

# DOENÇAS INFECCIOSAS DA ESFERA REPRODUTIVA EM BOVINOS

## RESUMO

As doenças infecciosas da esfera reprodutiva causam prejuízos para a pecuária nacional e a sua grande maioria não é contemplada em programas governamentais de sanidade animal. Além da relevância econômica, tais limitações sanitárias precisam ser sanadas para que se aumente a eficiência produtiva e a segurança sanitária nos rebanhos. Assim, cabe ao médico veterinário envolvido na cadeia produtiva a responsabilidade de desenvolver medidas profiláticas. Esta revisão aborda pontos chave das principais doenças infecciosas que afetam a reprodução de bovinos, assim como metodologias para diagnóstico e controle destas afecções.

Palavras chave: repetição de estro, abortamento, morte embrionária.

## ABSTRACT

Reproductive infectious diseases cause damage to national livestock and the vast majority are not covered by government animal health programs. In addition to the economy, such sanitary limitations must be remedied in order to increase production efficiency and health security in herds. Thus, it is up to veterinarian involved in the production chain to develop prophylactic and control measures. This review will address key points of the major infectious diseases that affect cattle reproduction, as well as methodologies for diagnosis and control of these conditions.

Keywords: estrus repetition, abortion, embryonic death.

## 1. INTRODUÇÃO

Em 2018, o rebanho bovino nacional superou os 214 milhões de cabeças (MAPA, 2019). Este ramo da pecuária representou sozinho 5,5% do PIB nacional (CEPEA, 2019). Estes números indicam a relevância e também a vocação do país para a produção pecuária. No entanto, há diversos fatores que impactam negativamente a expansão e a eficiência dos sistemas de produção bovina, entre estes as doenças infecciosas do trato reprodutivo (ALFIERI & ALFIERI, 2017).

As falhas reprodutivas, incluindo as de origem infecciosa, além de afetarem a produtividade dos rebanhos (LEAL et al., 2012) podem ocasionar uma série de condições clínicas importantes e com potencial para causarem sequelas permanentes, como: retenção de placenta, feto macerado, feto mumificado e metrites (GIVENS & MARLEY, 2008; JAINUDEEN & HAFEZ, 2004). Ressalta-se que os problemas de ordem reprodutiva são a principal causa de descarte em bovinos de leite (BASCOM & YOUNG, 1998).

1 Pós-doutorando, Dep. de Clínica e Reprodução Animal da Universidade Federal Fluminense – UFF.

2 Médico Veterinário da Universidade Federal Fluminense – UFF.

3 Professor Associado da Universidade Federal Fluminense – UFF.

\*Autor correspondente: pedropintoufpr@gmail.com

A correta identificação de agentes infecciosos que produzem falhas reprodutivas permite a implementação de medidas mais eficazes de imunização, biossegurança e minimiza perdas (GIVENS & MARLEY, 2008). Neste sentido, esta revisão objetiva expor conceitos importantes sobre distintas doenças infecciosas no âmbito reprodutivo de bovinos e que, apesar da sua relevância, não são contempladas em programas governamentais de sanidade animal.

## **2. RINOTRAQUEÍTE INFECCIOSA BOVINA**

O Herpesvírus bovino tipo 1 (BoHV-1) é o agente causador da Rinotraqueíte Infecciosa Bovina (IBR), bem como da Vulvovaginite Pustular Infecciosa (VPI) (ROEHE et al., 1997). Com relação à sua distribuição, o BoHV-1 é considerado um vírus cosmopolita, possui alta ocorrência mundial e está amplamente disseminado no território nacional (FINO et al., 2012).

As principais portas de entrada para o vírus são as superfícies mucosas do trato respiratório e genital (DRIEMEIER, 2001). Na infecção pela via respiratória, o vírus é carregado via aerossóis ou quando o bovino entra em contato direto com secreções nasais de animais infectados (TAKIUCHI et al., 2001). Assim, o contato direto de nariz com nariz é a principal forma de transmissão da doença. Ainda, as secreções oculares, genitais e os anexos embrionários também podem carrear o vírus, contribuindo para a contaminação do ambiente e a dispersão do BoHV-1 (MUYLKENS et al., 2007, FINO et al., 2012).

A grande quantidade de vírus produzidos durante a infecção inicial e durante a reativação viral em animais com infecção latente explicam a facilidade com que o BoHV-1 consegue se disseminar dentro do estabelecimento rural. Situações como a introdução de animais, rebanhos grandes, alta densidade de animais em uma região, participação em feiras agropecuárias e fluxo de pessoas em contato com diferentes rebanhos facilitam a introdução e disseminação do BoHV-1 (NETTLETON & RUSSELL, 2017).

Surtos de BoHV-1 se caracterizam por alta morbidade (COSTA et al., 2017) sendo o trato respiratório superior e o trato genital os principais sistemas afetados. Assim, os quadros clínicos são divididos em rinotraqueíte infecciosa bovina e vulvovaginite/balanopostite infecciosa (FINO et al., 2012). No trato respiratório superior os principais sinais clínicos são: secreção nasal mucopurulenta e hiperemia das mucosas

nasais. Sinais sistêmicos como febre, depressão, inapetência e queda na produção de leite podem estar associados (OIE, 2017). Os quadros respiratórios são geralmente de caráter agudo e quando não estão associados a infecções secundárias os animais se recuperam entre cinco a dez dias (DRIEMEIER, 2001). Ainda, alguns animais podem apresentar conjuntivite isoladamente ou associada às manifestações respiratórias mais brandas (NETTLETON & RUSSEL, 2017).

No trato reprodutor, os principais sinais clínicos são vulvovaginite pustular e balanopostite (OIE, 2017). As mucosas podem apresentar edema e hiperemia com presença de pontos hemorrágicos e pequenas pústulas de até 2 mm de diâmetro, que podem coalescer e apresentar-se cobertas por um exsudato amarelado (DRIEMEIER, 2001). Ainda, a infecção pelo vírus pode causar morte embrionária, abortamento, natimortos e nascimento de bezerras fracas. São raros os casos de fetos infectados que são levados a termo, deste modo, usualmente ocorrem abortamento após o quarto mês de gestação (SEGUIN & TROEDSSON, 2006).

