

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
DISCIPLINA DE METODOLOGIA APLICADA A CONCLUSÃO DE CURSO

**PERDAS GESTACIONAIS NA BOVINOCULTURA DE CORTE DO RIO GRANDE
DO SUL**

Luiza Machado Terra

PORTO ALEGRE

2017/1

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
DISCIPLINA DE METODOLOGIA APLICADA A CONCLUSÃO DE CURSO

Perdas Gestacionais na Bovinocultura de Corte do Rio Grande do Sul

Autor: Luiza Machado Terra

**Monografia apresentada à
Faculdade de Veterinária como
requisito parcial para obtenção
da Graduação em Medicina
Veterinária**

**Orientador (a): João Batista Souza
Borges**

PORTO ALEGRE

2017/1

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais Fernanda e Luiz Carlos, por me darem todo apoio necessário para que eu completasse a minha formação, além de serem exemplos de dedicação, ética e profissionalismo. Vocês me ensinaram a amar os animais e o campo, além de me formar um ser humano com valores, entre eles o trabalho e a família.

Ao meu noivo Fernando, pela compreensão durante todo o tempo em que estive me dedicando a este trabalho e à minha formação. Tua garra e determinação são fonte de inspiração pra mim.

A Mônica, que desde o início até o final da graduação foi um anjo da guarda, além de grande amiga para todas as horas.

A Bruna, que foi minha fiel companheira durante toda a graduação, sem a qual tudo teria sido enormemente mais difícil. Obrigada pela amizade e parceria todos esses anos.

Ao meu orientador Tita, pela paciência e por ser um orientador não somente para este trabalho, mas para toda a vida profissional.

RESUMO

Os sistemas de produção de bovinos de corte no Rio Grande do Sul são majoritariamente extensivos e apresentam, de maneira geral, baixa produtividade. As perdas no sistema de cria são importantes e apresentam-se principalmente nas fêmeas bovinas, pela manifestação de perdas embrionárias e fetais. O período embrionário divide-se em embrionário precoce, que inicia na concepção e estende-se até o 21º dia gestacional e embrionário tardio, cujo período inicia no 22º dia e estende-se até o 45º dia da gestação, quando é iniciado o período fetal. O desenvolvimento do conceito e reconhecimento materno dependem de uma série de acontecimentos hormonais, e são condições indispensáveis ao estabelecimento da gestação. As perdas embrionárias são uma das principais causas de falha reprodutiva e podem ocorrer por defeitos genéticos, doenças infecciosas, problemas de saúde geral, má qualidade do embrião ou inabilidade uterina para manutenção da gestação. Entre as doenças infecciosas da reprodução importantes no contexto do estado estão a brucelose, leptospirose, infecção pelo vírus da diarreia viral bovina e herpesvírus bovino tipo 1. Estes agentes são causas de falha reprodutiva, perda embrionária, aborto, mumificação fetal e natimortalidade. O controle destas enfermidades deve ser feito mediante identificação da causa de perda gestacional e elaboração de programa de controle específico para cada propriedade. A utilização de vacinas pode ser uma estratégia de controle que deve ser avaliada e executada de maneira criteriosa para que se tenha bons resultados.

Palavras-Chave: aborto, bovinocultura de corte, mortalidade embrionária, profilaxia, Rio Grande do Sul

ABSTRACT

Most beef cattle production systems in Rio Grande do Sul are extensive and characterized by low productivity indexes. Losses in cow-calf producing systems are important and are presented in the form of abortion and embryonic losses. Embryonic period is divided on early embryonic period, from conception to 21 days of gestation and late embryonic period is defined from day 22 until day 45, when foetal period begins. The development of the concepts and maternal recognition depend on a series of hormonal events and are necessary to the establishment of pregnancy. Embryo losses represent a major cause of reproductive failure and may occur due to congenital defects, infectious diseases, general health issues, poor embryo quality or uterine inability to maintain pregnancy. Among reproductive infectious diseases in Rio Grande do Sul there are brucellosis, leptospirosis, bovine viral diarrhoea and type 1 bovine herpesvirus infections. These etiological agents are cause of reproductive failure, embryo losses, abortion, foetal mummification and stillbirth. Control of these diseases should be done by previous diagnosis of pregnancy losses and then elaboration of a suitable control strategy, which must be evaluated and executed cautiously in order to yield good results.

