos, Diarreia viral bovina, Rinotraqueite Infecciosa Bovina, Febre catarral Maligna, Língua, azul, Peste bovina são algumas enfermidades que apresentam sintomas similares ao da febre aftosa e por isso é indispensável fazer os diagnósticos complementares para a conclusão do diagnóstico correto.

G) SINAIS E SINTOMAS

Os principais sinais clínicos do vírus da febre Aftosa (Foot and mouth disease vírus, FMDV) são manifestos na forma de febre, anorexia, depressão e vesículas dolorosas no palato, lábios, gengiva, narinas, espaços interdigitais e bandas coronárias das patas. Esse quadro acarreta emagrecimento pela diminuição da ingestão de alimentos em função da dificuldade de deglutição, bem como laminitite e claudicação por causa das lesões localizadas nas patas (RADOSTITS et al., 2007). Outros sinais da contaminação são: inquietação, salivação excessiva, babeira, dificuldade de mastigar e engolir alimentos e tremores, dentre outros.

¹Discente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Piauí – UFPI – TERESINA/PIAUI - BRASIL

*Autor correspondente: wanderson1021@outlook.com

Em bovinos de corte e de leite, ao exame clínico, a primeira grande observação é o estabelecimento de profusa sialorreia, que é característica na enfermidade, e rinorreia, inicialmente serosa, evoluindo para mucopurulenta. Os animais apresentam também temperatura corporal elevada nos primeiros dias de evolução clínica, entre 40 a 41°C e claudicação intensa (PIRES, 2010). Rapidamente são apresentados sintomas do estado geral, com diminuição do apetite, atraso na ruminação e detenção do peristaltismo, os animais mastigam preguiçosamente, deglutem com lentidão e finalmente param de comer com dificuldade de locomoção (BEER, 1999).

São detectadas vesículas, úlceras e erosões na mucosa nasal, na mucosa oral e no epitélio lingual. Muitas vezes, ao segurar a língua para exame, todo o epitélio da mesma se desprende deixando o órgão com o tecido muscular exposto e intenso sangramento. As úlceras e erosões nasais e gengivais acabam recobertas por tecido necrótico e purulento pela grande contaminação bacteriana secundária (PIRES, 2010).

Claudicação devido à presença de úlceras e erosões nos espaços interdigitais e nas porções posteriores dos membros e pela inflamação na região coronária dos cascos (CAVALCANTE, 2000).

O epitélio dos tetos apresenta também vesículas, úlceras e erosões que impedem os bezerros de mamarem, embora estes já tenham desenvolvidos graves lesões orais. Além das lesões nos tetos, há desenvolvimento de mastite viral, acometendo gravemente o parênquima da glândula mamária, que imediatamente tem esse quadro agravado pelas infecções bacterianas secundárias (FLORES, 2008).

Em ovinos e caprinos, a doença se manifesta de forma mais branda enquanto suínos apresentam lesões severas no focinho e em torno da banda coronária das patas, que podem se desprender e impedir a locomoção (LARSKI, 1980). Nessas espécies, a claudicação é o sinal predominante (FLORES, 2008).

H) TRATAMENTO

O FMDV é extremamente infeccioso e possui transmissibilidade excepcionalmente alta entre animais, como bovinos, ovinos, caprinos, suínos e outros biungulados selvagens; assim como sua ampla distribuição geográfica. A doença é caracterizada por alta morbidade, podendo causar mortalidade em animais jovens e perdas produtivas severas em adultos.

¹Discente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Piauí – UFPI – TERESINA/PIAUI - BRASIL

*Autor correspondente: wanderson1021@outlook.com

As perdas diretas referem-se à queda na produção, principalmente em bovinos leiteiros e suínos. As perdas indiretas relacionam-se com a restrição ao comércio internacional de animais vivos e subprodutos, e com o impacto social, causado pelas ações de controle da infecção (FLORES, 2008).