É importante salientar que o BoHV-1 causa infecção latente no tecido neural e, sob estresse, as infecções latentes podem ser reativadas, resultando em nova eliminação do vírus associado ou não a sintomatologia clínica (DRIEMEIER, 2001; WILKINS et al., 2006).

O diagnóstico de rinotraqueíte infecciosa bovina deve estar vinculado aos sinais clínicos e associado às provas de soroneutralização (SN), isolamento viral ou imunofluorescência direta (JESUS, 2008). As provas de sorologia (SN e ELISA) são amplamente utilizadas para a realização de inquéritos epidemiológicos, certificação de rebanhos, triagem de reprodutores e, quando realizadas de forma pareada, permitem a identificação das fases de infecção e circulação viral no rebanho (FINO et al., 2012). As análises moleculares para detecção do DNA viral (PCR e suas variações) também são importantes e podem ser utilizadas para detecção direta do BoHV-1, como por exemplo em amostras de sêmen (OIE, 2017).

A doença pode ser controlada por meio de vacinação. A minimização de situações indutoras de estresse diminui a chance do surgimento de surtos (DRIEMEIER, 2001; SEGUIN & TROEDSSON, 2006). Recomenda-se a vacinação nas regiões onde a infecção é endêmica, assim como em sistemas de produção em que existam condições favoráveis à disseminação viral (FINO et al., 2012). Apesar de prevenir a manifestação

de sinais clínicos e reduzir a reativação viral, o uso de vacinas vivas atenuadas ou inativadas, não é capaz de impedir a primo-infecção (COSTA et al., 2017).

### **3. DIARREIA VIRAL BOVINA**

A diarreia viral bovina (DVB ou BVD) é uma doença infecciosa causada por um vírus do gênero *Pestivirus*, da família Flaviviridae (EDDY, 2008). Baseado no comportamento em cultivos celulares (capacidade ou não de lesionar células) é classificado em dois biotipos: citopático e não citopático (BACKER, 1995). Devido às variações genéticas e antigênicas, o vírus da diarreia viral bovina (VDVB) é subdividido também em tipo I, tipo II e tipo III. Sendo o tipo I relacionado a casos clássicos, tipo II a um quadro agudo grave e associado a uma importante trombocitopenia (DRIEMEIER, 2001; MURRAY & SMITH, 2006). A identificação do tipo III ou “HoBi like” vírus é relativamente recente. Esta cepa viral está associada a casos respiratórios, falhas reprodutivas e formação de animais persistentemente infectados (DECARO et al., 2013). Os três genótipos (tipo I, tipo II e tipo III) são encontrados no Brasil e apresentam biotipos citopáticos ou não citopáticos (FLORES et al., 2000; KALAYCIOGLU, 2007; DECARO et al., 2013). O vírus da BVD possui distribuição mundial, está amplamente disseminado no rebanho nacional. Na América do Norte e em alguns países europeus é considerado um dos principais patógenos de bovinos, além de ser responsável por significativos impactos econômicos a nível mundial (BOLIN, 1995; BACKER, 1995; FLORES et al., 2005; MOENNIG & BECHER, 2018).

O vírus da BVD pode ser eliminado na maioria das secreções corpóreas (SEGUIN & TROEDSSON, 2006). A transmissão ocorre pela via digestória, aerossóis, contato direto entre animais, monta natural e por inseminação artificial com sêmen criopreservado (JESUS, 2008; BIELANSKI et al., 2013). Um fator relevante na disseminação e transmissão da BVD nos rebanhos é a presença de animais persistentemente infectados (PI) (MURRAY & SMITH, 2006). Bovinos PI são gerados quando uma vaca soronegativa, prenha (até 150 dias) é infectada e pela via transplacentária o vírus chega ao concepto. Como nesta fase o sistema imune do feto não está completamente desenvolvido, ele se torna imunotolerante ao vírus (EDDY, 2008; SMIRNOVA et al., 2014). Assim, animais PI eliminam o vírus de forma contínua, contaminando o ambiente e favorecendo a infecção de outros animais no rebanho (JESUS, 2008). As cepas não

citopáticas são as envolvidas com o desenvolvimento de animais PI (PETERHANS et al., 2003).

Infecções pelo BVD podem produzir diferentes quadros clínicos, variando desde infecções subclínicas até quadros agudos e fatais, este último conhecidos como doença das mucosas (DM). Esta alta variação de resposta à infecção é influenciada por uma série de fatores, como: condição reprodutiva, capacidade imunológica, cepa viral e nível de estresse ambiental (BACKER, 1995). Em animais imunocompetentes a infecção pelo vírus do tipo I pode ocasionar febre, taquipneia, descarga nasal, tosse e diarreia. Possui alta morbidade, porém mortalidade baixa a nula, sendo auto limitante e geralmente assintomática (DRIEMEIER, 2001). Tem alta relevância na esfera reprodutiva, uma vez que pode causar queda da qualidade seminal, baixas taxas de concepção, abortamentos e defeitos congênitos (JESUS, 2008). Em plantéis em que há circulação do vírus, as falhas reprodutivas são os sinais mais impactantes e, com frequência, os únicos observados (FLORES et al., 2005). O vírus da BVD causa imunossupressão importante (MURRAY & SMITH, 2006). Assim, quando está associado a outros patógenos como o vírus respiratório sincicial bovino, herpesvírus, vírus da parainfluenza tipo 3 e/ou *Mannheimia haemolytica*, pode ocasionar casos mais severos de pneumonia (MURRAY & SMITH, 2006; EDDY, 2008).