Keyword: abortion, beef cattle, embryo loss, prophylaxis, Rio Grande do Sul

LISTA DE QUADROS

- Quadro 1.** Especificações das spp de *Leptospira* patogênicas para bovinos (GIVENS, 2006)..... 21
- Quadro 2.** Prevalência e variantes sorológicas encontradas em estudos realizados em bovinos no Rio Grande do Sul (modificado de HERRMANN et al., 2012).....19
- Quadro 3.** Pesquisas de anticorpos anti-BVDV no soro de bovinos realizadas no Rio Grande do Sul (adaptado de FLORES et al., 2005).....21
- Quadro 4.** Origem, histórico e características de amostras do vírus da diarréia viral bovina (BVDV) isoladas de bovinos no Rio Grande do Sul entre 2000 e 2010 (BIANCHI et al, 2011).....23
- Quadro 5.** Lista de quesitos para anamnese em propriedade com problemas reprodutivos (FAVA; PITUCO; GENOVEZ, 2007).....29
- Quadro 6.** Parâmetros reprodutivos aceitáveis para bovinocultura de corte (modificado de JUNQUEIRA E ALFIERI, 2006).....31
- Quadro 7.** Descrição das doenças, testes disponíveis e tipos de amostras para diagnóstico pelo IPVDF no Rio Grande do Sul (CENCI et al., 2011).....32

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1.** Perfil hormonal relativo durante o período periparturiente da vaca. Adaptado de SENGHER (2003).....14
- Figura 2.** Apresentação clínica de balanopostite por infecção experimental de BoHV1.2 com 4 dias após a infecção (à esquerda), e 9 dias após a infecção (à direita) (VOGEL et al., 2004).....26
- Figura 3.** Achados anatomo-patológicos após inoculação intravenosa de BoHV-1 em 7, 14, 21 e 28 dias após a monta natural (MN); avaliação post mortem após 2 semanas (MILLER; VANDERMAATEN, 1986).....27

SUMÁRIO

1.INTRODUÇÃO	9
2.FISIOLOGIA DA GESTAÇÃO	10
2.1.Embriogênese e reconhecimento materno	10
2.2.Placentação.....	12
2.3.Parto.....	12
3.PERDAS GESTACIONAIS	15
3.1.Perdas Embrionárias	15
3.2.Perdas Fetais.....	16
3.2.1.Brucelose	16
3.2.2.Leptospirose.....	18
3.2.3.Perdas por Vírus da Diarreia Viral Bovina (BVDV)	20
3.2.4.Perdas por Herpersvírus bovino tipo 1	24
4.CONTROLE PERDAS GESTACIONAIS	28
4.1.Anamnese.....	29
4.2.Diagnóstico laboratorial.....	31
4.3.Elaboração de programa de profilaxia	32
5.CONSIDERAÇÕES FINAIS	34
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	35

1. INTRODUÇÃO

Os sistemas de produção no Rio Grande do Sul são caracterizados pela produção extensiva, de baixa produtividade e com relativamente baixa utilização de tecnologias (SENAR; SEBRAE e FARSUL, 2007). A porção da população de bovinos de corte mais suscetível a perdas localiza-se no sistema de cria. A maior parte dessas perdas podem estar relacionadas a problemas reprodutivos da fêmea, manifestando-se sob a forma de perdas gestacionais embrionárias ou fetais (WILTBANK, 1970). Para a melhoria dos indicadores reprodutivos e produtivos da atividade pecuária no estado propõe-se o incremento do uso de tecnologias principalmente no manejo alimentar e sanitário do rebanho, além de avanços no melhoramento genético, utilizando biótipos adaptados aos ambientes produtivos (LOBATO, 1995).

