

Surto de Pasteurelose por *Pasteurella multocida* tipo A em coelhos (*Oryctolagus cuniculus*)

Pasteurellosis Outbreak Due to *Pasteurella multocida* Type A in Rabbits (*Oryctolagus cuniculus*)

Fabio Santiani^{1,2}, Luan Cleber Henker^{2,3}, Claiton Ismael Schwertz^{2,3}, Marina Paula Lorenzett^{2,3}, João Xavier de Oliveira Filho³, Marcos Antonio Zanella Morés⁴, Ricardo Evandro Mendes² & Renata Assis Casagrande¹

ABSTRACT

Background: Pasteurellosis is a common disease of cattle, pigs, and poultry, which rarely affects humans. In rabbits, the respiratory presentation of the disease is frequently reported. Clinical signs related to bronchopneumonia include sneezing, lung stertors, oculonasal discharge, dyspnea and cyanosis. Infection may lead to otitis, conjunctivitis, abscesses and sepsis. Furthermore, *Pasteurella multocida* infection may lead to sudden death without clinical manifestations. Reports of pasteurellosis in rabbits are scarce in Brazil. Therefore, the objective of this article is to describe an outbreak of pasteurellosis with high mortality in a rabbit in the State of Santa Catarina, Brazil.

Cases: Two adult rabbits were submitted for necropsy at the Veterinary Pathology Laboratory of the Instituto Federal Catarinense - Campus Concórdia, within an interval of twenty days. Herd was represented by 40 animals, of which six fattening rabbits and three breeders died. Animals were kept in suspended cages with slatted floor. Clinical signs were represented by prostration, sneezing, and mucopurulent nasal discharge. In addition, wounds were observed in the distal portion of the limbs. Death occurred up to two days after the onset of clinical signs. Necropsies were performed and tissue samples were collected for histopathologic, immunohistochemical and microbiologic (bacterial culture and antibiogram) exams. At the necropsy, severe diffuse fibrinous exudate covering the pericardium sac, visceral and parietal pleural surfaces was noted, as well as multiple diaphragm adhesions. In addition, the lungs presented diffuse red coloration and showed multiple abscesses ranging from 0.3 to 1cm in diameter. The nasal sinus and the tracheal mucosa showed diffuse reddening (rabbits 1 and 2). Abscesses up to 2 cm in diameter were observed in the mammary glands (rabbit 1), heart and kidneys (rabbit 2). The urinary bladder was distended by cloudy urine and moderate amount of purulent exudate (rabbits 1 and 2). Histopathological evaluation revealed diffuse marked fibrinosuppurative pleuritis associated with severe multifocal suppurative bronchopneumonia (rabbits 1 and 2), as well as multifocal marked mastitis (rabbit 1), nephritis and myocarditis (rabbit 2). Also, intralesional bacterial aggregates and thrombosis were observed in both cases. *Pasteurella multocida* type A was isolated through bacterial culture, and antibiogram showed sensitivity to all tested antibiotics. Immunohistochemistry showed mild multifocal positive staining for *P. multocida* in the visceral pleura in both cases.

Discussion: In the present case, *P. multocida* type A led to suppurative bronchopneumonia, pulmonary abscesses and fibrinosuppurative pleuritis in both rabbits. In addition, abscesses affecting the kidneys, heart and mammary glands were observed. These findings are typically seen in this condition in rabbits, and similar lesions may be noted in pigs. It is believed that nutritional, climatic and hierarchical changes may predispose to the development of the disease. In the present outbreak, the disease may have initially affected fattening rabbits, which are more exposed to stressful events, and then bacterial spread to breeders sharing the same facility may have occurred. Furthermore, contributing factors include concomitant bacterial infections, and the level of virulence of the bacterial strain involved in the outbreak. In the present study, the diagnosis of pasteurellosis in rabbits was based on the epidemiological, gross, histopathological, bacterial and immunohistochemical findings. It is believed that the present report will improve the understanding of the disease in rabbits in Brazil, since rare descriptions of the condition are currently available nationwide.