O quadro clínico mais grave conhecido como doenças das mucosas está associado ao vírus do tipo II. É caracterizado por gastroenterite, problemas respiratórios, hemorragias e úlceras em língua, palato e esôfago (FLORES et al., 2000; DRIEMEIER, 2001). Animais PI quando infectados pelo biotipo não citopático também irão desenvolver doença das mucosas (BACKER, 1995).

O diagnóstico da BVD por ser realizado por meio de avaliação sorológica, isolamento viral, detecção do antígeno viral e detecção do RNA viral (MURRAY & SMITH, 2006). Em casos de manifestação de DM, em função das lesões erosivas nas mucosas do trato digestório, é necessário realizar diagnóstico diferencial para febre aftosa (DRIEMEIER, 2001). Com relação à identificação de animais PI, em exames laboratoriais estes não irão apresentar titulação de anticorpos, porém, serão positivos para a presença do vírus. Assim, indivíduos PI podem ser identificados por meio da associação de testes como o RT-PCR e ELISA (LANYON et al., 2014).

Associada à vacinação, as estratégias para controle e eliminação da DVB devem incluir também a identificação e eliminação de indivíduos PI, bem como impedir a contaminação intrauterina (KALAYCIOGLU et al., 2007). Estratégias de controle e eliminação baseadas exclusivamente na vacinação não tem se mostrado eficientes (MOENNIG & BECHER, 2018). A elaboração de programas vacinais deve considerar a grande variedade genética e antigênica do VDVB, para assim garantir uma imunização compatível com os vírus circulantes locais (FLORES et al., 2005, KALAYCIOGLU et al., 2007).

#### **4. LEPTOSPIROSE**

A Leptospirose é uma zoonose de distribuição mundial, porém com maior relevância em países de clima tropical (ADLER & MOCTEZUMA, 2010; PINTO et al., 2015). É causada por bactérias espiroquetas do gênero *Leptospira* spp. (LILENBAUM & MARTINS, 2014). *Leptospira interrogans* é a principal espécie patogênica. Em bovinos, possuem maior importância os sorovares pomona, icterohaemorrhagiae, canicola e, como espécie adaptada aos bovinos, o sorovar hardjo (RIET-CORREA, 2001; ANDREWS & WILLIAMS, 2008; LILENBAUM & MARTINS, 2014). Estão disseminadas por praticamente todo o globo terrestre (ADLER & MOCTEZUMA, 2010). Nas regiões tropicais, em função das condições favoráveis de umidade, temperatura e pH de solo, há maior incidência e dificuldade de controle desta afecção (MARTINS & LILENBAUM, 2015).

Animais susceptíveis podem se infectar por meio do contato direto ou indireto com urina ou tecidos de animais infectados. A transmissão ocorre por meio de pequenas lesões cutâneas, mucosas, pele molhada (ADLER & MOCTEZUMA, 2010) e, ainda, pela monta natural (RIET-CORREA, 2001). Recentemente demonstrou-se que o acesso de cães às pastagens, bem como o uso de alimentos que ficam expostos à roedores aumentam as chances de infecção por *Leptospira* (FÁVERO et al., 2017). Além dos roedores, diversos mamíferos de vida livre e animais de produção cronicamente infectados podem disseminar e contaminar o ambiente (ADLER & MOCTEZUMA, 2010).

As manifestações clínicas da leptospirose podem ser de caráter crônico ou em surtos (RIET-CORREA, 2001). Situações de cronicidade têm caráter subclínico, são pouco dependentes das condições ambientais (topografia, chuvas e clima) e são causadas

por cepas adaptadas ao hospedeiro, no caso dos bovinos, *L. hardjo* (MARTINS & LILENBAUM, 2015). Em surtos, há quadros clínicos agudos, grande influência das condições climáticas e de manejo e são causados por diferentes cepas incidentais de *Leptospira* carregadas por animais domésticos ou silvestres (LILENBAUN & MARTINS 2014; MARTINS & LILENBAUM, 2015).

Nos sistemas de produção de bovinos, os sinais clínicos associados à leptospirose que causam maior impacto econômico são as falhas reprodutivas como abortamentos (terço final da gestação), repetições de estro e nascimento de bezerros fracos (JESUS, 2008; ROLIM et al., 2012; BALAMURUGAN et al., 2018). A crise hemolítica aguda causada pela leptospirose, embora rara, ocorre mais em bezerros. Os sinais clínicos variam, mas geralmente incluem febre, depressão, icterícia, anemia e alterações circulatórias como petéquias e hemorragias (CARLSON, 2006). O sorovar *hardjo* pode produzir mastite, chegando a afetar até 50% do rebanho. Nestes casos, o leite aparece amarelado ou alaranjado, contém coágulos e o úbere se mostra flácido e sem dor (RIET-CORREA, 2001).

Para o diagnóstico, além dos sinais clínicos pode-se realizar sorologia pela prova de microaglutinação rápida, que permite identificar os sorotipos envolvidos (JESUS, 2008). O uso de estreptomicina (25 mg/kg) ainda pode ser considerado como a melhor opção para tratamento. Além de auxiliar na eliminação da bactéria, previne lesões renais e hepáticas (ANDREWS & WILLIAMS, 2008; CORREIA et al., 2018). No entanto, cepas adaptadas ao hospedeiro podem ser resistentes. Assim, para assegurar a eliminação de carreadores renais, a aplicação de até duas doses por dia durante três dias pode ser indicada (ELLIS, et al., 1985).

É uma doença de difícil controle, no entanto programas profiláticos devem incluir três pontos principais: 1 – tratamento com antibiótico; 2 – vacinação e 3 – controle das condições ambientais que favorecem a disseminação (MARTINS & LILENBAUM, 2017). A vacinação controla o número de casos de abortamento e melhora a fertilidade, especialmente em regiões endêmicas (ANDREWS & WILLIAMS, 2008).

