

DOENÇAS INFECCIOSAS DO SISTEMA GENITAL FEMININO EM ANIMAIS DOMÉSTICOS

(Infectious diseases of the female genital system in domestic animals)

Giovana Bruna Albuquerque VIEIRA¹; Sabrina Pereira do NASCIMENTO¹; Francisca
Jéssica Castro SILVA¹; Ticiany Steffany Macário VIANA^{1*}; Ricardo TONIOLLI²

Faculdade de Veterinária da Universidade Estadual do Ceará. Av. Dr. Silas Munguba, 1700.
Campus do Itaperi, Fortaleza/CE. CEP: 60.714-903; ²Laboratório de Reprodução
Suína e Tecnologia de Sêmen. *E-mail: ticiany.macario@aluno.uece.br

RESUMO

Muitas infecções são responsáveis por causar implicações no sistema reprodutor feminino de animais domésticos, causando uma variedade de manifestações clínicas. Desta forma, faz-se necessário a boa compreensão de métodos de diagnóstico, anamnese, histórico clínico e exames complementares para a distinção de cada patologia e seu tratamento efetivo. Tais doenças abrangem um complexo de síndromes, que afetam desde o trato respiratório até o sistema reprodutor e, dessa forma, interfere diretamente na produtividade do animal, por meio da redução da lactação, infertilidade, mortalidade embrionária, abortos e, conseqüentemente, impacto negativo na economia e disseminação de doenças no plantel. Esta revisão tem como objetivo abordar as principais doenças infecciosas que acometem o sistema genital feminino desde sua etiologia até os principais métodos de profilaxia e controle, com o intuito de enfatizar os transtornos reprodutivos causados por doenças infecciosas e alertar os profissionais para a realização de um controle efetivo e de programas de prevenção eficientes, evitando-se a propagação de tais patologias.

Palavras-chave: Aborto, sistema reprodutor, infecção.

ABSTRACT

Many infections are responsible for causing implications in the female reproductive system of domestic animals, causing a variety of clinical manifestations. Thus, a good understanding of diagnostic methods, anamnesis, clinical history, and complementary exams to distinguish each pathology and its effective treatment is required. Such diseases cover a complex of syndromes that affect from the respiratory tract to the reproductive system and, in this way, directly interfere with the animal's productivity through the reduction of lactation, infertility, embryonic mortality, abortions, and, consequently, negative impact on the economy and dissemination of diseases in the herd. This review aims to address the main infectious diseases that affect the female genital system from their etiology to the main methods of prophylaxis and control, aiming to emphasize the reproductive disorders caused by infectious diseases and alert professionals to carry out an effective control and efficient prevention programs, avoiding the propagation of such pathologies.

Keywords: Abortion, reproductive system, infection.

INTRODUÇÃO

Em diversas espécies de fêmeas mamíferas têm-se a preocupação com doenças no trato reprodutivo, principalmente com aquelas de cunho infeccioso. As doenças infecciosas do trato reprodutivo feminino são uma preocupação muito grande para proprietários e criadores de bovinos, pois ao contrair certas enfermidades os animais perdem sua capacidade de gerar novas crias, levando a uma baixa na taxa de natalidade de sua propriedade, além de ter uma principal consequência a diminuição da eficiência reprodutiva (ANGELO *et al.*, 2009).

Algumas enfermidades podem ocorrer em qualquer espécie doméstica, como é o caso da piometra, embora exista uma maior porcentagem de casos em pequenos animais – cadelas e gatas – onde há ainda uma maior prevalência na espécie canina, em relação à felina (BALTHAZAR DA SILVEIRA *et al.*, 2013).

Distúrbios na função reprodutiva podem resultar de infecções sistêmicas não específicas. Todavia, a infecção do trato reprodutivo, em particular o útero, por ajustes infecciosos compromete o desenvolvimento do rebanho, causando sérios prejuízos ao criador, devendo por isso serem tomadas as medidas preventivas adequadas (ANGELO *et al.*, 2009).

O presente trabalho aborda diferentes enfermidades que acometem direta ou indiretamente o trato genital feminino nas diversas espécies domésticas, mas principalmente em animais de produção, como ruminantes.

DESENVOLVIMENTO

Piometra

A piometra é definida como acúmulo de pús no lúmen uterino de fêmeas inteiras. Tem como característica conteúdo purulento retido no lúmen uterino, com persistência do corpo lúteo e ciclicidade interrompida. Pode ocorrer em várias espécies de fêmeas domésticas, como caninas, felinas, equinas e bovinas. Em vacas leiteiras pode gerar severos prejuízos à produtividade. Pode ser classificada como de cérvix aberta (de colo aberto) ou fechada (de colo fechado), sendo a piometra de colo fechado mais grave, podendo facilmente evoluir para septicemia e morte do animal (DA SILVA *et al.*, 2022).

De acordo com estudos, como em Balthazar da Silveira *et al.* (2013), foi observada uma maior prevalência dessa enfermidade em cadelas do que em gatas. Além disso, são encontrados relatos também em vacas, sendo, em geral, complicação pela infecção com *Tritrichomonas*. A taxa de infecção em vacas leiteiras é de aproximadamente 4% em cada período de lactação (SANTOS e VASCONCELOS, 2006).

A patogênese dessa enfermidade ainda não é totalmente compreendida, mas é nítido o envolvimento de fatores hormonais e bacterianos no processo (HAGMAN, 2018). A nível experimental foi possível destacar a progesterona como principal hormônio contribuindo com o desenvolvimento da piometra em cadelas (DA SILVA *et al.*, 2022).

As secreções das glândulas endometriais são um excelente meio de crescimento bacteriano e o processo pode evoluir para piometra (WEISS *et al.*, 2004; SMITH, 2006). Na etiologia dessa enfermidade, *Escherichia coli* é mais comum encontrada em pequenos animais, como cadelas e gatas, mas pode haver o crescimento de outras espécies bacterianas tendo o mesmo impacto. Em vacas, os principais agentes bacterianos encontrados no tecido endometrial e/ou fluido uterino foram os pertencentes às famílias *Fusobacteriaceae*, *Bacteroidaceae*, *Porphyromonadaceae*, *Mycoplasmataceae* e *Pasteurellaceae* (KNUDSEN *et al.*, 2015).

Existe uma variação de sinais que dependem não só do estágio da doença, mas também da caracterização da piometra, apresentando duas variantes, com a cérvix aberta ou fechada. Na primeira há presença de descarga purulenta com quadro de prognóstico mais positivo. Enquanto na situação de piometra de cérvix fechada (situação mais esperada em se tratando dessa doença), não há descargas purulentas, sendo de emergência médica por poder culminar em septicemia

progressiva, tendo um pior prognóstico. Os sinais clínicos mais comuns são anorexia, poliúria, polidipsia e letargia. Febre pode ou não estar presente (DA SILVA *et al.*, 2022).

Clinicamente, a doença é fácil de se reconhecer, mas pode ser desafiador quando não há corrimento vaginal, com histórico e quadro clínico não muito claros (HAGMAN, 2018). Os principais métodos utilizados diagnóstico dessa enfermidade são anamnese, exame físico e sinais clínicos, com algumas variações por espécie animal. O diagnóstico definitivo pode ser obtido com o auxílio de exames complementares: laboratoriais (hemograma completo, bioquímico e urinálise) e imagens (radiografia e ultrassonografia). Em grandes animais de produção, ainda pode ser feita palpação retal ou vaginoscopia (LAINETTI *et al.*, 2017).

Os exames laboratoriais fornecem informação sobre a condição sistêmica do paciente, auxiliando na conduta de tratamento, mas o diagnóstico é mais facilmente determinado pelos exames de imagem, sendo a ultrassonografia o principal método de escolha (JERICÓ *et al.*, 2015). Como diagnóstico diferencial temos insuficiência renal como principal, as formas diabéticas (diabetes *mellitus* e insípida) e o hiperadrenocorticismismo (DA SILVA *et al.*, 2022).

O tratamento pode ser clínico ou cirúrgico de acordo com algumas variáveis, como idade, espécie a ser tratada e estado geral do animal. O prognóstico depende muito do estágio da doença ao ser descoberta, do método de tratamento que será utilizado e das características do animal acometido (idade e espécie) (DA SILVA *et al.*, 2022).

Tricomonose Bovina

A Tricomonose (ou Tricomoniase) bovina (TB) é uma das doenças venéreas mais comuns em bovinos. Seu agente etiológico, *Tritrichomonas foetus*, um protozoário parasita, residente na superfície epitelial da cavidade prepucial e pênis de touros (BONDURANT, 2005) e na mucosa vaginal, colo do útero, útero e ovidutos de fêmeas infectadas (GARCIA, 1982; SPÓSITO FILHA e OLIVEIRA, 2009). A TB é uma enfermidade mundialmente distribuída (YAO, 2013). A infecção por *T. foetus* foi diagnosticada pela primeira vez no Brasil em touros doadores de sêmen em uma central de inseminação no Rio Grande do Sul (ROEHE, 1948). Os touros, em particular com mais de três anos, são portadores assintomáticos do parasita por um longo período de tempo, possivelmente por toda a vida, devido ao aprofundamento das criptas epiteliais à medida que os touros envelhecem, podendo transmitir os parasitos para as fêmeas durante o coito (CLARKE *et al.*, 1974; BONDURANT *et al.*, 1990; PARKER *et al.*, 1999).