Deste modo, ressalta-se a função do médico veterinário para o aumento da produtividade, atuando principalmente como agente responsável pelo planejamento do manejo sanitário. Esta monografia tem como objetivo a realização de uma revisão bibliográfica abrangendo desde a compreensão da fisiologia da gestação, levantamento das principais causas de perdas gestacionais em fêmeas bovinas de corte no Rio Grande do Sul da concepção até o momento do parto, com ênfase para doenças infecciosas de possível prevenção, abordando etiologia, epidemiologia, sinais clínicos, bem como suas estratégias de controle na medicina de rebanho.

2. FISILOGIA DA GESTAÇÃO

Após a fertilização e fusão dos pró núcleos do óvulo e do espermatozoide, dá-se início ao processo gestacional, que é dividido em três períodos: embrionário inicial, embrionário tardio e fetal (SENGER, 2003). Estas fases sequenciais apresentam distintas características e pontos cruciais no desenvolvimento da gestação, que na espécie bovina tem duração média de 281 a 287 (BALL; PETERS, 2004) podendo variar de 275 a 305 dias conforme a raça, sexo ou aporte nutricional (CAVALCANTE et al., 2001). O período embrionário inicial abrange os dias 1º ao 21º, embrionário tardio do 22º dia até o 45º dia e fetal a partir do 46º até o parto (BALL; PETERS, 2004). O processo de reconhecimento materno é crucial para que a presença do embrião seja detectada pelo organismo da vaca, evitando a luteólise e mantendo a gestação.

2.1. Embriogênese e reconhecimento materno

Durante o processo reprodutivo, a fecundação ocorre no oviduto, próximo a junção com o istmo (BALL; PETERS, 2004) e o embrião neste estágio é denominado zigoto. Desde a fecundação até a eclosão do blastocisto, o mesmo estará delimitado externamente pela zona pelúcida, uma membrana glicoproteica, que tem a função de evitar a poliespermia e manter as células embrionárias agrupadas, ainda exercendo controle seletivo de permeabilidade de substâncias (WASSARMAN, 1988). As primeiras divisões mitóticas sofridas pelo embrião ocorrem sem aumento do volume total até a fase de blastocisto e são chamadas clivagens. No embrião de 2, 4, 8 e 16 células, essas são denominadas blastômeros; com o decorrer destas multiplicações, as células já não podem ser contadas. No 5º ou 6º dia de gestação, o embrião encontra-se no estágio de mórula (BALL; PETERS, 2004).

Nesta fase as células externas sofrem um processo de compactação, iniciando uma diferenciação entre as duas populações: as células centrais (comunicam-se por junções comunicantes) e as periféricas (comunicam-se por junções de oclusão), que deste modo terão diferentes permeabilidades e criarão um gradiente de íons na porção interna que favorecerá o acúmulo de líquido dentro do embrião, dando origem a uma cavidade intitulada blastocele. A partir deste momento, o conceito atinge o estágio de blastocisto com células que se dividem em massa de células interiores, que darão origem ao corpo do embrião, e o trofoblasto, que dará origem ao córion, componente fetal da placenta (SENGER, 2003; BALL; PETERS, 2004).

À medida que o blastocisto segue com as divisões celulares, também ocorre o aumento da blastocele, o que aumenta a pressão sobre a zona pelúcida, que mantém o embrião coeso sob