## **5. CAMPILOBACTERIOSE**

A campilobacteriose genital bovina (CGB) ou vibriose é causada pela bactéria *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* (LEAL et al., 2012). Na fêmea infectada, coloniza

as mucosas da vagina, cérvix, útero e tuba uterina (JESUS et al., 1999). Nos machos coloniza as mucosas do pênis e prepúcio (MICHII et al., 2016). Existe ainda outra subespécie desta bactéria com importância na reprodução de ruminantes, a *C. fetus* subsp. *fetus* que pode causar abortamento esporádico em bovinos e infertilidade enzoótica em ovinos (ALVES et al., 2011). *Campylobacter fetus* subsp. *fetus* habita o intestino dos ruminantes, mas pode migrar para o trato reprodutivo (MICHII, et al., 2016). Ambas são bactérias gram negativas, espiraladas e em forma de vírgula (BONDURANT, 2005; ALVES et al., 2011). Possuem distribuição mundial e alta prevalência no cenário nacional (ALVES et al., 2011), com estudos reportando até 95% (20/21) de propriedades (RJ e MG) positivas para a enfermidade (JESUS et al., 1999).

A CGB é uma doença essencialmente venérea. Sua transmissão ocorre pelo coito ou pela inseminação artificial (WENTINK, 2008). Os machos têm grande importância epidemiológica pois são assintomáticos e podem se manter persistentemente infectados. Com destaque para os reprodutores mais velhos (>4 anos) pois as alterações morfológicas naturais das criptas prepúciais favorecem o agente etiológico (PELLEGRIM & LEITE, 2003; MICHII et al., 2016). *Campylobacter fetus* subsp. *fetus* raramente é transmitido pela via venérea sendo a ingestão a principal forma de infecção tanto em bovinos como em ovinos (BONDURANT, 2005; SEGUIN & TROEDSSON, 2006). Infecção por via ascendente do trato genital por *C. fetus* subsp. *fetus* também é possível (MICHII, et al., 2016).

A doença se manifesta de forma subclínica, resultando em aumento no intervalo entre partos (ZIECH et al., 2014). Pode ser observado em rebanhos acometidos: repetições de estros, aumento no intervalo entre estros, morte embrionária, abortamento, retenção de placenta e sequelas decorrentes destes quadros, além de diminuição das taxas de gestação em 15 a 25% (JESUS et al., 1999, SILVEIRA et al., 2018). A morte embrionária/fetal ocorre no início da gestação, sendo observados quadros de abortamento de até quatro meses, mas ocorrem de forma mais frequente até o segundo mês de gestação (BONDURANT et al., 2005). Já *C. fetus* subsp. *fetus* não está associado a problemas de infertilidade, mas sim a abortamentos esporádicos entre o quarto e o oitavo mês de gestação (SEGUIN & TROEDSSON, 2006).

Para o diagnóstico da CGB deve-se coletar e encaminhar para cultura bacteriana esmegma dos touros, uma vez que são importantes reservatórios e disseminadores da



doença (BON DURANT et al., 2005). Outros métodos para diagnóstico da CGB são: imunofluorescência direta, testes imunoenzimáticos, muco-aglutinação lenta, detecção por métodos de PCR, histologia e imuno-histoquímica (JESUS et al., 1999; LEAL et al., 2012; SILVEIRA et al., 2018). É importante lembrar que alguns destes métodos apresentam baixa especificidade, o que pode produzir resultados falsos positivos e superestimação do cenário epidemiológico (SILVEIRA et al., 2018).

O tratamento com antibióticos é recomendado apenas para animais de alto valor zootécnico (ALVES et al., 2011; BONDURANT et al., 2005). Para os machos, recomenda-se protocolos que associem vacinação e dihidroestreptomicina. A terapêutica com antibiótico pode seguir o protocolo: 1º dia – lavagem prepucial com 5 g do antibiótico diluído em 50 mL de água destilada; 2º dia – 25 mg/kg de dihidroestreptomicina, intramuscular; 3º dia – repetir lavagem prepucial; 4º dia – repetir dose intramuscular; 5º dia – repetir lavagem prepucial. Recomenda-se realizar novo teste diagnóstico 15 dias após o término do tratamento (JESUS, 2008).

A CGB é uma doença de difícil controle em países como o Brasil que possuem grandes rebanhos e amplo uso de monta natural (ALVES, 2011). Porém, é possível estabelecer programas de controle e prevenção que devem incluir identificação e retirada dos machos portadores, realização de descanso reprodutivo de quatro ou cinco estros nas fêmeas (uma vez que estas têm capacidade de eliminar o agente etiológico) (JAGUSZESKI et al., 2007). Ainda, a associação da vacinação a estas medidas irá potencializar a eficácia dos programas de controle e profilaxia (ALVES, 2011; ERICKSON, 2017).

## **6. TRICOMONOSE**

O agente causador da tricomonose bovina é o protozoário *Tritrichomonas foetus* (JAGUSZESKI, et al., 2017). Trata-se de uma doença parasitária, infecciosa e sexualmente transmissível (SPÓSITO FILHA & OLIVEIRA, 2009). Coloniza principalmente o epitélio do prepúcio, pênis e ocasionalmente o orifício uretral de touros (MICHI, et al. 2016). Tem distribuição mundial e pode ocorrer em qualquer região onde existam bovinos, tanto de corte quanto de leite (SPÓSITO FILHA & OLIVEIRA, 2009). Há diversas publicações de diferentes estados brasileiros indicando a presença de *T. foetus*

nos rebanhos, por isso, acredita-se que esta enfermidade seja endêmica em todo o território nacional (ALVES, et al. 2011).