Essa doença, em rebanhos infectados, provoca perdas grandes econômicas para os produtores, devido principalmente à redução das safras de bezerros, ao abate e substituição de touros infectados (BONDURANT *et al.*, 1990). Estima-se que a safra anual de bezerros diminua em até 14 a 50% em rebanhos com prevalência da doença de 20 a 40% (RAE, 1989).

A transmissão se dá por via sexual e as fêmeas se infectam após a cópula ou vice-versa, quando ocorre infecção em quase 100% dos casos (ALVES *et al.*, 2011). Além do contato sexual, há evidências de que esse parasita possa ser veiculado de modo indireto, por meio de corrimento vaginal transferido para cama de feno, vagina artificial contaminada e instrumento obstétrico (SPOSITO FILHA e OLIVEIRA, 2009) bem como um manejo inadequado da inseminação artificial, sem controle sanitário rigoroso (EAGLESOME e GARCIA, 1997).

Em fêmeas, o protozoário se multiplica na vagina e após alguns dias todo o trato genital pode estar contaminado (SPOSITO FILHA e OLIVEIRA, 2009). O *T. foetus* pode aderir e provocar danos a células reprodutivas bovinas *in vitro*, sendo capaz de aderir aos

espermatozoides provocando diminuição da motilidade e aglutinação espermática (BENCHIMOL *et al.*, 2008). A exposição de oócitos ao *T. foetus* causou sua rápida adesão à zona pelúcida. Após seis horas de interação, os oócitos exibiram características morfológicas compatíveis com apoptose (BENCHIMOL *et al.*, 2007). Seus efeitos são citotóxicos pelo contato físico entre as duas superfícies celulares, durante o processo de adesão, com liberação de fatores de virulência no meio de interação (KENNETT, 2002).

Foi demonstrado que as cisteínas peptidases (CPs), que são secretadas pelo parasita, têm um efeito citopático sobre as células do trato reprodutivo bovino. CP8 obtido do sobrenadante da cultura de *T. foetus* induz células epiteliais vaginais e uterinas bovinas à apoptose (SINGH *et al.*, 2004; SINGH *et al.*, 2005).

Os touros não apresentam sinais clínicos da enfermidade. Em condições de infecção crônica são portadores assintomáticos e disseminadores de *T. foetus* por toda a vida. (EAGLESOME e GARCIA, 1996). Em fêmeas, o primeiro sinal clínico é a foliculite e vestibulite, devido à maior deposição de tricomonas na porção ventral da vagina e do vestibulo (GOMES, 2015). Além disso, são relatados endometrite, piometra, cervicite, vaginite, irregularidades do estro, abortamento precoce, esterilidade temporária e morte do feto (SPOSITO FILHA e OLIVEIRA, 2009). Segundo Ondrak (2016) também ocorre: infertilidade temporária, maceração fetal em até 2,4% das vacas positivas e piometra, observada entre 2,1% e 8% dos casos e podendo ser um dos primeiros sinais clínicos observados nos rebanhos.

O diagnóstico baseia-se na história reprodutiva da propriedade, nos sinais clínicos, especialmente se a porcentagem de prenhez é baixa e se há repetição de cio, abortos ocasionais e/ou piometra. O diagnóstico depende do isolamento do agente (CLARK e DIAMOND, 2002) e/ou da detecção do DNA por provas moleculares como o PCR (ROCHA *et al.*, 2009).

Os materiais indicados para a colheita nos casos suspeitos são líquidos placentários, envoltórios fetais, fetos abortados ou conteúdo gástrico dos mesmos, muco vaginal ou secreções purulentas e o esmegma prepucial de touros colhido por três vezes consecutivas, com intervalos de uma semana (PELLEGRIN, 1997). A identificação microscópica está baseada na morfologia e motilidade característica do parasito (CAMPERO *et al.*, 2003), todavia, trata-se de um método menos sensível que o cultivo (SOUSA, 1991).

O tratamento de touros infectados com *T. foetus* tem sido proposto por alguns pesquisadores como medida complementar para erradicar a doença no rebanho. No entanto, não há medicamento eficaz para o tratamento de machos e fêmeas, com resultados nem sempre satisfatórios. Foram testadas drogas tópicas com diversos princípios ativos, como acriflavina associada a tripaflavina. Por via oral, testou-se derivados imidazólicos, como metronidazol, ipromidazol e dimetridazol, com resultados variados. O tratamento não é recomendado para um grande número de touros ou para ser usado indiscriminadamente em um rebanho, mas deve ser restrito a animais de alto valor (LAND *et al.*, 2001).

O controle da infecção causada pelo *T. foetus* baseia-se na eliminação do protozoário da propriedade, especialmente na transmissão dos machos para as fêmeas (GOMES, 2015), que utilizados na reprodução devem ser periodicamente testados para a presença de *T. foetus* e só introduzir touros no rebanho, comprovadamente negativos, após três exames consecutivos (SPOSITO FILHA e OLIVEIRA, 2009). Além de pesquisa do protozoário nos touros duas semanas antes da estação de monta e após o seu término, o repouso sexual das fêmeas deve ser adotado por no mínimo três ciclos consecutivos. O descarte de touros positivos e de fêmeas que

falharem na concepção, abortarem ou apresentarem piometra, assim como as que forem comprovadamente positivas, deve ser feito, além do não-aproveitamento de machos utilizados em parcerias (PELLEGRIN e LEITE, 2003). A vacinação tem se mostrado bastante eficaz na prevenção das repetições de cio e abortos causados pelo *T. foetus* (BOM DURANT, 2005).

Diarréia Viral Bovina

Vírus da diarréia viral bovina (BVDV), um Pestivírus da família *Flaviviridae* (BECHER e THIEL, 2011), causa doença clínica grave, sendo classificado em oito espécies de vírus, Pestivírus A-H. Dentre estes, três são vírus de bovinos: Pestivirus A (BVDV-1); Pestivírus B (BVDV-2) e Pestivírus H (pestivírus HoBi-like, HoBiPeV), pequenos (~50nm), envelopados e com genoma, uma molécula de RNA, fita simples (TAUTZ *et al.*, 2015). O vírus tem dois genótipos (BVDV-1 e BVDV-2) com base em diferenças antigênicas e genéticas (VILCEK *et al.*, 2005). A infecção com BVDV tem um impacto financeiro significativo (HOUE, 1999), decorrente dos efeitos reprodutivos e imunossupressores da infecção aguda.

O BVDV-1 e BVDV-2 possuem distribuição mundial, com a circulação de diferentes subtipos de acordo com região ou país. O HoBiPeV já foi identificado no Brasil, Argentina, Itália (DECARO *et al.*, 2011) e em alguns países asiáticos (MISHRA *et al.*, 2014). A principal fonte de infecção são os animais infectados (PI), que podem ser gerados quando fêmeas prenhes são infectadas entre os dias 30 e 120 de gestação, quando a infecção fetal resulta na produção de bezerros imunotolerantes. No entanto, o vírus também pode ser transmitido por bovinos com infecção aguda e por fômites, soro bovino, exame retal, fluidos usados para transferência de embriões, sêmen infectado e vacinas contaminadas (NETTLETON e ENTRICAN, 1995).

O BVDV é dividido em biótipos não citopatogênicos (ncp) e citopatogênicos (cp) com base nos efeitos em células cultivadas e não no hospedeiro infectado. Biótipos cp induzem apoptose em células cultivadas (GAMLEN *et al.*, 2009), enquanto os biótipos ncp não. O BVDV não citopatogênico, parece ser a causa de infecções agudas e pode ser transmitido por fluidos corporais, incluindo secreção nasal, urina, leite, sêmen, saliva, lágrimas e fluidos fetais (MEYLING *et al.*, 1990). As fezes são uma fonte pobre de vírus (BROWNLIE *et al.*, 1987).

As infecções agudas são geralmente leves ou inaparentes, mas com trombocitopenia grave e alta morbidade / mortalidade em alguns surtos, particularmente aqueles envolvendo os vírus tipo 2 (BAKER, 1995). Em bovinos não prenhes e não imunes, infecções agudas com ncp BVDV resultam em viremia transitória (HOWARD *et al.*, 1987). A infecção de animais imunocompetentes após o seu nascimento é, na maioria das vezes, subclínica ou associada a quadros febris leves, que podem passar despercebidos pelo produtor (DECARO *et al.*, 2011).

Todos os principais órgãos do trato reprodutivo feminino são permissivos ao BVDV e a distribuição do vírus é semelhante em animais portadores de infecções agudas ou persistentes. O vírus pode ser recuperado de células dentro do oviduto, endométrio, miométrio, bem como membranas placentárias (BOOTH *et al.*, 1995).

Em fêmeas infectadas, nos dias antes, ou nos primeiros dias após a cobertura, pode ocorrer repetição de cio, tendo como causa endometrite e/ou ooforite com alteração nos padrões hormonais e redução da capacidade de nidação. Os efeitos das infecções fetais são complexos e dependem da idade do feto quando a infecção por BVDV ocorreu pela primeira vez. Já que os cotilédones se desenvolvem, a viremia da mãe nos dias 29 a 41 pós-concepção, pode resultar em infecção embrionária levando à morte e taxas de prenhez reduzidas (REVELLI *et al.*, 1988).

A maioria dos animais PI desenvolvem um quadro clínico severo, denominado doença das mucosas (DM) e morre entre 6 a 8 meses e os dois anos de idade, sendo a forma mais grave da infecção (HOWARD *et al.*, 1987). O desgaste na superfície epitelial leva à erosão e ulceração da superfície enfraquecida, expondo os tecidos conjuntivos subjacentes. O vazamento de fluido da superfície desnudada do trato gastrointestinal leva à diarreia e desidratação, enquanto a infecção bacteriana, nos locais expostos, resulta em septicemia secundária. Diarréia, erosões e inflamação nos animais afetados, levando-os à atenção do fazendeiro e do veterinário. A morte pode ocorrer dentro de alguns dias ou ser prolongada e levar algumas semanas (BOLIN, 1995).