Descritores: Lagomorpha, patologia, doença pulmonar, broncopneumonia.

Keywords: Lagomorpha, pathology, pulmonary disease, bronchopneumonia.

DOI: 10.22456/1679-9216.93928

Received: 8 April 2019

Accepted: 12 July 2019

Published: 20 August 2019

¹Laboratório de Patologia Animal (LAPA), Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC), Centro de Ciências Agroveterinárias (CAV), Lages, SC, Brazil. ²Laboratório de Patologia Veterinária, Instituto Federal Catarinense Campus Concórdia, SC. ³Faculdade de Veterinária (FaVet), Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS, Brazil. ⁴Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária, Centro Nacional de Pesquisa em Suínos e Aves (EMBRAPA), Concórdia. CORRESPONDENCE: R.A. Casagrande [renata.casagrande@udesc.br]. Av. Luiz de Camões n. 2090. Bairro Conta Dinheiro. CEP 88520-000 Lages, SC, Brazil.

INTRODUÇÃO

Pasteurella é um gênero de bactérias gram-negativas de grande importância na medicina veterinária. *Pasteurella multocida* é comensal do trato respiratório de várias espécies de animais [10], sendo responsável por doenças como a rinite atrófica progressiva e pneumonias em suínos [4,16,17], a cólera aviária [21] e a septicemia hemorrágica dos bovinos [12].

Nos coelhos, *P. multocida* causa a pasteurelose, doença responsável por grandes perdas econômicas na cunicultura [11]. Normalmente a enfermidade se desenvolve após quadros de estresse, transporte, mudanças bruscas no ambiente, manipulação excessiva e superlotação [19].

A criação de coelhos é orientada principalmente para a produção de carne, entretanto a utilização desta espécie como animal de estimação tem crescido nos últimos anos. Diante disso, torna-se imprescindível avaliar o potencial zoonótico de *P. multocida* [2,8]. Em humanos, o contato com coelhos contaminados pode levar ao desenvolvimento de quadros de pneumonia e meningite [18].

A forma respiratória da doença é a mais comum em coelhos [6] e os sinais clínicos incluem espirros, estertores, descarga nasal e/ou ocular, dispneia e cianose, relacionados principalmente à broncopneumonia [19]. As complicações incluem abscessos, otite, conjuntivite, infecções do trato geniturinário e sepse. No entanto, a infecção por *P. multocida* também pode causar óbito sem manifestação de sinais clínicos [11].

Devido à escassez de relatos no Brasil, o presente trabalho visa descrever um surto de pasteurelose de alta mortalidade em uma propriedade produtora de coelhos destinados a produção de carne, localizada no estado de Santa Catarina, Brasil.

CASO

Um coelho foi encaminhado para necropsia no Laboratório de Patologia Veterinária do Instituto Federal Catarinense - Campus Concórdia. A queixa do produtor foi de que nas últimas semanas estava enfrentando um surto de uma doença com alta mortalidade dentro do seu plantel. Aproximadamente 20 dias após, um segundo coelho foi encaminhado para necropsia. Os dados epidemiológicos foram obtidos junto ao produtor. Fragmentos de todos os órgãos foram colhidos e fixados em formalina tamponada a 10%, processados rotineiramente para histopatologia

e coradas com Hematoxilina e Eosina (HE). Ainda, durante a necropsia, fragmentos de pulmão (coelhos 1 e 2) e rim (coelho 2) foram colhidos de forma asséptica e encaminhados para o Centro de Diagnóstico de Sanidade Animal (CEDISA) para realização de cultivo bacteriano e antibiograma. Cortes histológicos dos pulmões (coelhos 1 e 2) previamente preparados em lâminas positivadas foram submetidos à imunohistoquímica anti-*Pasteurella multocida* conforme descrito por Oliveira Filho *et al.* [16].