A transmissão ocorre por via venérea, principalmente quando o macho infectado copula com uma fêmea susceptível, porém machos susceptíveis também podem se infectar ao cobrirem fêmeas positivas (PELLEGRIM & LEITE, 2003; RAE & CREWS, 2006). Em vacas ocorre a eliminação natural do protozoário, no entanto, o período necessário para que esta eliminação ocorra pode variar de 95 dias até 22 meses, mas geralmente a infecção é debelada em até 6 meses (DALY 2005; SEGUIN & TROEDSSON, 2006). Touros mais velhos têm maior risco de adquirirem a doença e de se manterem portadores e disseminadores, uma vez que com a idade aumenta a profundidade das criptas prepuciais (Figura 6), local na mucosa onde o parasito tem o seu nicho ecológico (PELLEGRIM & LEITE, 2003). Ao contrário, em touros jovens (menos de três anos) a infecção é temporária (RAE & CREWS, 2006). Por ser uma doença de transmissão venérea, em sistemas em que a utilização de monta natural é mais intensa, a ocorrência da tricomonose é favorecida (BONDURANT 1997).

Os touros, apesar de serem protagonistas na disseminação e manutenção do agente, não manifestam sinais clínicos de tricomonose (MICHI, et al., 2016; ONDRACK, et al., 2016). Já nas fêmeas, as manifestações clínicas no sistema reprodutor são importantes, afetam a fertilidade e geram prejuízos econômicos (DALY 2005; SPÓSITO FILHA & OLIVEIRA, 2009). Logo após a infecção por um touro contaminado, uma leve vaginite pode se instalar e muitas vezes não ser detectada (RAE & CREWS, 2006). Com o avanço da infecção pode-se notar a instalação de um processo inflamatório que pode culminar com morte fetal (ONDRACK, 2016). Na maioria das fêmeas infectadas a morte embrionária e fetal ocorre nos dois/três primeiros meses de gestação (SEGUIN & TROEDSSON, 2006; ONDRACK, 2016). De forma geral, em um rebanho acometido por tricomonose nota-se: baixas taxas de concepção, nascimentos espaçados, retorno ao estro, piometra em até 5% dos animais e irregularidade nos ciclos estrais (DALY 2005; SPÓSITO FILHA & OLIVEIRA, 2009).

Para o diagnóstico da tricomonose é preciso recorrer às técnicas laboratoriais, uma vez que os sinais clínicos não são patognomônicos. Nos touros, é preciso coletar esmegma ou lavado prepucial e muco vaginal das fêmeas (PELLEGRIM & LEITE, 2003). É importante que o macho esteja em repouso sexual por 15 dias antes da coleta, e este só

poderá ser considerado livre do agente se apresentar resultado negativo em três exames com intervalo de 15 dias entre cada avaliação. No entanto, a observação de um único protozoário é suficiente para considerar todo o rebanho positivo (JESUS, 2008). Muco vaginal pode ser colhido diretamente do óstio cervical com o auxílio de um espéculo vaginal e uma escova do tipo *cito brush* acoplada a uma pipeta de inseminação (OLIVEIRA, et al., 2015). As amostras devem ser transportadas em meio de transporte e enriquecimento (TEM) e enviadas para um laboratório para cultura e visualização do *T. foetus* (SEGUIN & TROEDSSON, 2006; ALVES, 2011). O diagnóstico por meio de PCR também é possível (OLIVEIRA, et al., 2015).

Paras as fêmeas acometidas não há necessidade de uso de fármacos, o repouso sexual por cerca de quatro meses pode levar à recuperação do animal. Nos machos, recomenda-se o tratamento apenas dos animais de alto valor zootécnico (SPÓSITO FILHA & OLIVEIRA, 2009). O tratamento consiste na aplicação tópica de tripaflavina e acriflavina no prepúcio, associada a administração oral, por cinco dias, de dimetridazole (15g/100kg de peso vivo), devendo-se repetir o tratamento 15 dias após a primeira aplicação. O controle e até a eliminação deste agente é possível com a implementação de técnicas de manejo (ONDRACK, 2016). Programas de controle devem incluir o repouso sexual de vacas infectadas, uso de inseminação artificial com sêmen de touros negativos e remoção dos touros infectados. Em rebanhos em que o uso de monta natural é imprescindível, a vacinação e o uso de touros jovens, associados à identificação e descarte dos machos positivos, controla a ocorrência da tricomonose (SEGUIN & TROEDSSON, 2006).

## **7. NEOSPOROSE**

A neosporose é uma doença infecciosa causada pelo *Neospora caninum*, um protozoário, parasita intracelular obrigatório e formador de cistos (BRUHN et al., 2013). Há ocorrência de infecção por *N. caninum* em rebanhos de bovinos de leite e de corte em todo o mundo (HADDAD et al., 2005). Além da distribuição mundial, está amplamente disseminado nos estados brasileiros (RAGOZO et al., 2003; DUBEY et al., 2007). O *N. caninum* tem o cão como hospedeiro definitivo e os bovinos como hospedeiros intermediários (DUBEY et al., 2007).

As duas principais formas de infecção dos bovinos são a ingestão de água e/ou alimentos contaminados com oocistos do parasito e, durante a vida uterina, por via transplacentária da mãe para o concepto (DUBEY, 2003). No ciclo do parasito, um cão contaminado elimina oocistos por meio das fezes, que em contato com o ambiente esporulam e contaminam a água e alimentos (DUBEY et al., 2007). Os bovinos ingerem os oocistos e com o processo de digestão os esporozoítos são liberados no trato intestinal, invadem as células e se transformam em taquizoítos. Os taquizoítos se dividem rapidamente e se espalham contaminando outras células e tecidos do hospedeiro, incluindo a placenta e o feto (HADDAD et al., 2005). O cão, ao se alimentar da placenta ou abortos, se contamina e dá continuidade ao ciclo. Vacas gestantes podem abortar, parir bezerros debilitados ou ainda os desenvolver a termo. Uma bezerra infectada e com infecção latente pode transmitir a doença para sua prole caso venha a gestar e parir (McALLISTER, 2016).