O diagnóstico pode ser firmado com base no exame clínico e nos achados de necropsia, pois o diagnóstico definitivo requer de duas a três semanas (LIBERTMANN, 1988). As técnicas laboratoriais disponíveis são: sorologia, isolamento viral e detecção dos antígenos (PERDRIZET, 1993). O vírus pode ser isolado através de secreções nasais, sangue, fezes, linfonodos e intestinos (HIRSH e ZEE, 2003).

Saliki e Dubovi (2004) referem-se ao isolamento do vírus como o “padrão ouro” para o diagnóstico de BVDV, seguido por identificação por imunofluorescência (IFA) e/ou imunoperoxidase (IPX). Além do isolamento, entre 7 a 14 dias, antígenos e/ou ácidos nucleicos virais podem ser vistos em tecidos (fetos abortados, placentomas, fragmentos de tecidos de necropsia) por IFA, IPX e RT-PCR. Um teste de ELISA de captura de antígeno, destinado a detectar proteínas virais no soro de animais PI, apresenta boa especificidade e sensibilidade, e pode ser realizado facilmente em um grande número de amostras (MONTEIRO *et al.*, 2019).

Provavelmente, o teste mais conveniente e meticuloso disponível hoje é o de imunohistoquímica, através de uma biópsia de pele fixada com formalina. Este teste é o menos oneroso diagnóstico “ante mortem” para detectar bovino persistentemente infectado (PI), quando comparado com isolamento de vírus (ROSS, 2003).

A soroconversão ou a ascensão de quatro vezes o título de neutralizantes séricos (SN) pareados, com intervalos de duas semanas, tem uma mensuração da concentração de anticorpos específicos e indicativos de infecção prévia. Quando são encontrados títulos de BVD SN em bovino não vacinado é um claro indicativo de infecção por BVD. Em bezerras terão anticorpos para a BVD depois de ingerir o colostro de vacas vacinadas. Esses anticorpos vacinais induzidos para BVD complicam o diagnóstico de infecção (CAMPEN, 1997).

O estabelecimento de um diagnóstico diferencial depende da manifestação clínica da infecção. Esta doença pode ser diferenciada da febre catarral maligna, estomatite papulosa, febre aftosa, peste bovina, das infecções por adenovírus, disenteria bovina, e, em neonatos, rinotraqueíte infecciosa bovina sistêmica (LIBERTMANN, 1988).

Intervenções rápidas são essenciais para o manejo da BVD, uma vez que não há um tratamento específico. Na presença de erosões das mucosas e sinais de desidratação, é inviável, pois o percurso da doença é de rápido desenvolvimento e elevados índices de mortalidade (VIU *et al.*, 2014). Em bovinos suspeitos de infecção aguda o tratamento se fundamenta no apoio e prevenção de infecção bacteriana secundária. São indicados agentes antimicrobianos de largo espectro, fluidoterapia, eletrólitos suplementares e vitaminas (GROOMS *et al.*, 2006; KAHN, 2007).

Uma vez que os indivíduos PI são a principal fonte de transmissão, esses animais naturalmente se tornam alvo de erradicação. Esquemas de teste e descarte foram aplicados com

sucesso em muitos países (FERRARI *et al.*, 1999). Todo bovino introduzido no rebanho deve passar por quarentena e testado para vírus e anticorpos infecciosos (ROEDER e DREW, 1984).

Uma maneira mais confiável de aumentar a imunidade do rebanho é a vacinação. Estão disponíveis vacinas vivas atenuadas e vacinas mortas (BROWNLIE *et al.*, 1995; CORTESE *et al.*, 1998). As vacinas atualmente comercializadas no Brasil, contém cepas de BVDV-1 e BVDV-2, e nenhuma até o momento inclui cepas HoBiPeV (FLORES *et al.*, 2018).

Brucelose Bovina

A brucelose é uma doença infectocontagiosa, que se apresenta na forma endêmica em muitos países, causando prejuízos econômicos significativos aos sistemas de produção e sérias implicações na saúde animal e humana, visto possuir caráter zoonótico de distribuição mundial e tem como causadora dessa patologia bactérias do gênero *Brucella* e a principal espécie é a *Brucella abortus* (BRASIL, 2006).

Essas bactérias são bastonetes, cocobactérias gram-negativo, imóveis, não capsuladas e não formadoras de esporos, são aeróbias e carboxifílicas, catalase e urease positivas e não produzem ácidos de carboidratos em meio convencional com peptona. Resistem bem à inativação no meio ambiente. Se as condições de pH, temperatura e luz forem favoráveis, resistem vários meses na água, em fetos, restos de placenta, fezes, lã, feno, materiais e vestimentas, locais secos e a baixas temperaturas. No leite e produtos lácteos sua sobrevivência depende da quantidade de água, temperatura, pH e presença de outros microorganismos e quando em baixa concentração, são facilmente destruídas pelo calor (LAGE *et al.*, 2008).

As principais formas de infecção são por via oral, trato respiratório, conjuntivas, pele e trato genital, onde animais contaminados transmitem as bactérias através do parto ou aborto. Fêmeas após o primeiro aborto, tornam-se portadoras crônicas, eliminando a bactéria no leite, urina e descargas uterinas durante os partos subsequentes, pode haver um novo aborto. A partir da terceira gestação pós infecção, os abortos não ocorrem, devido à imunidade celular e a redução de necrose dos placentomas (SOLA *et al.*, 2014). Vacas em gestação são mais susceptíveis à infecção, devido o hábito de lamberem membranas fetais, fetos abortados e bezerros recém-nascidos, ou por contato indireto, pela ingestão de materiais alimentos contaminados, como água, pasto e forragens (AIRES *et al.*, 2018).

Sua forma de transmissão pela monta natural é pequena, uma vez que a vagina dificulta a infecção devido suas barreiras naturais. Todavia, cuidados especiais devem ser tomados com a inseminação artificial, pois o sêmen é aplicado diretamente no útero, tornando se um ambiente propício para multiplicação do agente e torna a infecção efetiva (SOLA *et al.*, 2014).

Essa bactéria possui ampla capacidade de sobrevivência, porém necessita de condições adequadas de umidade, baixas temperaturas e pH neutro, por isso sua dificuldade de se multiplicar no ambiente (BRASIL, 2006). A introdução dos animais infectados em rebanhos sadios, é um dos principais riscos nas propriedades rurais, devido a isso o comércio de animais só deve ocorrer quando a condição sanitária for conhecida, os rebanhos tenham procedência e serem submetidos a testes de diagnóstico que garantam a sanidade (LAGE *et al.*, 2008).

Os sinais clínicos podem ser inespecíficos, diante disso é necessária uma boa anamnese, histórico detalhado, que inclua dados sobre histórico clínico, contato com animais, viagens para áreas endêmicas e ingestão de alimentos de risco. Vários órgãos ou tecidos do corpo podem ser acometidos por essa bactéria, e a classificação das diferentes formas clínicas

aguda, subaguda ou crônica é arbitrária, já que é difícil estabelecer padrões na patogenia da doença. Em animais que desenvolvem a forma aguda da doença, pode haver abortos que geralmente acontecem entre quinto e sétimo mês de gestação e nascimento de animais natimortos, podendo acometer a glândula mamária em casos crônicos (DEAN *et al.*, 2012).

Para o diagnóstico dessa doença, podem ser feitos pelo método indireto e o direto. Os métodos diretos de diagnóstico incluem o isolamento e a identificação do agente, a imunohistoquímica e os métodos de detecção de ácidos nucleicos, pela reação em cadeia da polimerase (PCR). Geralmente, estes métodos são utilizados após a manifestação dos sinais clínicos, momento este em que a bactéria já se encontra disseminada no rebanho, sendo importante a confirmação de focos da doença e a caracterização do agente (SOLA *et al.*, 2014).

Os métodos indiretos ou sorológicos são ferramentas muito utilizadas nas campanhas de controle e erradicação da doença em bovinos e bubalinos. Os testes sorológicos detectam os anticorpos contra *Brucella spp.* presentes em diversos fluidos corporais como soro sanguíneo, muco vaginal, sêmen e leite. Para se escolher um método sorológico, deve-se levar em consideração o tamanho e as características da população a ser analisada, a situação epidemiológica da doença, a sensibilidade e a especificidade dos testes e principalmente se há utilização de vacinas (SOLA *et al.*, 2014).

As medidas de prevenção e controle para essa doença baseiam-se na vacinação das bezerras e na eliminação dos portadores (BRASIL, 2006). Estímulos à eliminação das fontes de infecção dos rebanhos, boas práticas de manejo sanitário, realização e monitoramento da vacinação e controle do trânsito animal são alicerces fundamentais nos programas sanitários de controle. Programas estaduais de combate à brucelose devem ser incentivados em respeito às diferenças regionais alcançando assim o máximo de conscientização (AIRES *et al.*, 2018).

Leptospirose Bovina

A leptospirose é uma zoonose reconhecida pela primeira vez como uma doença associada principalmente a atividades relacionadas à agricultura, rede de esgoto e criação de animais. Devido sua forma de transmissão, reservatórios animais e exposição de ambientes contaminados com este patógeno (GUERRA, 2013). As leptospirosas patogênicas são agentes etiológicos já descritos em uma grande variedade de animais domésticos e selvagens que se infectam de forma natural, e causam grandes prejuízos para o setor pecuarista, estando direta ou indiretamente ligado a problemas reprodutivos, como abortamentos, natimortalidade e nascimento de bezerros doentes (JAMAS *et al.*, 2020).