O criatório em que ocorreu o surto localizava-se no município de Ipumirim, oeste do estado de Santa Catarina. O plantel era composto por 40 coelhos da raça Pérola, dentre matrizes, machos reprodutores e animais em engorda. Na mesma área também eram criadas galinhas poedeiras, frangos de corte e codornas. As instalações para os coelhos continham duas estruturas distintas; uma área de chão batido, cercada por muro de concreto e outra com gaiolas suspensas a um metro do chão. Essas gaiolas eram feitas com piso ripado, para o escoamento das fezes; cercadas com tela de arame liso e cobertas por telhas de amianto. A localização das instalações permitia a iluminação solar durante a maior parte do dia e o sombreamento das gaiolas era feito por árvores, incidindo sobre as instalações principalmente durante a manhã.

A alimentação dos animais era composta por forragens verdes como aveia, azevém, milheto, capim sudão e concentrado de grãos específico para coelhos. No manejo do criatório, os reprodutores ficavam nas gaiolas individuais, onde também permaneciam os filhotes lactentes. Após o desmame que ocorria aos 35 dias, os filhotes eram agrupados em lotes, ficando algum tempo nas gaiolas (lotação de 9 animais por metro quadrado) e eram transferidos para a área de chão batido. Os animais eram abatidos, em geral, com 100 a 120 dias. Segundo o produtor, após a saída de cada lote as gaiolas eram lavadas com água e desinfetadas com desinfetante a base de amônia quaternária e passavam por um vazio de pelo menos sete dias.

A doença acometeu apenas coelhos que estavam em gaiolas, inclusive reprodutores e animais em engorda. Os sinais clínicos observados foram prostração, espirros, descarga nasal mucopurulenta e feridas na região distal dos membros. A morte ocorria em até 2 dias após o aparecimento dos sinais clínicos. Dos 40 animais, 8 morreram no período de uma semana, sendo 6 de engorda e 2 matrizes. Após 20 dias o macho reprodutor também morreu.

A necropsia foi realizada em uma matriz (coelho 1) e no macho reprodutor (coelho 2), ambos com idade aproximada de 14 meses. Na cavidade torácica observou-se exsudato fibrinoso difuso acentuado recobrimo o saco pericárdico e pleuras parietais e viscerais, com múltiplas áreas de aderência ao diafragma (coelhos 1 e 2) [Figura 1A]. Os pulmões encontravam-se difusamente avermelhados e apresentavam múltiplos abscessos de 0,3 a 1 cm e os sinus nasais e traqueia apresentavam-se difusamente avermelhados (coelhos 1 e 2). Abscessos de até 2 cm foram observados ainda nas mamas (coelho 1), coração (Figura 1B) e rins (coelho 2). A bexiga urinária continha urina turva com moderada quantidade de pus (coelhos 1 e 2).

Na histopatologia observou-se pleurite e pericardite fibrinossupurativa difusa acentuada associada à broncopneumonia abscedativa multifocal acentuada (coelhos 1 e 2) [Figura 1C], além de mastite (coelho 1), nefrite e miocardite abscedativas (Figura 1D) multifocais acentuadas (coelho 2). Em todos os órgãos em que se evidenciaram abscessos havia grande quantidade de células com formato de grão de aveia (neutrófilos degenerados) e agregados bacterianos intralesionais. Evidenciou-se ainda trombose de vasos em linfonodos e traqueia, além de hemorragia e congestão na mucosa da traqueia e bexiga urinária (coelhos 1 e 2).

No cultivo bacteriano foi isolado *Pasteurella multocida* tipo A (coelho 1). No teste de susceptibilidade antimicrobiana, a bactéria mostrou-se sensível a todos os antimicrobianos testados (lincomicina, amoxicilina, ampicilina, ceftiofur, ciprofloxacina, doxiciclina, enrofloxacina, florfenicol, lincomicina+espectinomomicina, norfloxacina, penicilina, tetraciclina). Instituiu-se o tratamento com doxiciclina (DV-DOXI®)¹ [2,5 mg kg⁻¹, VO, BID] por 7 dias via ração para todos os coelhos da propriedade. Quando o segundo animal morreu, o mesmo já estava em tratamento o que impediu o isolamento bacteriano. Na imuno-histoquímica (IHQ) anti-*P. multocida* houve marcação em pleura pulmonar multifocal discreta em ambos os animais (Figura 2).