Sendo assim, não há possibilidade de tratamento para febre aftosa, pois todos os animais acometidos devem ser sacrificados, bem como todos os contactantes susceptíveis, mesmo não apresentando o quadro clínico da enfermidade (PIRES, 2010).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O vírus da febre aftosa é um dos que mais causam perdas ao produtor. Além de ser altamente infeccioso, pois atingem várias espécies, ele possui alta capacidade de disseminação, sua transmissibilidade ocorre durante, e principalmente, no período assintomático e não há tratamento somente prevenção (vacina). Logo, podemos constatar que este é um vírus o qual não se deve medir esforços para prevenção de contaminação e erradicação.

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

BEER, J. **Doenças infecciosas em animais domésticos**. Ed.Roca. Pg. 2-23. 1999.

BORTOR, D.C.; ZAPPA, V. Febre Aftosa: Revisão de Literatura. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**. n. 20. p. 01-41. 2013.

BOTTON, S.A . **Interferência do Interferon tipo-1 suíno na proteção contra o vírus da febre aftosa**. 2005. 109 p. Tese de Doutorado (Doutor em Medicina Veterinária)-PPGMV, UFSM, RS, 2005. unico.

CAVALCANTE, F.A, **Como combater a febre aftosa**. Embrapa acre, p.1-2, 2000.

COLEMAN, N. **Hand, Foot and Mouth Disease**. 1. 2011. Disponível em: <<https://dermpath.wordpress.com/2011/10/03/hand-foot-and-mouth-disease/>>. Acesso em: 01 jun. 2018.

FLORES, E.F. **Virologia Veterinária**. 1 ed. Santa Maria. UFSM, 2007.

¹Discente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Piauí – UFPI – TERESINA/PIAUI - BRASIL

*Autor correspondente: wanderson1021@outlook.com

LARSKI, Z. **Veterinary Virology**. Washington, DC: U.S. Department of Agriculture and the National Science Foundation, 1980. 575 p.

LIMA, R.C.A. **Febre aftosa, impacto sobre as exportações brasileiras de carnes e o contexto mundial das barreiras sanitárias**. Disponível em: [www.cepea.esalq.usp.br/pdf/CEPEA-ICONE_Aftosa%20\(final\).pdf](http://www.cepea.esalq.usp.br/pdf/CEPEA-ICONE_Aftosa%20(final).pdf).2005. Acesso em 01/06/2018.

OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZOOTIES(OIE). Disponível em: <http://www.oie.int>.Acesso.sp.gov.br/>.2005.

OLASCOAGA, R. C. **Vacinas contra a Febre Aftosa**. A Hora Veterinária, Porto Alegre, ano3, n 17, jan/fev. 1999.

PIRES, A.V. **Bovinocultura de corte**. v. 2. Editora:gráfica. Piracicaba. FEALQ. 2010.

PITUCO, E.M. **A importância da febre aftosa em saúde pública**. Instituto biológico. Disponível em: <http://www.biologico.sp.gov.br/>.2001.

PORTA, C.; KOTECHA, A.; BURMAN, A.; JACKSON, T.; REN, J.; LOUREIRO, S.; JONES, I.M.; FRY, E.E.; STUART, D.I.; CHARLESTON, B. Rational engineering of recombinant picornavirus capsids to produce safe, protective vaccine antigen. **PLOS Pathogens**. v. 09. n. 03. 2013.

RADOSTITS, O.M.; GAY,C.C; BLOND,D.C. **Clinica veterinária: Um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos**. 9ed.Rio de janeiro,RJ:Guanabara, 2002.

RIEDER, E.; BRUM, M.C.S. **Picornaviridae**. 1. ed. Santa Maria: UFSM, 2007. 26 p.

SANTOS, R. ALESSI, A.C. **Patologia Veterinária**. São Paulo:.Roca, 2016. 890p.

SILVA, T.G.R. **A febre aftosa e os impactos econômicos no setor de carnes**. Disponível em: www.cepea.esalq.usp.br/pdf/artigo_febre_aftosa.pdf.2006.

STEIN, E. **Universidade de Georgia- EUA**. Disponível em:<http://www.vet.uga.edu/vpp/NSEP/fmd/>.2001.

THE PIRBRIGHT INSTITUTE. UK. **Aphthovirus**. 1. 2018. Disponível em: <<http://www.picornaviridae.com/aphthovirus/aphthovirus.htm>>. Acesso em: 30 maio 2018.