pouca elasticidade. Somado a isso, há o aumento da secreção de enzimas proteolíticas pelas células trofoblásticas, que enfraquecem a zona pelúcida. O blastocisto então, inicia um processo de contração e relaxamento, causando pulsos de aumento de pressão que culminam com o rompimento da zona pelúcida, aproximadamente no 8º dia da gestação, marcando o início de uma fase de total dependência pelo embrião do ambiente uterino. Após a eclosão, ocorre um grande crescimento do blastocisto na fase de pré-implantação, caracterizado pelo seu alongamento, ao ponto de passar de 3 mm no 13º dia para 250 mm de comprimento no 17º dia, desenhando-se em formato filamentosos e ocupando ambos os cornos uterinos. Este crescimento está relacionado ao desenvolvimento das membranas extraembrionárias, etapa fundamental para o processo de implantação do embrião no útero e formação da placenta. As membranas extraembrionárias são: córion, âmnio, alantoide e saco vitelínico (ROBERTS; CROSS; LEAMAN, 1992; SENGER, 2003; BALL; PETERS, 2004).

Para que o processo gestacional siga com sucesso, é necessário que ocorra a supressão da luteólise, o que ocorre por uma série de eventos desencadeados pela secreção de proteínas do feto durante o processo de reconhecimento materno. A luteólise consiste na redução dos níveis de progesterona (luteólise funcional) e subsequente involução do tecido glandular (luteólise estrutural) do corpo lúteo até que seja substituído totalmente por tecido conjuntivo, passando a ser chamado de corpo albicans, caracterizando o final daquele ciclo ovariano. Este processo ocorre pela ação da prostaglandina $F2\alpha$ ($PGF2\alpha$) sobre o corpo lúteo, secretada em pulsos a níveis luteolíticos pelo endométrio em resposta ao estímulo de ocitocina secretada pela hipófise posterior e suplementarmente pelo próprio corpo lúteo. Estes eventos somente ocorrem quando há, em quantidade suficiente, receptores (estradiol e ocitocina) expressos no útero (MCCRACKEN; CUSTER; LAMSA, 1999; NISWENDER et al., 2000).

O reconhecimento materno é definido como a resposta da fêmea à presença do embrião, culminando com o estabelecimento da prenhez, que nos bovinos deve ocorrer até o 15º a 16º dia de gestação. O início deste processo se dá pela promoção de efeitos antiluteolítico e luteotrófico provocado pelo conceito, mantendo o corpo lúteo e estimulando a síntese de progesterona ($P4$). As células trofoblásticas do blastocisto expandido encontram-se em justaposição ao epitélio endometrial e secretaram uma proteína denominada interferon bovino tau ($bIFN-\tau$), que age em receptores in loco (IMAKAWA et al., 1987; ROBERTS; CROSS; LEAMAN, 1992), inibindo a síntese de receptores de ocitocina, portanto impedindo a ação estimulatória a secreção de $PGF2\alpha$ pela ocitocina e também estimulando a síntese de proteínas importantes à sobrevivência do embrião no período de pré-implantação (SENGER, 2003). Em estudo recente Boruszewska et al. (2017) concluíram que o $bIFN-\tau$ tem ação estimulatória a

secreção de ácido lisofosfatídico pelas células endometriais, uma substância que estimula a secreção de P4 e prostaglandina (PG) E2 pelo corpo lúteo.

2.2. Placentação

A placenta é um órgão transitório que tem a função de realizar trocas de oxigênio, nutrientes, gás carbônico e produtos metabólicos fetais entre a mãe e o feto, além de secretar hormônios responsáveis pela manutenção da prenhez e desencadeamento do parto (somatotropina, progesterona, estrógenos e PGF2 α). Nos ruminantes a placenta é classificada morfológicamente como cotiledonária e possui contribuição de tecidos fetal e materno, sendo os pontos de fixação chamados de placentomas. Os placentomas são formados pela carúncula, uma área especializada do útero, e pelo cotilédone, que é formado a partir de células trofoblásticas do concepto. A fusão entre os vilos coriônicos e as criptas das carúnculas se inicia ao 25º dia gestacional e se completa no 40º dia, e ao decorrer da gestação, aumentarão de tamanho, medindo de 5 a 6 cm de diâmetro no momento do parto (SENGER, 2003; HAEGER; HAMBRUCH; PFARRER, 2016). Histologicamente, a placenta bovina é classificada como sinepeliocorial, em função da fusão entre as células trofoblásticas gigantes com células epiteliais singulares do endométrio, formando células híbridas trinucleadas (WOODING, 1992; HAEGER; HAMBRUCH; PFARRER, 2016).