O gênero leptospirosas são espiroquetas, do grupo de bactérias que divergiram no início da evolução bacteriana, são aeróbicas altamente móveis e obrigatórias que compartilham características de bactérias Gram-positivas e Gram-negativas (BHARTI *et al.*, 2003). De acordo com suas características moleculares, sorológicas, fenotípicas e genotípicas, o gênero *Leptospira* está classificado em 35 espécies e mais de 250 sorovares e entre estas, dez espécies são consideradas patogênicas, as quais são *L. interrogans*, *L. kirschneri*, *L. borgpetersenii*, *L. santarosai*, *L. noguchii*, *L. weilii*, *L. alexanderi*, *L. kmetyi*, *L. alstonii* e *L. mayottensis*. Grande parte dessas espécies causam infecções em animais e algumas já foram descritas como causadoras de doenças em humanos (JAMAS *et al.*, 2020).

A leptospirose é uma patologia de distribuição mundial, sendo considerada no passado como uma doença ocupacional, associada a atividades como mineração, manutenção de

esgotos, pecuária e açougue, medicina veterinária e manobras militares. Em países em desenvolvimento, muitos casos ainda ocorrem em associação com condições de vida, com atividades recreativas envolvendo imersão em água suja contaminada, ambientes tropicais, agricultura e pecuária. As condições ambientais afetam fortemente a transmissão da leptospirose, modificando a biologia populacional, o comportamento ou a ecologia da comunidade de espiroquetas e seus hospedeiros (BHARTI *et al.*, 2003).

Cada sorovar é adaptado a um determinado hospedeiro mamífero, onde os mais conhecidos são roedores, insetívoros, cães, suínos e bovinos. Os sorovares podem ser adaptados a vários hospedeiros, enquanto um hospedeiro pode carregar vários sorovares distintos. Os padrões de distribuição e infecção podem, portanto, mudar tanto pela adaptação dos sorovares a outros hospedeiros quanto pela introdução de novos animais hospedeiros em uma área. Também pelo crescimento demográfico, mudanças climáticas e expansão das cidades afetaram a distribuição da doença e, conseqüentemente, a prevalência e características clínicas de novos casos, enquanto as práticas antropogênicas e sistemas de manejo animal provavelmente determinam os riscos de exposição e infecção (HARTSKEERL *et al.*, 2011).

A transmissão da doença para hospedeiros acidentais ocorre por meio do contato com a urina, água ou solo contaminados com a bactéria. Devido as leptospiras serem excretadas na urina para o meio ambiente, onde podem sobreviver por vários meses, em condições ambientais favoráveis. Elas também podem ser excretadas nos produtos do aborto: placenta, feto, líquido amniótico em espécies de animais domésticos. As bactérias patogênicas vivem nos rins de seus hospedeiros naturais e entram através de abrasões e cortes na pele e por meio das membranas mucosas dos olhos, nariz por inalação de aerossóis contaminados e boca por consumo de bebida contaminada e transmissão em cadeia de predadores e trato genital principalmente em animais domésticos, onde atuam como um local de persistência (HARTSKEERL *et al.*, 2011).

As leptospiras multiplicam-se no espaço intersticial, sangue, linfa e líquido, caracterizando um quadro agudo septicêmico de leptospiremia, devido sua característica de alta motilidade que contribui para a rápida disseminação desde o local de entrada até os locais de lesão de órgão alvo, como pulmão, fígado, rim, olho e cérebro. Ocorrem lesões primárias em virtude da ação do micro-organismo nas células endoteliais de revestimento vascular e lesões de pequenos vasos e o extravasamento sanguíneo para os tecidos gerando hemorragias, aparecimento de trombos e o bloqueio do aporte sanguíneo nas áreas de fase aguda da infecção. A fase de leptospiremia termina quando os anticorpos específicos surgem na circulação, aproximadamente dez dias após o início da infecção, promovendo a eliminação das bactérias da corrente sanguínea e da maioria dos órgãos acometidos (JAMAS *et al.*, 2020).

Todavia, as leptospiras localizadas no rim e trato genital, podem persistir por períodos prolongados, pois são locais onde o sistema imune não consegue debelar totalmente. A persistência nos rins pode ocasionar de pequenos infiltrados inflamatórios focais a grandes lesões, como necrose celular, atrofia tubular e hemorragia renal, seguida de cicatrização, fibrose e presença na superfície luminal das células tubulares (JAMAS *et al.*, 2020).

Os sinais clínicos causados por essa infecção, produz uma gama diversificada de manifestações clínicas aguda, por efeitos diretos na resposta imune do hospedeiro: febre, mialgias, cefaléia, calafrios, diarreia, náuseas e vômitos, oligúria, anúria, icterícia, sufusão conjuntival, meningite asséptica, hemorragias, algia nas articulações, erupção cutânea, tosse, arritmia cardíaca, psicose e/ou delírio. Em casos crônicos, com agravamento da doença,

apresentar icterícia, insuficiência renal e hemorragia pulmonar potencialmente letal (HARTSKEERL *et al.*, 2011).

O desenvolvimento dos sintomas pode coincidir com a fase da resposta imune, quando os anticorpos começam a ser produzidos, acompanhados pela excreção de espiroquetas na urina. No entanto, a febre pode recorrer após uma remissão de 3 a 4 dias, produzindo uma doença bifásica, ou seja, com bacteremia que normalmente dura cerca de 1 semana. Na maioria dos casos, a doença bifásica não é clinicamente distinguível de outras síndromes febris. A cefaleia costuma ser intensa, semelhante à da dengue, com dor retro-orbital e fotofobia, e pode estar associada à pleocitose do líquido cefalorraquidiano (BHARTI *et al.*, 2003).

A leptospirose bovina tem sinais clínicos semelhante a outras doenças infecciosas de caráter reprodutivo, apresentando febre, diarreia, anemia, icterícia e hemoglobinúria, além das evidências epidemiológicas e os resultados de exames laboratoriais. Nos bovinos há sinais reprodutivos evidentes, como abortos, natimortos, reabsorção fetal, nascimento de animais debilitados e infertilidade, podendo a fêmea necessitar de 3 a 6 coberturas para se conseguir uma concepção. Há ainda estudos que relatam casos de mastite clínica e subclínica, com presença de flacidez do úbere e leite amarelado com estrias de sangue, ocasionando elevada redução na produção em animais infectados (JAMAS *et al.*, 2020).

Os métodos de diagnóstico para leptospirose são baseados em testes indiretos como a sorologia, principalmente a aglutinação microscópica (MAT) e métodos diretos, como cultura bacteriológica e reação em cadeia de polimerase (PCR). Essa abordagem é adequada também para detectar leptospirose aguda em humanos e em cães. Nesses casos, pacientes infectados apresentam títulos de IgM e IgG que são detectados pela MAT ou ELISA (JAMAS *et al.*, 2020).

Atualmente predomina-se a sorologia, uma vez que a confirmação da leptospirose por cultura e isolamento é demorada devido aos requisitos exigentes de crescimento, podendo comprometer o diagnóstico e início do tratamento. O padrão ouro é o teste de aglutinação microscópica (MAT), no entanto, depende da manutenção de painéis de *Leptospira* sorovares através da cultura. O MAT não identifica o grupo ou sorovar infectante específico, e os resultados dos títulos podem ser difíceis de interpretar. Um título alto é indicativo de uma infecção atual ou recente, e um título baixo em única amostra é inconclusivo, especialmente porque os anticorpos podem persistir por anos. O desenvolvimento e a validação de testes para diagnóstico precoce, como a reação em cadeia da polimerase (PCR), também podem melhorar a capacidade de detecção precoce e início do tratamento em pacientes (GUERRA, 2013).

O uso de antibiótico no tratamento de animais infectados é considerado benéfico podendo reduzir os períodos de recuperação, minimizar as sequelas e garantir rápida recuperação do animal. No entanto, o tratamento com penicilina, a droga de escolha, deve ser feito com cautela, pois com a eliminação rápida de leptospiros associada à reação de Jarish-Herxheimer, o animal corre risco de morte. Em casos graves, altas doses de penicilina intravenosa são recomendadas. Em menos grave, antibióticos orais como amoxicilina, ampicilina, doxiciclina ou eritromicina podem ser prescritos. Cefalosporinas de terceira geração e antibióticos quinolonas também são eficazes contra a bactéria (HARTSKEERL *et al.*, 2011).

Como uma das formas de profilaxia para diminuir os efeitos da doença no rebanho, o controle deve prever a vacinação dos animais e manejo adequado, primordialmente de terrenos alagadiços, águas sujas e solos contaminados. Tais medidas são positivas para surtos em que as fontes de infecção ou reservatórios podem ser identificadas no rebanho. Porém, o controle pode-

se tornar difícil quando a doença crônica é ocasionada por leptospiros adaptadas, pois ela é endêmica e o bovino é o reservatório e fonte de infecção. Devido à dificuldade de evitar a principal via de transmissão entre bovinos, a gestão ambiental pode ser ineficaz, dessa forma a vacinação é o principal método de prevenção e descarte de animais infectados. Sendo uma doença que atinge o trato reprodutivo, o manejo reprodutivo adequado é recomendado a partir da prática da inseminação artificial para evitar a transmissão sexual (JAMAS *et al.*, 2020).