Os sinais clínicos da neosporose em bovinos dependem da condição reprodutiva da fêmea infectada (vazia, gestante e fase gestacional) e da capacidade de resposta imunológica do feto (INNES et al., 2005). Os quatro principais cenários possíveis são: 1 – infecção de uma vaca vazia, geralmente não há manifestação de sinais clínicos; 2 – infecção de uma fêmea no início da gestação (menos que dois a três meses de gestação), cursa geralmente para morte embrionária precoce; 3 – infecção de uma matriz na fase intermediária da gestação (três a sete meses), as possibilidades neste período são de abortamento ou nascimento de bezerros fracos e/ou com problemas neurológicos; 4 – infecção em fases avançadas de gestação (acima de sete meses) pode levar ao nascimento de bezerros fracos ou normais (HADDAD et al., 2005; INNES et al., 2005). De forma geral, fetos abortados em consequência da neosporose apresentam grau moderado a avançado de autólise e vacas positivas têm alta taxa de recorrência de abortamentos (PABÓN et al., 2007; ABBITT & RAE, 2007).

Os principais métodos para o diagnóstico da neosporose são os testes sorológicos e a avaliação histológica de partes do feto abortado como coração, fígado, pulmão e cérebro (ABBITT & RAE, 2007). Os dois principais testes sorológicos empregados são o de imunofluorescência indireta e o ELISA (HADDAD et al., 2005). Apesar de ser possível encontrar lesões decorrentes da neosporose em vários órgãos do feto, o cérebro é o mais consistentemente afetado e, mesmo apresentando um certo grau de autólise

(esperado nos casos de aborto por neospora), o envio deste material conservado em formol tamponado a 10% é útil para fins diagnósticos (DUBEY, 2003). Podem ser empregadas, ainda, avaliações imuno-histoquímicas, técnicas de PCR, entre outras (HADDAD et al., 2005).

Apesar de estudos de eficácia e desenvolvimento de novas drogas, atualmente não se tem um protocolo eficiente para o tratamento de animais infectados (ABBITT & RAE, 2007; SÁNCHEZ-SÁNCHEZ, 2018). Por isso, as principais medidas para o controle e erradicação envolvem o aumento da biossegurança. Como por exemplo, evitar o acesso de cães às áreas comuns aos bovinos, principalmente aos locais de armazenagem de alimento e fontes de água, além de descartar rapidamente e adequadamente carcaças e placentas (SÁNCHEZ-SÁNCHEZ, 2018). Avaliações sorológicas tanto do rebanho, quanto de novos animais previamente à aquisição, associada à eliminação dos positivos, estão entre as medidas de controle que devem ser adotadas (PABÓN et al., 2007; SÁNCHEZ-SÁNCHEZ, 2018).

## **8. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A alta frequência de doenças infecciosas com capacidade para interferir nas funções reprodutivas exige constante vigilância. Situações como surtos de abortamentos chamam muito a atenção e, por isso, geralmente culminam com a atuação do técnico de campo. No entanto, algumas destas enfermidades causam falhas reprodutivas mais discretas, mas não menos prejudiciais aos rebanhos, como a baixa fertilidade e morte embrionária precoce. Neste cenário, é crucial que se faça o acompanhamento dos índices reprodutivos e a instalação de medidas de controle e erradicação direcionadas para o quadro específico de cada propriedade. Um controle eficiente destas afecções tem o potencial de aumentar a produtividade e a lucratividade dos sistemas nacionais de produção bovina.

## **9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

ABBITT, B.; RAE, D. O. Protozoal Abortion in Cattle. In: YOUNGQUIST, R.S.; THRELFALL, W.R. *Current Therapy in Large Animal Theriogenology*. 2 ed. Philadelphia, Elsevier, 2007, p. 409-413.

- ADLER, B.; MOCTEZUMA, A. P. Leptospira and leptospirosis. *Veterinary Microbiology*, v. 140, p. 287-296, 2010.
- ALFIERI, A. A.; ALFIERI, A. F. Doenças infecciosas que impactam a reprodução de bovinos. *Revista Brasileira de Reprodução Animal*, v. 41, p. 133-139, 2017.
- ALVES, T. M. et al. Campilobacteriose genital bovina e tricomonose genital bovina: epidemiologia, diagnóstico e controle. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 31, p. 336-344, 2011.
- ANDREWS, A. H.; WILLIAMS, B. M. Doenças causadas por bactérias. In: ANDREWS, A.H. et al. *Medicina bovina: doenças e criação de bovinos*. 2 ed. São Paulo: Roca, 2008, p. 632-650.
- BALAMURUGAN, V. et al. Prevalence of Leptospira serogroup-specific antibodies in cattle associated with reproductive problems in endemic states of India. *Tropical Animal Health and Production*, v. 50, p. 1131-1138, 2018.
- BACKER, J. C. The clinical manifestations of bovine viral diarrhea infection. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v. 11, p. 425-445, 1995.
- BASCOM, S. S.; YOUNG, A. J. A Summary of the Reasons Why Farmers Cull Cows. *Journal of Dairy Science*, v. 81, p. 2299-2305, 1998.
- BIELANSKI, A. et al. Embryos produced from fertilization with bovine viral diarrhea virus (BVDV)-infected semen and the risk of disease transmission to embryo transfer (ET) recipients and offspring. *Theriogenology*, v. 80, p. 451-455, 2013.
- BOLIN, S. R. Control of bovine viral diarrhea infection by use of vaccination. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v. 11, p. 615-625, 1995.
- BONDURANT, R. H. Pathogenesis, diagnosis, and management of trichomoniasis in Cattle. *Bull Infertility*, v. 13, p. 345-361, 1997.
- BONDURANT, R. H. Venereal Diseases of Cattle: Natural History, Diagnosis, and the Role of Vaccines in their Control. *Veterinary Clinics: Food Animal Practice*, v. 21, p. 383-408, 2005.
- BRUHN, F. R. P. et al., Factors associated with seroprevalence of Neospora caninum in dairy cattle in southeastern Brazil. *Tropical Animal Health and Production*, v. 45, p. 1093-1098, 2013.
- CARLSON, G. P. Doenças dos sistemas Hematopoiético e Hemolinfático. In: SMITH, B.P. *Medicina Interna de Grandes Animais*, 3 ed. São Paulo: Manole, 2006, p.1039-1084.