2.3. Parto

Clinicamente, é possível avaliar alguns sinais de proximidade ao parto, que embora não permitam uma estimativa precisa, são indicadores importantes que refletem o estado fisiológico da vaca. Primeiramente evidencia-se o aumento de volume do úbere, que em novilhas ocorre de 6 a 7 meses de gestação e para vacas multíparas apenas na última semana de gestação, aumentando progressivamente a medida que o parto se aproxima em horas. Outro sinal clínico que demonstra a proximidade ao parto é o relaxamento dos ligamentos pélvicos, por influência dos estrógenos e da relaxina, que ressalta visualmente as tuberosidades sacrais na base da cauda e diminuição da tensão do ligamento sacroisquiático. Em algumas horas antes do parto também é possível verificar edema da vulva (YOUNGQUIST; THRELFALL, 2007).

O parto decorre de uma cascata de eventos desencadeados pela ação de diferentes hormônios. Durante todo período gestacional, o hormônio predominante é a progesterona,

produzida pelo corpo lúteo e pela placenta até o final da gestação. Inicialmente, a progesterona tem como função principal o estímulo à secreção das glândulas endometriais, garantindo que o ambiente uterino esteja propício para o desenvolvimento do embrião, rico em proteínas e fatores de crescimento. Quando os anexos embrionários e a placenta estão bem desenvolvidos e funcionais, o papel principal da progesterona é promover o “bloqueio progesterônico”, em que ocorre a diminuição da sensibilidade das células miometriais aos estímulos contráteis (SENGER, 2003).

No terço final do período gestacional o feto aumenta drasticamente de tamanho (ELEY et al., 1978) até atingir os limites de espaço físico no útero. Esta diminuição gera estresse para o feto, que por reflexo pituitário libera hormônio adenocorticotrófico (ACTH) em sua circulação, que conseqüentemente irá estimular o córtex adrenal do feto a secretar cortisol. Este hormônino promove a síntese de enzimas que convertem progesterona em estradiol, estimula a síntese de $PGF2\alpha$ pela placenta, o que auxilia a interromper o bloqueio da progesterona. A medida que aumentam o estradiol e a prostaglandina e diminui a progesterona (Figura 1), há a remoção do bloqueio progesterônico, aumento da secreções do trato reprodutivo (cérvis), dando início das contrações no parto (SENGER, 2003).

A relaxina é um hormônio glicoproteico que tem importante efeito sobre o relaxamento do tecido conjuntivo cervical e aumento da elasticidade dos ligamentos pélvicos, o que facilitará a passagem do feto pelo canal de parto. O aumento do estradiol deve estimular a produção de muco pela cérvis, que também favorece o deslocamento do feto. (SENGER, 2003).