Além disso, medidas profiláticas podem evitar a contaminação pela bactéria como, combate aos roedores mediante o uso de produtos químicos conhecidos como raticidas. O acondicionamento e destino adequado do lixo e o armazenamento apropriado de alimentos para que os animais do rebanho não tenham contato. A prevenção durante a manipulação dos animais, como adequação de equipamentos de proteção individual (EPI's), luvas, botas e demais vestimentas de acordo com a atividade, são também recomendados (JAMAS *et al.*, 2020). Existem vacinas no mercado disponíveis para bovinos, cães e suínos. Essas vacinas totalmente baseadas em *leptospira* contém um painel limitado dos principais sorovares e fornecem uma proteção específica (HARTSKEERL *et al.*, 2011).

Rinotraqueíte Bovina

A rinotraqueíte infecciosa bovina é uma infecção provocada pelo vírus denominado Herpesvírus bovino 1 (BoHV-1) pertence à família *Herpesviridae*, subfamília *Alphaherpesvirinae*, gênero *Varicellovirus*. Seu genoma é constituído por DNA de fita dupla linear, circundado por nucleocapsídeo icosaédrico. O capsídeo é envolvido por camada proteica amorfa denominada tegumento, e a camada mais externa na superfície do vírion é o envelope lipoproteico, com espículas de glicoproteínas em sua superfície, com função de potencial imunogênico, responsáveis pela indução de anticorpos no hospedeiro (FINO *et al.*, 2012).

Este gênero pode ser diferenciado em subtipos 1.1, 1.2a e 1.2b, possuindo cepas 1 e 2 que são diferentes. O subtipo BoHV-1.1 é mais virulento em comparação ao BoHV-1.2, devido se relacionar com sintomatologia respiratória e problemas reprodutivos, como infertilidade e abortamentos. O subtipo BoHV-1.2a apresenta várias manifestações clínicas, que incluem transtornos reprodutivos de aborto, doenças do trato genital e problemas respiratórios. Já o BoHV-1.2b manifesta episódios de doença respiratória leve e a ocorrência de abortamentos ainda não foi descrita associada a este genótipo (VIU *et al.*, 2014).

É um vírus obrigatoriamente intracelular, para que a sua multiplicação seja efetivada. Os vírus da família *Herpesviridae* tem a sua replicação no núcleo das células hospedeiras e a subfamília *Alphaherpesvirinae* têm o ciclo replicativo bastante curto, podendo executá-lo em menos de 24 horas. Este tem como características realizar lise celular por rompimento da membrana plasmática da célula após a saída dos vírons, provocar doenças auto-limitantes pela remissão de sinais clínicos devido a quantidade de anticorpos produzidos pelo animal infectado, latência pela presença do genoma viral no organismo infectado, principalmente em gânglios nervosos, em trigêmeo e sacral, sem produção de progênie viral (FLORES, 2007).

O impacto econômico desta doença é observado pelo retardo do crescimento de animais jovens, menor produção leiteira, morte embrionária e fetal, abortos com maior frequência, no segundo e terceiro trimestres de gestação, diminuição da eficiência reprodutiva de matrizes e touros, além das restrições ao comércio internacional de animais vivos e seus

produtos como sêmen, embriões e produtos de biotecnologia, previstas no Código Internacional de Saúde Animal (BORTOT *et al.*, 2009).

Os bovinos são os principais reservatórios de BoHV-1, e sua transmissão pode ocorrer de forma direta por meio do contato com mucosas e secreções nasais, oculares e genitais, sêmen e produtos fetais de animais infectados ou por inalação de aerossóis contaminados. A transmissão transplacentária já foi relatada e está condicionada ao estado imunológico da fêmea no momento da infecção (FINO *et al.*, 2012). A transmissão indireta ocorre principalmente por aerossóis ou fômites, além disso a inseminação artificial (IA) tem importante papel na entrada da doença em rebanhos que nunca tiveram contato com o vírus (VIU *et al.*, 2014).

Não há predisposição de raças ou idades suscetíveis à infecção, porém a doença tem maior prevalência em animais acima dos seis meses, com elevadas taxas de incidência nas idades mais avançadas (URBINA *et al.*, 2005). O vírus entra no organismo do hospedeiro, coloniza as células epiteliais (células das mucosas respiratórias, conjuntival e genitais) e se replicam. A sua propagação no organismo pode acontecer de quatro formas, uma delas por meio da infecção em locais restritos, onde o vírus penetra e provoca lesões nas áreas próximas à sua porta de entrada. A via hematogênica que acontece pela disseminação do vírus pelos capilares sanguíneos atingindo ovários, útero e testículos. Conseqüentemente, acarreta o abortamento que pode acontecer em qualquer momento da prenhez, levando à repetição de cio (ROSA, 2018).

Pela via neuronal, o vírus se infiltra nas terminações nervosas, atinge o sistema nervoso central e desenvolve uma encefalite, sendo essa uma enfermidade muito incomum causada pelo BoHV-1 (FLORES, 2007). O vírus pode também infectar monócitos, com replicação e liberação limitadas, sendo capaz de adsorver linfócitos que podem servir de veículos de disseminação. Em infecções por *Alphaherpesvirus*, a propagação sistêmica é feita pela invasão dos gânglios e vasos linfáticos, seguido por linfócitos associados à viremia. A reativação do vírus pode ocorrer por complexo mecanismo iniciado por fatores de estresse (VIU *et al.*, 2014).

Devido o BoHV-1 infectar as cavidades nasais e o trato respiratório superior, isso resultará em quadros clínicos de rinite, laringite, traqueíte e a tonsila faríngea é infectada. Ocorre perda de cílios na traquéia, deixando o epitélio traqueal recoberto por microvilosidades. Na conjuntiva ocular, tem conjuntivite com edema e tumefação, formação de placa multifocal, edema corneano periférico e vascularização profunda (VIU *et al.*, 2014).

Os sinais clínicos respiratórios manifestados são dispneia, taquipneia, secreção mucopurulenta nas narinas e traquéia, broncopneumonia decorrente de infecções bacterianas e intensa hemorragia na traqueia, febre, salivação, hiperemia da mucosa nasal, tosse, estomatite erosiva (ROSA, 2018). Os sinais reprodutivos incluem aborto entre o quinto e oitavo mês de gestação, endometrite necrosante, infertilidade temporária, morte embrionária, lesões de oviduto, anestro, encurtamento do ciclo estral, vulva edematosa e hiperêmica, secreção genital serossanguinolenta e aderência do pênis à bainha do prepúcio. Além disso, fetos abortados apresentam autólise, enfisema, coloração escura, tecidos friáveis e presença de fluidos serossanguinolentos nas cavidades naturais (VIU *et al.*, 2014).

Para a elaboração eficiente do diagnóstico é necessário fazer uma coleta do histórico do animal, boa anamnese, observar os sinais clínicos apresentados, e diante disso, realizar exames para identificação da infecção. O isolamento viral em cultivo celular é considerado o teste padrão para a identificação de BoHV-1. O diagnóstico pode ser realizado a partir de *swabs* de secreções nasais, oculares e genitais, além de sêmen e tecidos de fetos abortados e anexos

fetais. O material para análise inclui cortes ou impressões de tecido, esfregaço de secreções e de sêmen (OIE, 2008).

Pode ser utilizado também métodos sorológicos por soroneutralização (SN) ou por ELISA, sendo a técnica de soroneutralização que permite a identificação das diferentes fases da infecção e a ativa circulação viral no rebanho. A reação em cadeia da polimerase (PCR) pode ser utilizada também na genotipagem, nas análises filogenéticas dos patógenos e na identificação de animais positivos durante a forma latente da infecção. Entre as vantagens desta técnica está a maior sensibilidade e especificidade quando comparada ao ELISA e ao isolamento viral (OIE, 2008).

O tratamento é sintomático, fornecendo suporte ao animal com base no controle de infecções secundárias com a utilização de antibióticos de largo espectro, anti-inflamatórios, antitérmicos e mucolíticos. Em se tratando das lesões genitais, podem ser utilizados banhos antissépticos com clorexidina ou iodóforos e pastas à base de antibióticos. Devido à baixa mortalidade nos casos respiratórios o prognóstico é favorável (VIU *et al.*, 2014).

Como forma de controle se faz necessário medidas de manejo sanitário e nutricional adequados, desinfecção periódica das instalações, controle de pragas e imunização dos animais por meio da vacinação, dessa forma, dificultam a disseminação viral dentro do rebanho. A vacinação é recomendada em locais onde a infecção por herpesvírus é endêmica, bem como em propriedades onde haja condições favoráveis para a transmissão viral, sendo a imunização dos animais uma maneira eficaz de diminuir as perdas econômicas advindas da manifestação clínica da doença (FINO *et al.*, 2012).

Salmonelose Bovina

A salmonelose bovina é uma doença de caráter infeccioso, e pode causar uma série de sinais clínicos como febre, desidratação, fraqueza e até mesmo abortos. O gênero *salmonella* inclui bactérias gram-negativas pertencentes à família *Enterobacteriaceae*. São intracelulares facultativos e têm formatos de bacilos, são móveis por flagelos e capsulados ou não (HOLSCHBACH e PEEK, 2017).