CEPEA. Centro de Estudos Avançados em economia Aplicada – *PIB do agronegócio brasileiro de 1996 a 2018*. Disponível em: <https://www.cepea.esalq.usp.br/br/pib-do-agronegocio-brasileiro.aspx>. Acesso em: 31/05/2019.

COSTA, E. P. et al. BoHV (o vírus da IBR) e sua relação com estruturas e órgãos genitais da fêmea bovina. *Revista Brasileira de Reprodução Animal*, v. 41, p. 254-263, 2017.

CORREIA, L.; LOUREIRO, A. P.; LILENBAUM, W. Reduced susceptibility in leptospiral strains of bovine origin might impair antibiotic therapy. *Epidemiology and Infection*, v. 147, p. 1-6, 2018.

DALY, R. Bovine Trichomoniasis. In: The Range Beef Cow Symposium XIX, 2005, South Dakota. *Proceedings*, South Dakota: dezembro 2005. p. 123-132.

DECARO, N. et al. Bovine viral diarrhoea virus type 3: A new threat to Italian cattle industry? *Large Animal Review*, v. 19, p. 174-185, 2013.

DRIEMEIER, D. Doenças Víricas. In: RIET-CORREA, F. et al. *Doenças de Ruminantes e Equinos*. 2 ed. São Paulo: Varela, 2001, p. 45-162.

DUBEY, J. P. et al., Epidemiology and Control of Neosporosis and *Neospora caninum*. *Clinical Microbiology Reviews*, v. 20, p. 323-367, 2007.

DUBEY, J. P. Review of *Neospora caninum* and neosporosis in animals. *The Korean Journal of Parasitology*, v. 41, p. 1-16, 2003.

EDDY, R. G. Doenças do Sistema Digestório. In: ANDREWS, A.H. et al. *Medicina bovina: doenças e criação de bovinos*. 2 ed. São Paulo: Roca, 2008, p.724-759

ELLIS, W. A.; MONTGOMERY, J.; CASSELS, J. A. Dihydrostreptomycin treatment of bovine carriers of *Leptospira interrogans* serovar hardjo. *Research in Veterinary Science*, v. 39, p. 292-295, 1985.

ERICKSON, N. E. N. et al. Evaluation of long-acting oxytetracycline and a commercial monovalent vaccine for the control of *Campylobacter fetus* subsp. *veneralis* infection in beef bulls. *Canadian Veterinary Journal*, v. 58, p. 1051-1058, 2017.

FÁVERO, J. F. et al. Bovine leptospirosis: Prevalence, associated risk factors for infection and their cause-effect relation. *Microbial Pathogenesis*, v. 107, p. 149-154, 2017.

- FINO, T. C. M. et al. Infecções por herpesvírus bovino tipo 1 (BoHV-1) e suas implicações na reprodução bovina. *Revista Brasileira de Reprodução Animal*, v. 36, p. 122-127, 2012.
- FLORES, E. F. et al. A Infecção pelo vírus da Diarreia Viral Bovina (BVDV) no Brasil – histórico, situação atual e perspectivas. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 25, p. 125-134, 2005.
- FLORES, E. F. et al. Identificação do vírus da Diarreia Viral Bovina tipo 2 (BVDV-2) no sul do Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 20, p. 85-89, 2000.
- GIVENS, M. D.; MARLEY, M. S. D. Infectious causes of embryonic and fetal mortality. *Theriogenology*, v. 70 p. 270-285, 2008.
- HADDAD, J. P. A.; DOHOO, I. R.; VANLEEWEN, J. A. A review of *Neospora caninum* in dairy and beef cattle – a Canadian perspective. *Canadian Veterinary Journal*, v. 46, p. 230-243, 2005.
- INNES, E. A. et al. The host-parasite relationship in bovine neosporosis. *Veterinary immunology and Immunopathology*, v. 108, p. 29-36, 2005.
- JAGUSZESKI, M. Z. et al. Tricomonose e Campilobacteriose em bovinos: Revisão de literatura. *Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia da UNIPAR*, v. 20, p. 41-44, 2007.
- JAINUDEEN, M. R.; HAFEZ, E. S. E. Falha Reprodutiva em fêmeas. In: HAFEZ, B.; HAFEZ, E. S. E. *Reprodução Animal*. 7 ed. Barueri, Manole, 2004, p. 261-278.
- JESUS, V. L. T. Doenças da Reprodução e Doenças que Interferem na Reprodução. In: PALHANO, H. B. *Reprodução em Bovinos*. 2 ed. Rio de Janeiro: L.F. Livros, 2008, p. 69-88.
- JESUS, V. L. T. et al. Campilobacteriose genital bovina: ocorrência nos estados do Rio de Janeiro e Minas Gerais. *Revista Brasileira de Ciências Veterinárias*, v. 6, p. 133-136, 1999.
- KALAYCIOGLU, A. T. Bovine viral diarrhea virus (BVDV) diversity and vaccination. A review. *Veterinary Quarterly*, v.29, p. 60-67, 2007.
- LANYON, S. R. et al. Bovine viral diarrhea: Pathogenesis and diagnosis. *The Veterinary Journal*, v. 199, p. 201-209, 2014.