DISCUSSÃO

Nos coelhos, a forma respiratória da pasteurelose parece ser a mais comum, associada à infecção das vias aéreas [6]. Foi possível observar que a infecção por *P. multocida* tipo A nos dois animais causou broncopneumonia abscedativa e pleurite fibrinossupurativa,

achados estes característicos da infecção em coelhos [14]. Além disso, as lesões pulmonares são muito semelhantes às encontradas em suínos experimentalmente infectados por *P. multocida*, caracterizadas por broncopneumonia e pleurite supurativas e pericardite fibrinosa [16,17]. A severidade das lesões na pleura e pulmões leva aos sinais clínicos respiratórios, e a disseminação da infecção no organismo ocorre através da bacteremia e tromboembolismo [13,16].

Pasteurella sp. pode ser um organismo comensal em mucosas, porém pode exibir patogenicidade sob condições de imunodeficiência e quadros de estresse no hospedeiro. Dessa forma, alterações nutricionais, climáticas e hierárquicas podem predispor à doença [5], assim como a infecção concomitante por outras bactérias ou lesões físicas ou químicas da mucosa oral e nasal [6]. No presente relato, um conjunto de fatores pode ter desencadeado a doença. Os animais em engorda passam por um período de estresse acentuado relacionado ao desmame, troca de alimentação e aglomeração de diferentes ninhadas em lotes. Alguns coelhos podem desenvolver enteropatias seguidas de óbito quando submetidos à adaptação ao biotério, logo após o desmame ou transporte [3].

O estresse é um estímulo potente para a secreção do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), que, por sua vez, estimula a secreção de glicocorticoides [22]. Ainda, os glicocorticoides podem levar a um quadro de linfopenia que pode resultar em falhas no fornecimento de anticorpos durante uma infecção [3].

O surto pode ter se iniciado nos animais em engorda e rapidamente ter se espalhando para os reprodutores presentes no mesmo ambiente. Ainda, condições inadequadas de higiene podem promover o excesso de amônia nas instalações, aumentando a susceptibilidade dos coelhos à infecção por *P. multocida* ou sua disseminação [5]. Além disso, algumas cepas de *P. multocida* tipo A podem ser classificadas como altamente patogênicas, de baixa patogenicidade e não patogênicas [17], dessa forma, a cepa envolvida pode ser altamente patogênica e ter atuado como primária para o desenvolvimento da doença.

A transmissão de *P. multocida* pode ocorrer por contato direto, fômites ou via aerógena. Lesões no epitélio de narinas podem favorecer a penetração e multiplicação da bactéria, ganhando a circulação sanguínea posteriormente [5]. Outra importante fonte de infecção dos láparos pode ser via aleitamento, visto