O aborto devido a salmonelas foi relatado em muitos países e a causa pode ser como resultado de febre prolongada ou como resultado de infecção da unidade fetoplacentária. As salmonelas são importantes causadoras de perdas em bovinos, principalmente por enterite, septicemia e aborto. A nomenclatura das salmonelas sofreu muitas mudanças ao longo dos anos; a maioria das espécies que já foram reconhecidas são agora consideradas sorovares de uma única espécie. Assim, a “*Salmonella typhimurium*” é corretamente denominada de “*Salmonella enterica* subsp. *enterica* sorovar *Typhimurium*”. O principal organismo envolvido é a *Salmonella dublin*, responsável por 80% dos abortos por salmonela (HOLSCHBACH e PEEK, 2017).

A doença é contraída após o consumo de alimentos ou pastoreio de pastagens que foram contaminadas com fezes de animais infectados, esterco de unidades de animais, esgoto humano ou água de rio infectada. Após a infecção, há uma bacteremia inicial durante a qual o organismo se espalha para o fígado, baço, pulmões e gânglios linfáticos da mãe. A infecção localiza-se nos placentomas 6 a 8 dias depois, causando grave quadro febril. O placentoma é danificado, provavelmente por endotoxina, causando necrose, falência placentária, morte fetal e aborto (HALL e JONES, 1977).

Os sinais clássicos de salmonelose em bovinos adultos incluem febre acentuada (>40 °C), diarreia grave e disenteria, que pode estar associada a aborto. Mais frequentemente, abortos por salmonela ocorrem no final da gravidez na ausência de quaisquer outros sinais clínicos, embora mal-estar, febre e inapetência também tenham sido registrados em alguns animais que abortaram devido à infecção por *S. dublin* (PARKINSON, 2019).

Um diagnóstico definitivo de infecção por *Salmonella* no animal vivo envolve a detecção do organismo, mais comumente por cultura aeróbica. A detecção de bactérias em fezes, tecidos de órgãos, fluidos ou amostras ambientais pode ser feita por métodos convencionais de cultura bacteriológica. Técnicas mais recentes são baseadas na detecção de material genético da bactéria, ou seja, técnicas de Reação em Cadeia da Polimerase (PCR). Ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISAs) medindo o nível de imunoglobulinas (anticorpos) direcionados contra antígenos de *S. dublin* no sangue e no leite pode ser usado para medir a resposta imune humoral como um indicador de infecção atual ou anterior (NIELSEN, 2013).

Clamidiose Bovina

As clamídias são bactérias intracelulares obrigatórias que causam diversas doenças em animais e humanos. Infecções por clamídia em bovinos causam entre várias doenças, aborto, vaginite, endometrite e mastite crônica (REINHOLD *et al.*, 2011). A capacidade das clamídias de infectar cronicamente múltiplos órgãos, combinada com sua distribuição onipresente, facilita a infecção de baixo nível e de longa duração do úbere e dos tratos respiratório, reprodutivo e intestinal, o que pode afetar negativamente a produção de leite, e a fertilidade (KEMMERLING *et al.*, 2009).

A capacidade de estabelecer infecção placentária e fetal é peculiar a muitas cepas de clamídia em várias espécies animais, independentemente do tipo de placentação. Nos animais não gestantes a infecção torna-se latente e somente na gestação subsequente a bactéria começa a se replicar novamente. Este início de bacteremia é relacionado com o desenvolvimento da placenta. O início do desenvolvimento de hematomas na interface materno-fetal no hilo dos placentomas ocorre aproximadamente no 60º dia de gestação, entretanto nenhuma alteração patológica ocorre até o 90º dia de gestação. A *C. abortus* invade as células do epitélio coriônico de vários placentomas, onde se replica, formando inclusões intracitoplasmáticas. A infecção se dissemina para regiões intercotiledonárias do córion, causando lesão epitelial, edema e inflamação. Estas alterações resultam em coloração avermelhada e espessamento das membranas da placenta, característico da doença (SILVA *et al.*, 2006).

Os mecanismos responsáveis pelo abortamento não estão elucidados, mas é possível que seja resultado da associação das lesões epitélio coriônicas, que causam comprometimento da troca de oxigênio e de nutrientes materno-fetal, e das alterações patológicas fetais, como as necroses dos órgãos. Os animais infectados congenitamente que não são abortados, geralmente nascem fracos, e quando sobrevivem, frequentemente apresentam infecção latente que se manifesta logo na primeira gestação (SILVA *et al.*, 2006).

Os abortos são mais esporádicos em bovinos do que em ovinos, embora surtos de abortos de até 20% das gestações tenham sido relatados. A infecção no último trimestre da gravidez também pode resultar no nascimento de bezerros vivos e fracos. A maioria das vacas não apresenta sinais antes do aborto, mas a infecção experimental resultou em secreção vulvar

mucóide intermitente, juntamente com diarreia transitória, pirexia e linfopenia (PARKINSON, 2019). A retenção das membranas fetais após o aborto também ocorre. Kaltenboeck *et al.* (2005) demonstraram que a infecção subclínica, não transmitida por via venérea, com *C. abortus* tem influência na fertilidade e sugere que a infertilidade pode ser causada pela re-infecção com o organismo.

Embora um diagnóstico presuntivo de infecção por clamídia possa ser feito com base na história clínica, a confirmação requer ensaios laboratoriais. A maioria das infecções agora diagnosticadas por ELISA de detecção de antígeno ou por imunocoloração ou por PCR, os quais podem ser usados para identificação de clamídias no campo ou após cultura (KALTENBOECK *et al.*, 2005).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As diversas doenças infecciosas citadas, precisam ser cada vez mais estudadas, visto que muito ainda precisa ser caracterizado sobre algumas delas. É perceptível que há semelhanças entre vários aspectos de diferentes doenças, principalmente no que se refere à transmissão e métodos de controle. Portanto, pôde-se ressaltar não apenas as características que definem algumas das diversas doenças que afetam o sistema genital de fêmeas domésticas, particularmente em bovinos, como foi possível demonstrar a importância de se manter pesquisas na área, a fim de se poder manter a boa saúde dos animais, bem como a sua produtividade.

REFERÊNCIAS

- AIRES, D.M.P.; COELHO, K.O.; SILVEIRA NETO, O.J. BRUCELOSE BOVINA: Aspectos gerais e contexto nos programas oficiais de controle. **Revista Científica de Medicina Veterinária**, Goiás, v.30, n.1, p.1-16, 2018.
- ALVES, T.M.; STYNEN, A.P.R.; MIRANDA, K.L.; LAGE, A.P. Campilobacteriose genital bovina e tricomonose genital bovina: epidemiologia, diagnóstico e controle. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.31, n.4, p.336-344, 2011.
- ANGELO, G.; CICOTI, C.A.R.; BELTRAN, M.P. Doenças infecciosas que acometem a reprodução das fêmeas—Revisão de literatura. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, ano VII, n.1, n.12, p.1-7, 2009.
- BAKER, J.C. The Clinical Manifestations of Bovine Viral Diarrhea Infection. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v.11, n.3, p.425-445, 1995.
- BALTHAZAR DA SILVEIRA, C.P.; MACHADO, E.A.A.; SILVA, W.M.; MARINHO, T.C.M.S.; FERREIRA, A.R.A.; BÜRGER, C.P.; COSTA NETO, J.M. Estudo retrospectivo de ovariossalpingo-histerectomia em cadelas e gatas atendidas em Hospital Veterinário Escola no período de um ano. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.65, n.2, p.335-340, 2013.

BECHER, P; THIEL, H-J. Pestivirus. **The Springer Index of Viruses**, [S.L.], p.483-488, 2011. Springer New York.

BENCHIMOL, M.; FONTES, R.S.; DIAS, A.J.B. Trichomonas foetus damages bovine oocytes in vitro. **Veterinary Research**, v.38, n.3, p.399-408, 2008.

BENCHIMOL, M.; ROSA, I.A.; FONTES, R.S.; DIAS, A.J.B. Trichomonas adhere and phagocytose sperm cells: adhesion seems to be a prominent stage during interaction. **Parasitology Research**, v.102, n.4, p.597-604, 2007.

BHARTI, A.R.; NALLY, J.; RICARDI, J.N.; A MATTHIAS, M.; DIAZ, M.M.; A LOVETT, M.; LEVETT, P.N.; GILMAN, R.H.; WILLIG, M.R.; GOTUZZO, E. Leptospirosis: a zoonotic disease of global importance. **The Lancet Infectious Diseases**, v.3, n.12, p.757-771, 2003.

BOLIN, S. R. Control of Bovine Viral Diarrhea Infection by use of Vaccination. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, [S.L.], v.11, n.3, p.615-625, 1995.

BONDURANT, R.H.; ANDERSON, M.L.; BLANCHARD, P.; HIRD, D.; DANAYE-ELMI, C.; PALMER, C.; SISCHO, W.M.; SUTHER, D.; UTTERBACK, W; WEIGLER, B.J. Prevalence of trichomoniasis among California beef herds. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.196, n.10, p.1590-1593, 1990.

BONDURANT, R.H. Venereal Diseases of Cattle: Natural History, Diagnosis, and the Role of Vaccines in their Control. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v.21, n.2, p.383-408, 2005.

BOOTH, P.J.; STEVENS, D.A.; COLLINS, M.E.; BROWNLIE, J. Detection of bovine viral diarrhoea virus antigen and RNA in oviduct and granulosa cells of persistently infected cattle. **Reproduction**, v.105, n.1, p.17-24, 1995.

BORTOT, D.C.; BARIANI, M.H.; ZAPPA, V. Rinotraqueíte Infecçiosa Bovina. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, São Paulo, v.12, n.7, p.1-4, 2009.

BRASIL. **Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e da Tuberculose Animal** (PNCEBT). Manual Técnico. Brasília, 2006. 190p.