- LEAL, D. R. Prevalência da campilobacteriose e da tricomonose genitais bovinas no Distrito Federal e em seu entorno. *Revista Brasileira de Reprodução Animal*, v 36, p. 256 – 259, 2012.
- LILENBAUM, W.; MARTINS, G. Leptospirosis in Cattle: A Challenging Scenario for the Understanding of the Epidemiology. *Transboundary and Emerging Diseases*, v. 63, p. 63-68, 2014.
- MAPA. Ministério da agricultura Pecuária e Abastecimento – *Agropecuária Brasileira em números*. Disponível em: <http://www.agricultura.gov.br/assuntos/politica-agricola/agropecuaria-brasileira-em-numeros>. Acesso em: 31/05/2019.
- MARTINS, G.; LILENBAUM, W. Comments of Environmental Conditions for the Maintenance of Leptospira in Tropical Scenarios. *Current Microbiology*, 2015.
- MARTINS, G.; LILENBAUM, W. Control of bovine leptospirosis: Aspects for consideration in a tropical environment. *Research in Veterinary Science*, v, 112, p. 156-160, 2017.
- McALLISTER, M. M. Diagnosis and Control of Bovine Neosporosis. *Veterinary Clinics: Food Animal Practice*, v. 32, p. 443-463, 2016.
- MICHI, A. N. et al. A review of sexually transmitted bovine trichomoniasis and campylobacteriosis. *Theriogenology*, v. 85, p. 781-791, 2016.
- MOENNIG, V.; BECHER, P. Control of Bovine Viral Diarrhea. *Pathogens*, v. 7, p. 1-12, 2018.
- MURRAY, M. J.; SMITH, B. P. Enfermidades do Trato Alimentar. In: SMITH, B. P. *Medicina Interna de Grandes Animais*, 3 ed. São Paulo: Manole, 2006, p.593-789.
- MUYLKENS, B. et al. Bovine herpesvirus 1 infection and infectious bovine rhinotracheitis. *Veterinary research*, v. 38, p. 181-209, 2007.
- NETTLETON, P.; RUSSEL, G. Update on infectious bovine rhinotracheitis. *In practice*, v. 39, p. 255-272, 2017.
- OIE. Infectious bovine rhinotracheitis/infectious pustular vulvovaginitis. In: OIE *Terrestrial Manual*, p. 1-19, 2017.
- OLIVEIRA, J. M. B. et al. Prevalence and risk factors associated with bovine genital campylobacteriosis and bovine trichomonosis in the state of Pernambuco, Brazil. *Tropical Animal Health and Production*, v. 47, p. 549-555, 2015.

- ONDRAK, J. D. *Tritrichomonas foetus* Prevention and Control in Cattle. *Veterinary Clinics: Food Animal Practice*, v. 32, p. 411-423, 2016.
- PABÓN, M. et al. Chronic *Neospora caninum* infection and repeat abortion in dairy cows: A 3-year study. *Veterinary Parasitology*, v. 147, p. 40-46, 2007.
- PELLEGRIN, A. O.; LEITE, R. C. Atualização Sobre Tricomonose Genital Bovina. Corumbá: *Embrapa Pantanal*, 2003. (Série Documentos).
- PETERHANS, E., JUNGI, T. W.; SCHWEIZER, M. BVDV and innate immunity. *Biologicals*, v. 31, p. 107-111, 2003.
- PINTO, P. S. et al. Usage of *Leptospira spp.* local strains as antigens increases the sensitivity of the serodiagnosis of bovine leptospirosis. *Acta Tropica*, v. 149, p. 163-167, 2015.
- RAE, D. O.; CREWS, J. E. *Tritrichomonas foetus*. *Veterinary Clinics: Food Animal Practice*, v. 22, p. 595-611, 2006.
- RAGOZO, A. M. A. et al. Ocorrência de anticorpos anti-*Neospora caninum* em soros bovinos procedentes de seis estados brasileiros. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, v. 12, p. 33-37, 2003.
- RIET-CORREA, F. Doenças Bacterianas. In: RIET-CORREA, F. et al. *Doenças de Ruminantes e Equinos*. 2 ed. São Paulo: Varela, 2001, p. 163-366.
- ROEHE, P. M. et al. Diferenciação entre os vírus da rinotraqueíte infecciosa bovina (BHV-1) e herpesvírus da encefalite bovina (BHV-5) com anticorpos monoclonais. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 17, p. 41-44, 1997.
- ROLIM, M. B. Q. et al. Leptospirose em bovinos: revisão. *Medicina Veterinária*, v. 6, p. 26-31, 2012.
- SÁNCHEZ-SÁNCHEZ, R. et al. Treatment of Toxoplasmosis and Neosporosis in Farm Ruminants: State of Knowledge and Future Trends. *Current Topics in Medicinal Chemistry*, v. 18, p. 1304-1323, 2018.
- SEGUIN, B; TROEDSSON, M. H. T. Doenças do Sistema Reprodutor. In: SMITH, B. P. *Medicina Interna de Grandes Animais*, 3 ed. São Paulo: Manole, 2006, p.1293- 1346.
- SILVEIRA, C. S. Diagnosis of Bovine Genital Campylobacteriosis in South America. *Frontiers in Veterinary Science*, v. 5, p. 1-9. 2018.
- SPÓSITO FILHA, E.; OLIVEIRA, S. M. Tricomonose bovina. *Divulgação técnica - Biológico*, v. 71, p. 9-11, 2009.

- SMIRNOVA, N. P. et al. Induction of interferon-gamma and downstream pathways during establishment of fetal persistent infection with bovine viral diarrhoea virus. *Virus Research*, v. 183, p. 95-106, 2014.
- TAKIUCHI, E.; ALFIERI, A. F.; ALFIERI, A. A. Herpesvírus bovino tipo 1: Tópicos sobre a infecção e métodos de diagnóstico. *Semina: Ciências Agrárias*, v. 22, p. 203-209, 2001.
- WENTINK, G. H. Inseminação artificial e doenças transmitidas pelo sêmen. In: ANDREWS, A. H. et al. *Medicina bovina: doenças e criação de bovinos*. 2 ed. São Paulo: Roca, 2008, p. 551-556.
- WILKINS, P. A.; BAKER, J. C.; AMES, T. R. Doenças do Sistema Respiratório. In: SMITH, B. P. *Medicina Interna de Grandes Animais*, 3 ed. São Paulo: Manole, 2006, p. 479-592.
- ZIECH, R. et al. *Campylobacter fetus* em bovinos no estado do Rio Grande do Sul. *Ciência Rural*, v. 44, p. 141-146, 2014.