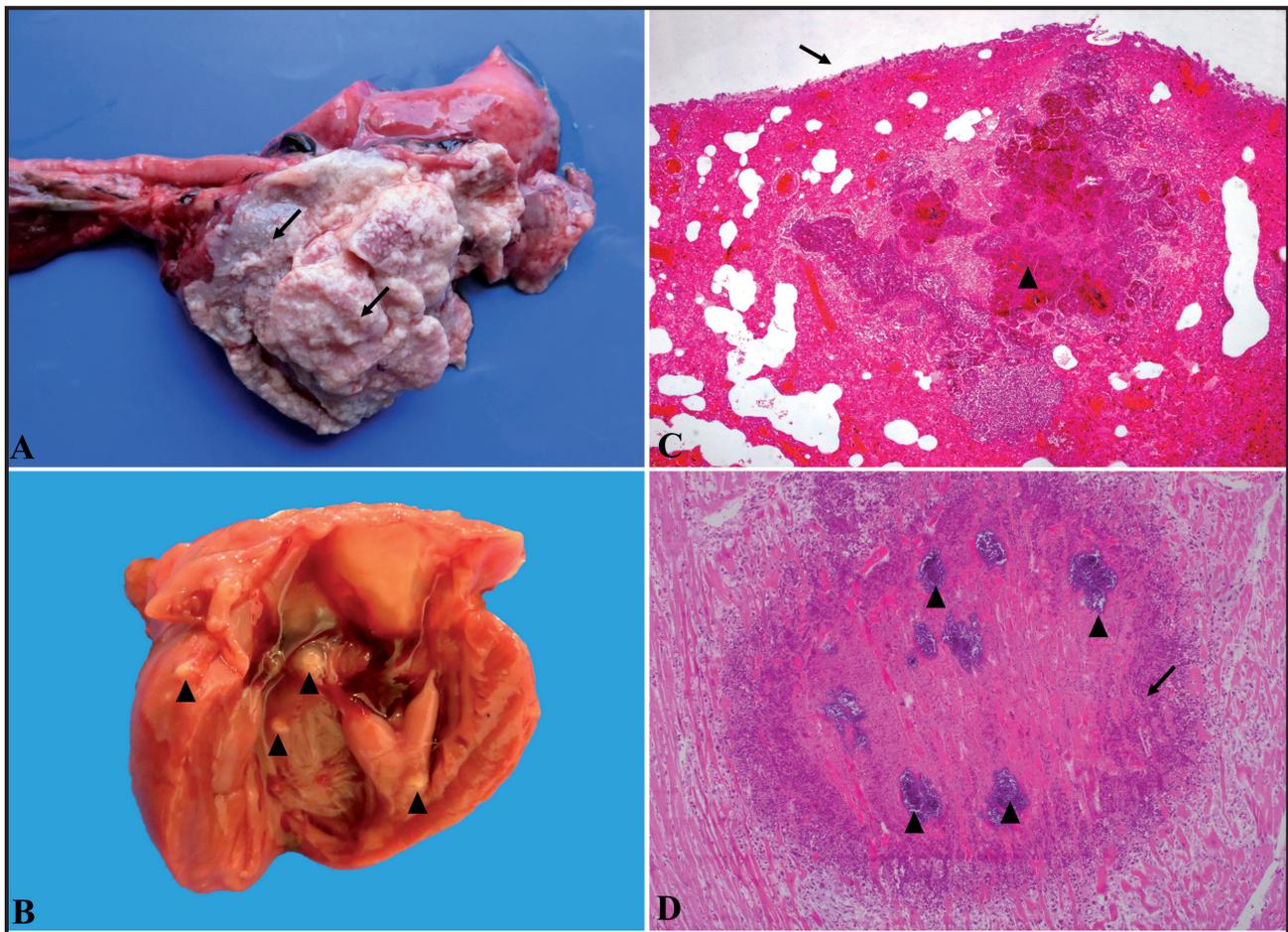


Figura 1. Pasteurelose por *Pasteurella multocida* tipo A em coelhos. A- Pulmões e saco pericárdico recobertos por exsudato fibrinoso difuso acentuado (setas). B- Múltiplos abscessos medindo até 1 cm de diâmetro em endocárdio, miocárdio e epicárdio (cabeça de setas). C- Pleurite fibrinossuprativa difusa acentuada (seta) associado à broncopneumonia abscedativa multifocal acentuada (cabeça de seta) [HE; 40x]. D- Miocardite abscedativa (seta) associada a miríades bacterianas intralésionais (cabeça de seta) [HE; 100x].