BROWNLIE, J. M.; CLARKE, M. C.; HOWARD, C. J.; POCOCK, D. H. Pathogenesis and epidemiology of bovine virus diarrhoea virus infection in cattle. **Annales de Recherches Vétérinaires**, France, v.18, n.2, p.157-166, 1987.

BROWNLIE, J.; CLARKE, M.; HOOPER, L.; BELL, G. Protection of the bovine fetus from bovine viral diarrhoea virus by means of a new inactivated vaccine. **Veterinary Record**, [S.L.], v.137, n.3, p.58-62, 1995.

CAMPEN, H.V. **Bovine Viral Diarrhea**. Proceedings, The Range Beef Cow Symposium XV. Anais...Rapid City: Animal Science Department, 1997.

CAMPERO, C.M.; DUBRA, C.R.; BOLONDI, A.; CACCIATO, C.; COBO, E.; PEREZ, S.; ODEON, A.; CIPOLLA, A.; BONDURANT, R.H. Two-step (culture and PCR) diagnostic approach for differentiation of non-T. foetus trichomonads from genitalia of virgin beef bulls in Argentina. **Veterinary Parasitology**, v.112, n.3, p.167-175, 2003.

CLARK, C.G.; DIAMOND, L.S. Methods for Cultivation of Luminal Parasitic Protists of Clinical Importance. **Clinical Microbiology Reviews**, v.15, n.3, p.329–341, 2002.

CLARK, B.L.; PARSONSON, I.M.; DUFTY, J.H. Infection of bulls with tritrichomonas foetus through mating with infected heifers. **Australian Veterinary Journal**, v.50, n.4, p.180–180, 1974.

CORTESE, V S; GROOMS, D L; ELLIS, J; BOLIN, S R; RIDPATH, J F; BROCK, K V. Protection of pregnant cattle and their fetuses against infection with bovine viral diarrhoea virus type 1 by use of a modified-live virus vaccine. **American Journal of Veterinary Research**, [S.L.], v.11, n.59, p.1409-1413, 1998.

DA SILVA, A.K.M.; DE OLIVEIRA, N.D.; FERNANDES, F.C.F.; DIAS, J.C.O. Piometra em fêmeas domésticas: uma revisão. **Veterinária e Zootecnia**, v.29, p.1-10, 2022.

DEAN, A.S.; CRUMP, L.; GRETER, H.; SCHELLING, E.; ZINSSTAG. Global Burden of Human Brucellosis: A Systematic Review of Disease Frequency. **PLOS Neglected Tropical Diseases**, v.6, n.10, p.e1865, 2012.

DECARO, N.; LUCENTE, M.S.; MARI, V.; CIRONE, F.; CORDIOLI, P.; CAMERO, M.; SCIARRETTA, R.; LOSURSO, M.; LORUSSO, E.; BUONAVOGLIA, C. Atypical pestivirus and severe respiratory disease in calves, Europe. **Emerging infectious diseases**, v.17, n.8, p.1549–52, 2011.

EAGLESOME, M.D.; GARCIA, M.M. Microbial agents associated with bovine genital tract infections and semen. Part I. Brucella abortus, Leptospira, Campylobacter fetus and Tritrichomonas foetus. **Veterinary Bulletin** (United Kingdom), v.62, n.8, p.743–775, 1996.

EAGLESOME, M.D.; GARCIA, M.M. Disease risks to animal health from artificial insemination with bovine semen. **Revue Scientifique et Technique de l'OIE**, v.16, n.1, p.215–225, 1997.

FERRARI, G.; SCICLUNA, M.T.; BONVICINI, D.; GOBBI, C.; DELLA VERITÀ, F.; VALENTINI, A.; AUTORINO, G.L. Bovine virus diarrhoea (BVD) control programme in an area in the Rome province (Italy). **Veterinary Microbiology**, [S.L.], v.64, n.2/3, p.237-245, 1999.

FINO, T.C.M; MELO, C.B; RAMOS, A.F; LEITE, R.C. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, v.36, n.2, p.122-127, 2012.

FLORES, E.F. Patogenia das infecções virais. In: FLORES, EDUARDO FURTADO (Org.). **Virologia Veterinária**. 1. ed. Santa Maria: Editora da UFSM, 2007. p.202-207.

FLORES, E.F.; CARGNELUTTI, J.F.; MONTEIRO, F.L.; BAUERMAN, F.V. A genetic profile of bovine pestiviruses circulating in Brazil (1998–2018). **Animal Health Research Reviews**, v.19, n.2, p.134–141, 2018.

GAMLEN, T.; RICHARDS, K. H.; MANKOURI, J.; HUDSON, L.; MCCAULEY, J.; HARRIS, M.; MACDONALD, A. Expression of the NS3 protease of cytopathogenic bovine viral diarrhoea virus results in the induction of apoptosis but does not block activation of the beta interferon promoter. **Journal Of General Virology**, [S.L.], v.91, n.1, p.133-144, 2009.

GARCIA, M.M. Detection of *Campylobacter fetus* in artificial insemination bulls with a transport enrichment medium. **Canadian Journal of Comparative Medicine**, v.47, n.3, p.336-340, 1982.

GOMES, M.J.P. **Tritrichomonas foetus: tricomonose/tricomoníase bovina**. Material didático, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2015.

GROOMS, D.; BAKER, J. C.; AMES, T. R. **Doenças causadas pelo vírus da diarreia viral bovina**. In: SMITH BP. Medicina Interna de Grandes Animais. 3. ed., São Paulo: Manole, 2006. p.707-714.

GUERRA, M.A. Leptospirosis: public health perspectives. **Biologicals**, v.41, n.5, p.295-297, 2013.

HAGMAN, R. Pyometra in small animals. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.48, n.4, p.639-661, 2018.

HALL, G.A.; JONES, P.W. A study of the pathogenesis of experimental *Salmonella dublin* abortion in cattle. **Journal of Comparative Pathology**, v.87, n.1, p.53-65, 1977.

HARTSKEERL, R.A.; COLLARES-PEREIRA, M.; ELLIS, W.A. Emergence, control and re-emerging leptospirosis: dynamics of infection in the changing world. **Clinical Microbiology and Infection**, v.17, n.4, p.494-501, 2011.

HIRSH, D.C.; ZEE, Y.C. **Microbiologia veterinária** Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 2003. p.212-215.

HOLSCHBACH, C.L.; PEEK, S.F. *Salmonella* in Dairy Cattle. **Veterinary Clinics: Food Animal Practice**, Philadelphia, v.34, n.1, p.133-154, 2017.

HOUE, Hans. Epidemiological features and economical importance of bovine virus diarrhoea virus (BVDV) infections. **Veterinary Microbiology**, [S.L.], v.64, n.2/3, p.89-107, 1999.

HOWARD, C.J.; BROWNLIE, J.; CLARKE, M.C. Comparison by the neutralisation assay of pairs of non-cytopathogenic and cytopathogenic strains of bovine virus diarrhoea virus isolated from cases of mucosal disease. **Veterinary Microbiology**, v.13, n.4, p.361-369, 1987.

JAMAS, L.T.; BARCELLOS, R.R.; MENOZZI, B.D; LANGONI, H. Leptospirose bovina. **Veterinária e Zootecnia**, Botucatu, v.27, n.1, p.1-19, 2020.

JERICÓ, M.M.; KOGIKA, M.M.; ANDRADE NETO, J.P. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 1. Ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

KAHN, C.M. **Manual Merck de Veterinária**. 6. ed. Barcelona, Espanha: Editorial Océano, 2007.

KALTENBOECK, B.; HEHNEN, H. -R.; VAGLENOV, A. Bovine *Chlamydia* spp. infection: do we underestimate the impact on fertility?. **Veterinary Research Communications**, [S.L.], v.29, n.1, p.1-15, mar. 2005.

KEMMERLING, K.; MÜLLER, U.; MIELENZ, M.; SAUERWEIN, H. *Chlamydia* species in dairy farms: polymerase chain reaction prevalence, disease association, and risk factors

identified in a cross-sectional study in western Germany. **Journal of Dairy Science**, v.92, n.9, p. 4347-4354, 2009.

KENNETT, M. Trichostrongylus axei: characterization of isolates and partial purification of a secreted cytotoxin. **Experimental Parasitology**, v.102, n.1, p.1-8, 2002.

KNUDSEN, L.R.V.; KARSTRUP, C.C.; PEDERSEN, H.G.; AGERHOLM, J.S.; JENSEN, T.K.; KLITGAARD K. Revisiting bovine pyometra: new insights into the disease using a culture-independent deep sequencing approach. **Veterinary Microbiology**, v.175, n.2/4, p.319-324, 2015.

LAGE, A.P.; POESTER, F.P.; PAIXÃO, T.A.; SILVA, T.M.A.; XAVIER, M.N.; MINHARRO, S.; MIRANDA, K.L.; ALVES, C.M.; MOL, J.P.S.; SANTOS, R.L. Brucelose bovina: uma atualização. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, Belo Horizonte, v.32, n.3, p.202-212, 2008.

LAINETTI, P.F.; LEIS FILHO, A.F.; ROSE FILHO, R.R.R.; ROSA, G.S.; CANURO, L.E.F.; RODRIGUES, L.T.; SOUSA, F.E.M.R.; ALONSO, J.M.; FERREIRA, J.C.P. Piometra em égua – relato de caso. **Revista Acadêmica Ciência Animal**, v.15, n.1, p.339-340, 2017.