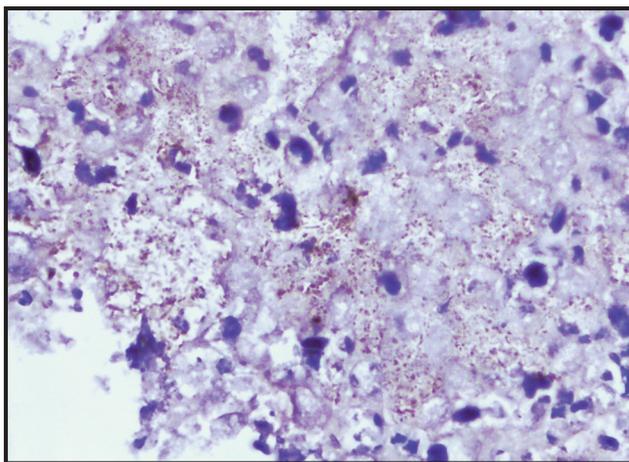


Figura 2. Pasteurelose por *Pasteurella multocida* tipo A em coelhos. Imunomarcagem anti-*P. multocida* multifocal discreta em pleura pulmonar (1000x).

que *P. multocida* pode causar infecção da glândula mamária levando ao quadro de mastite e formação de abscessos em casos crônicos, dessa forma disseminando a doença no plantel. Ainda, comumente abscessos podem acometer o tecido subcutâneo e resultar em afecções cutâneas como pododermatites [14,15,20].

Frequentemente são observados acidentes que envolvem mordeduras ou arranhões de coelhos em humanos e, normalmente, *P. multocida* é inoculada nas lesões podendo causar infecção no local da ferida. As complicações mais importantes observadas incluem sepse, abscessos, osteomielite e meningite [18]. Um estudo retrospectivo demonstrou que entre os 958 casos confirmados de pasteurelose registrados em humanos, as infecções de feridas (mordidas, arranhões e perfurações) foram as formas mais comuns [7]. Menos frequentemente, *P. multocida* pode ser carregada através de mãos contaminadas diretamente aos olhos ou dermatopatias, podendo causar meningite [18].

Os coelhos têm um papel crescente como animais de companhia e sua carne é tradicionalmente usada como fonte de proteína animal. Há uma frequência relativamente alta de isolamento de *P. multocida* em coelhos e um grande potencial zoonótico [8]. Um estudo mostrou que dos 140 coelhos com doença respiratória, 29 foram positivos para *P. multocida*, apre-

sentando 46 cepas diferentes através de coleta de suabe de narina. O sorotipo capsular A foi o predominante e único detectado com 45,6% (21/46) dos isolados, sendo esse o mais comumente descrito em coelhos [8]. Recentemente coelhos foram experimentalmente infectados com o tipo B, demonstrando insuficiência respiratória e choque séptico entre 24 e 48 h após o desafio [11]. Outro estudo também encontrou o tipo A como predominante (20/39), além de isolar o tipo D (9/39) e F (10/39) [15]. As estirpes de *P. multocida* tipo A parecem se aderir mais facilmente a mucosa respiratória, em comparação ao tipo D, demonstrando sua maior incidência nos coelhos [5].

Em suínos, a infecção por *P. multocida* tipo A é a responsável por causar broncopneumonia e pleuropneumonia supurativas, além de pleurite, pericardite, linfadenite e peritonite [17]. Já em aves, as lesões encontradas são caracterizadas por hidropericárdio, necrose hepática e hemorragias no epicárdio [21].

A imuno-histoquímica (IHQ) realizada nos pulmões dos coelhos revelou marcação positiva para o antígeno de *P. multocida*. O exame de IHQ é um método preciso, específico, rápido e confiável para demonstrar o antígeno de *P. multocida* nas lesões, aliado aos métodos tradicionais como o exame de necropsia e histopatologia. Portanto a IHQ pode ser uma boa ferramenta adicional no diagnóstico da infecção por *P. multocida* em coelhos, principalmente quando não há material a fresco para cultivo bacteriano ou animais que passaram por tratamento com antibióticos, dificultando o crescimento *in vitro* da bactéria [1]. Além disso, a IHQ auxilia na diferenciação de outros agentes etiológicos que podem causar lesões similares as encontradas na pasteurelose. As lesões causadas por *P. multocida* tipo A são semelhantes às produzidas por outros agentes da família Pasteurellaceae, tais como

Haemophilus parasuis e *Actinobacillus pleuropneumoniae* em suínos [17], e *Mannheimia haemolytica* em ruminantes [22].