LAND, K.M.; CLEMENS, D.L.; JOHNSON, P.J. Loss of Multiple Hydrogenosomal Proteins Associated with Organelle Metabolism and High-Level Drug Resistance in Trichomonads. **Experimental Parasitology**, Copyrigh, v.2, n.2, p.102-110, 2001.

LIBERTMANN, H. Infecções por pestivírus: diarreia viral / doença das mucosas dos bovinos. In: BEER, J. **Doenças infecciosas em animais domésticos**. 1. ed. São Paulo: Editora Roca, 1988. p.89-93.

MEYLING, A.; HOUE, H.; JENSEN, A.M. Epidemiology of bovine virus diarrhoea virus. **Revue Scientifique Et Technique de L'Oie**, [S.L.], v. 9, n. 1, p. 75-93, 1 mar. 1990.

MISHRA, N.; RAJUKUMAR, K.; PARERIYA, A; KUMAR, M.; DUBEY, P.; BEHERA, S.P.; VERMA, A.; BHARDWAJ, P.; KULKARNI, D.D.; VIJAYKRISHNA, D.; REDDY, N.D. Identification and molecular characterization of novel and divergent HoBi-like pestiviruses from naturally infected cattle in India. **Veterinary Microbiology**, v.174, n.1/2, p.239–246, 2014.

MONTEIRO, F.L.; CARGNELUTTI, J.F.; MARTINS, B.; NOLL, J.G.; WEIBLEN, R.; FLORES, E.F. Detection of bovine pestiviruses in sera of beef calves by a RT-PCR based on a newly designed set of pan-bovine pestivirus primers. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.31, n.2, p.255–258, 2019.

NETTLETON, P.F.; ENTRICAN, G. Ruminant pestiviruses. **British Veterinary Journal**, v.151, n.6, p.615–642, 1995.

NIELSEN, L.R. Review of pathogenesis and diagnostic methods of immediate relevance for epidemiology and control of Salmonella Dublin in cattle. **Veterinary Microbiology**, v.162, n.1, p.1-9, 2013.

OIE, World Organisation for Animal Health. **Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals**, International Office of Epizootics. 6. ed., Paris: Office international des

épizooties, 2008. Disponível em: <https://www.woah.org/en/what-we-do/standards/codes-and-manuals/terrestrial-manual-online-access/>. Acesso em: 05 out. 2022.

ONDRAK, J.D. Tritrichomonas foetus Prevention and Control in Cattle. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v.32, n.2, p.411–423, 2016.

PARKER, S; CAMPBELL, J; RIBBLE, C; GAJADHAR, A. Comparison of two sampling tools for diagnosis of Tritrichomonas foetus in bulls and clinical interpretation of culture results. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.215, n.2, p.231-235, 1999.

PARKINSON, T.J. Specific Infectious Diseases Causing Infertility and Subfertility in Cattle. In: PARKINSON, T.J. **Veterinary Reproduction and Obstetrics**. 10. ed., Elsevier Health Sciences, cap.24, 2019. p.434–466.

PELLEGRIN, A. O; LEITE, R. C. **Atualização sobre Tricomonose genital bovina**. Corumbá: Embrapa Pantanal, 2003. 18 p. (Documentos / Embrapa Pantanal, ISSN 1517-1973; 54)

PELLEGRIN, A.O. Tricomonose bovina (Bovine trichomoniasis). In: anais do Ii simpósio pfizer sobre doenças infecciosas e vacinas para Bovinos, 1997, Caxambu. **Anais...** Caxambu, ago 1997. p.60-65

PERDRIZET, J.A. Diarréia viral bovina (DVB); moléstia das mucosas; DVB/MM). In: SMITH, B.P. **Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais**. 1. ed. São Paulo: Editora Manole Ltda, 1993, v.1, p.734-740.

RAE, D.O. Impact of trichomoniasis on the cow-calf producer's profitability. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.194, n.6, p.771-775, 1989.

REINHOLD, P.; SACHSE, K.; KALTENBOECK, B. Chlamydiaceae in cattle: commensals, trigger organisms, or pathogens? **The Veterinary Journal**, v.189, n.3, p.257-267, 2011.

REVELL, S.G.; CHASEY, D.; DREW, T.W.; EDWARDS, S. Some observations on the semen of bulls persistently infected with bovine virus diarrhoea virus. **Veterinary Record**, v.123, n.5, p.122–125, 1988.

ROCHA, F.S.; JESUS, V.L.T.; TORRES, H.M.; GOMES, M.J.P; FIGUEIREDO, M.J.; NASCIMENTO, E.R.; FERREIRA, T.; AQUINO, M.H.C. Investigação de Campylobacter fetus e Tritrichomonas foetus na mucosa prepucial de touros da região do Médio Paraíba, RJ. **Ciência Rural**, v.39, n.5, p.1587–1590, 2009.

ROEDER, P.; DREW, T. Mucosal disease of cattle: a late sequel to fetal infection. **Veterinary Record**, [S.L.], v. 114, n. 13, p. 309-313, 31 mar. 1984.

ROEHE, R. Tricomoníase bovina. **Boletim Diretoria Produção Animal**. Porto Alegre, v. 4, p. 21-26, 1948.

ROSA, M.M.A. **Rinotraqueíte Infecciosa Bovina (IBR): controle por meio da vacinação**. (Revisão de Literatura), 2018. 22p. (Monografia de Especialização em Agropecuária). Curso de Técnico em Agropecuária, Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de São Paulo, Barretos, 2018.

ROSS, J. Diagnosis of natural exposure to bovine viral diarrhoea in a vaccinated herd by measuring extended antibody titers against bovine viral diarrhoea virus. **The Canadian Veterinary Journal**, v.44, n.1, p.59–61, 2003.

SALIKI, J. T.; DUBOVI, E. J. Laboratory diagnosis of bovine viral diarrhoea virus infections. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, [S.L.], v.20, n.1, p.69-83, 2004.

SANTOS, R.M.; VASCONCELOS, J.L.M. **Classificação das infecções uterinas das vacas leiteiras**, 2006. Disponível em: <https://cutt.ly/Og6NucQ>. Acesso em: 03 dez. 2022.

SILVA, F.G.; FREITAS, J.C.; MÜLLER, E.E. Chlamydia abortus em animais de produção. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.36, n.1, p.342-348, 2006.

SINGH, B.N.; LUCAS, J.J.; HAYES, G.R.; KUMAR, I.; BEACH, D.H.; FRAJBLAT, M.; GILBERT, R.O.; SOMMER, U.; COSTELLO, C.E. Tritrichomonas foetus Induces Apoptotic Cell Death in Bovine Vaginal Epithelial Cells. **Infection and Immunity**, v.72, n.7, p.4151-4158, jul. 2004.

SINGH, B.N.; HAYES, G.R.; LUCAS, J.J.; BEACH, D.H.; GILBERT, R.O. In vitro cytopathic effects of a cysteine protease of Tritrichomonas foetus on cultured bovine uterine epithelial cells. **American Journal of Veterinary Research**, v.66, n.7, p.1181-1186, 2005.

SMITH, F.O. Canine pyometra. **Theriogenology**, v.66, n.3, p.610-612, 2006.

SOLA, M.C.; FREITAS, F.A.; SENA, Ervaldo, L.S.; MESQUITA, A.J. Brucelose bovina: revisão. **Enciclopédia Biosfera: Centro Científico Conhecer**, Goiânia, v.10, n.18, p.686-715, 2014.

SOUSA, S.T.B. Métodos para a colheita de Tritrichomonas foetus em fêmeas e machos bovinos. **Arquivo da Faculdade de Veterinária – UFRGS**, Porto Alegre, n.19, p.125-132, 1991.

SPÓSITO FILHA, E.; OLIVEIRA, S.M. Tricomonose bovina. **Biológico**, São Paulo v.71, p.9-11, 2009.

TAUTZ, N.; TEWS, B.A.; MEYERS, G. The Molecular Biology of Pestiviruses. **Advances in Virus Research**, v.93, n.1, p.47–160, 2015.

URBINA, A.M.; RIVEIRA, J.L.S.; CORREA, J.C.S. Rinotraqueíte infecciosa bovina em hatos lecheros de la region cotzio-tejaro, Michoacan, Mexico. **Técnica Pecuária en México**, Mexico, v.43 n.1, p.27-37, 2005.

VILCEK, S.; DURKOVIC, B.; KOLESAROVA, M.; PATON, D.J. Genetic diversity of BVDV: Consequences for classification and molecular epidemiology. **Preventive Veterinary Medicine**, v.72, n.1/2, p.31–35, 2005.

VIU, M.A.O.; DIAS, L.R.O.; LOPES, D.T.; VIU, A.F.M.; FERRAZ, H.T. Rinotraqueíte infecciosa bovina: revisão. **Pubvet**, Londrina, v.8, n.4, p.1-21, 2014.

WEISS, R.R.; CALOMENO, M.A.; SOUSA, R.S.; BRIERSDORF, S.M.; CALOMENO, R.A.; MURADÁS, P. **Avaliação histopatológica, hormonal e bacteriológica da piometra na**

Ciência Animal, v.33, n.2, p.80-101, abr./jun., 2023.

cadela. Archives of Veterinary Science, 2004. Disponível em: <https://revistas.ufpr.br/veterinary/article/viewFile/4069/3299>. Acesso em: 04 dez. 2022.

YAO, C. Diagnosis of Tritrichomonas foetus-infected bulls, an ultimate approach to eradicate bovine trichomoniasis in US cattle? **Journal of Medical Microbiology**, v.62, n.1, p.1-9, 2013.