O uso de antimicrobianos via oral é a medida mais frequentemente empregada no tratamento de pasteurelose em coelhos. No entanto, o fornecimento dos fármacos nos alimentos ou na água de bebida não garante que todos os animais ingiram a dose terapêutica [8]. Fato observado nesse relato, onde mesmo em tratamento os animais continuaram a adoecer. Além disso, o caráter agudo da doença e a cepa envolvida podem debilitar os animais rapidamente, reduzindo seu consumo de alimento e água [14]. Cepas altamente patogênicas produziram broncopneumonia necrótica, pleurite fibrinosa e pericardite em porcos com início dos sinais clínicos após somente seis horas [17]. Os isolados de *P. multocida* são geralmente suscetíveis a antibióticos como observado nesse relato, no entanto, o surgimento de cepas multirresistentes já foi relatado em suínos, aves [9] e coelhos [8].

O diagnóstico de pasteurelose foi estabelecido com base nos achados epidemiológicos, anatomopatológicos, bacteriológicos e imuno-histoquímicos. Dessa forma foi possível observar que as principais lesões em coelhos foram pleurite e broncopneumonia abscedativa, além de abscessos em órgãos como rins, coração e glândula mamária. Conclui-se que a doença se apresenta de curso clínico variável, com alta mortalidade e por vezes não responsiva ao tratamento, tornando-se assim, fundamental o seu diagnóstico precoce.

MANUFACTURER

¹DES-VET. São Paulo, SP, Brazil.

Declaration of interest: The authors declare no conflict of interests. The authors alone are responsible for the content and writing of the paper.

REFERENCES

- 1 Bhat P., Singh N.D., Leishangthem G.D., Kaur A., Mahajan V., Banga H.S. & Brar R.S. 2016. Histopathological and immunohistochemical approaches for the diagnosis of Pasteurellosis in swine population of Punjab. *Veterinary World*. 9(9): 989-995.
- 2 Bonamigo A., Duarte C., Winck C.A. & Sehnem S. 2017. Produção da carne cunícula no Brasil como alternativa sustentável. *Revista em Agronegócio e Meio Ambiente*. 10(4): 1247-1270.
- 3 Cardoso E.S., Cançado R.P., Oliveira M.G. & Heitz C. 2007. Estudo exploratório descritivo do emprego de coelhos brancos da Nova Zelândia (*Oryctolagus cuniculus*) como modelo animal na avaliação dos padrões de crescimento craniofacial. *Revista Odonto Ciência*. 22(55): 66-71.
- 4 Davies R.L., MacCorquodale R., Baillie S. & Caffrey B. 2003. Characterization and comparison of *Pasteurella multocida* strains associated with porcine pneumonia and atrophic rhinitis. *Journal of Medical Microbiology*. 52(1): 59-67.

- 5 Deeb B.J. & DiGiacomo R.F. 2000. Respiratory diseases of rabbits. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. 3(2): 465-480.
- 6 Deeb B.J., DiGiacomo R.F., Bernard B.L. & Silbernagel S.M. 1990. *Pasteurella multocida* and *Bordetella bronchiseptica* infections in rabbits. *Journal of Clinical Microbiology*. 28(1): 70-75.
- 7 Escande F. & Lion C. 1993. Epidemiology of human infections by *Pasteurella* and related groups in France. *Zentralblatt Fur Bakteriologie*. 279(1): 131-139.
- 8 Ferreira T.S.P., Felizardo M.R., Gobbi D.D.S., Gomes C.R., Filsner P.H.L.N., Moreno M., Paixão R., Pereira J.J. & Moreno A.M. 2012. Virulence genes and antimicrobial resistance profiles of *Pasteurella multocida* strains isolated from rabbits in Brazil. *The Scientific World Journal*. 2012: 1-6.
- 9 Furian T.Q., Borges K.A., Laviniki V., Rocha S.L.S., Almeida C.N., Nascimento V.P., Salle C.T.P. & Moraes H.L.S. 2016. Virulence genes and antimicrobial resistance of *Pasteurella multocida* isolated from poultry and swine. *Brazilian Journal of Microbiology*. 47(1): 210-216.
- 10 Hirsh D.C. & Zee Y.C. 1999. *Microbiologia Veterinária*. 2ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 446p.
- 11 Katoch S., Verma L., Sharma M., Asrani R.K., Kumar S., Chahota R. & Verma S. 2015. Experimental study of the pathogenicity of *Pasteurella multocida* capsular type B in rabbits. *Journal of Comparative Pathology*. 153(2-3): 160-166.
- 12 Lane E.P., Kock N.D., Hill F.W.G. & Mohan K. 1992. An outbreak of haemorrhagic septicaemia (Septicaemic Pasteurellosis) in Cattle in Zimbabwe. *Tropical Animal Health Production*. 24: 97-102.
- 13 Lennox A.M. 2012. Respiratory disease and pasteurellosis. In: K.E. Quesenberry & J.W. Carpenter (Eds). *Ferrets, Rabbit, Rodents*. St. Louis: Elsevier, pp.205-206.
- 14 Makino L.C. & Nakaghi L.S.O. 2005. Pasteurelose em coelhos: relato de caso. *ARS Veterinaria*. 21: 138-141.
- 15 Massacci F.R., Magistrali C.F., Cucco L., Curcio L., Bano L., Mangili P., Scoccia E., Bisgaard M., Aalbæk B. & Christensen H. 2018. Characterization of *Pasteurella multocida* involved in rabbit infections. *Veterinary Microbiology*. 213: 66-72.
- 16 Oliveira Filho J.X., Morés M.A.Z., Rebelatto R., Agnol A.M.D., Plieski C.L.A., Klein C.S., Barcellos D.E.S.N. & Morés N. 2015. *Pasteurella multocida* type A as the primary agent of pneumonia and septicaemia in pigs. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 35(8): 716-724.
- 17 Oliveira Filho J.X., Morés M.A.Z., Rebellato R., Kich J.D., Cantão M.E., Klein C.S., Guedes R.M.C., Coldebella A., Barcellos D.E.S.N. & Morés N. 2018. Pathogenic variability among *Pasteurella multocida* type A isolates from Brazilian pig farms. *BMC Veterinary Research*. 14(1): 1-13.
- 18 Per H., Kumandaş S., Gümüş H., Öztürk M.K. & Çoşkun A. 2010. Meningitis and subgaleal, subdural, epidural empyema due to *Pasteurella multocida*. *Journal of Emergency Medicine*. 39(1): 35-38.
- 19 Pessoa C.A. 2014. Logomorpha (Coelho, Lebre e Tapiti). In: Cubas Z.S., Silva J.C.R. & Catão-Dias J.L. (Eds). *Tratado dos Animais Selvagens Medivina Veterinária*. 2.ed. São Paulo: Editora Roca, pp.1209-1237.
- 20 Rezende A.M.L., Marques L.M.Q., Neves I.P., Coelho N.M. & Gomes W.V. 1972. *Pasteurella multocida*. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*. 7: 19-21.
- 21 Singh R., Remington B., Blackall P. & Turni C. 2014. Epidemiology of fowl cholera in free range broilers. *Avian Diseases*. 58(1): 124-128.
- 22 Taunde P.A., Argenta F.F., Bianchi R.M., Cecco B.C., Vielmo A., Lopes B.C., Siqueira F.M., Andrade C.P., Snel G.G.M., Barros C.S.L., Sonne L., Pavarini S.P & Driemeier D. 2019. *Mannheimia haemolytica* pleuropneumonia in goats associated with shipping stress. *Ciência Rural*. 49(01): 1-6.