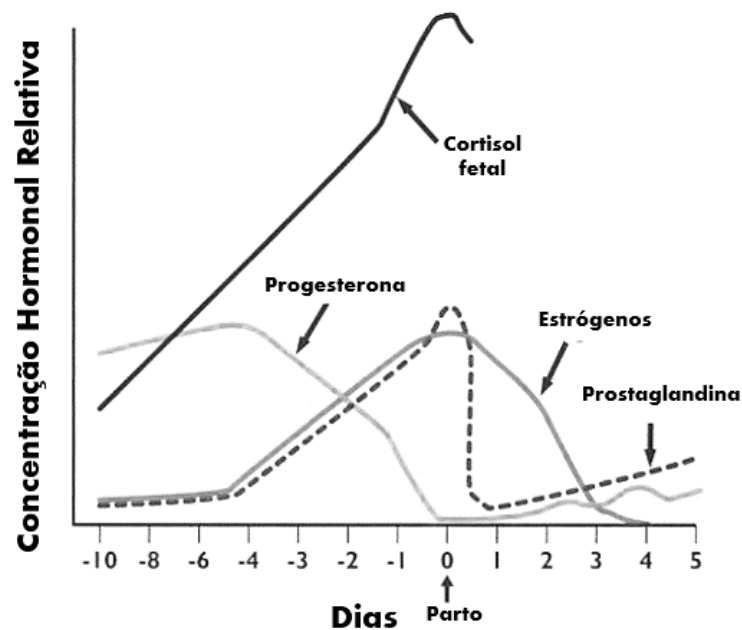


Figura 1. Perfil hormonal relativo durante o período periparturiente da vaca. Adaptado de SENGGER (2003).

O parto é dividido em 3 fases distintas: dilatação cervical e início das contrações miométriais, expulsão do feto e expulsão das membranas fetais. Com o aumento da pressão no útero, o feto se movimenta até que esteja posicionado com os membros anteriores e a cabeça encaixados na cérvix da vaca. A partir do momento em que o bloqueio progesterônico é removido, as células miométriais estão novamente sensíveis aos estímulos contráteis. As alterações hormonais, somadas ao posicionamento fetal aumentam a força exercida sobre o canal cervical, que ao distender-se aciona um reflexo neuroendócrino (Reflexo de Ferguson) que culmina com a liberação de ocitocina, principal hormônio estimulador das contrações uterinas. Deste modo se estabelece um sistema de retroalimentação positiva em que o feto pressiona a cérvix e é pressionado pelo útero sob o efeito da ocitocina. A medida que o feto passa pelo canal cervical, se instaura a segunda fase do parto, a expulsão do feto, um processo que soma as fortes contrações uterinas com as contrações abdominais voluntárias realizadas pela vaca. A última fase, de expulsão das membranas fetais ocorre logo após a expulsão do feto (SENGER, 2003).

3. PERDAS GESTACIONAIS

3.1. Perdas Embrionárias

A mortalidade embrionária é uma das maiores causas de falhas reprodutivas e se refere especificamente às perdas desde a concepção até o 42º dia de gestação. (DUNNE; DISKIN; SREENAN, 2000). Um estudo realizado com novilhas Angus e Hereford revelou de 28% de perdas embrionárias ao 42º dia após a inseminação, sendo que a maior parte destas perdas ocorreu antes dos 16 dias de gestação (DISKIN; SREENAN, 1980); corroborando com estes resultados, Dunne, Diskin e Sreenan (2000) avaliaram perdas embrionárias nos 14º, 30º dias de gestação e a termo, encontrando 22% de perdas até o dia 14, não sendo mais significativas as perdas contabilizadas nos dias 30 e a termo. Várias causas podem estar relacionadas a diminuição das taxas de sobrevivência embrionária, entre elas defeitos genéticos, doenças reprodutivas e saúde geral (BRIDGES et al, 2013).

Uma combinação de fatores deve acontecer para que ocorra o estabelecimento e manutenção da gestação após a fertilização, envolvendo qualidade e sanidade do embrião, ambiente uterino e função ovariana. Um processo crítico para o reconhecimento materno é a produção em quantidade suficiente de interferon tau. Concentrações elevadas de progesterona no período imediato após a concepção foram relacionadas com maior crescimento embrionário, produção de interferon tau e taxas de prenhez (MANN; LAMMING, 2001). Assim, o embrião saudável e com o aporte hormonal necessário, também necessita de ambiente uterino receptivo para seu desenvolvimento, fixação e desenvolvimento placentário. Além disso, as secreções uterinas, ou histotrofo, são a fonte primária de nutrientes até que ocorra a formação da placenta. A função e morfologia endometrial são reguladas pelas concentrações séricas de estradiol e progesterona, que, na vaca em estado fisiológico normal, devem estar em concentrações adequadas (BAZER, 1975). Dentre as principais causas associadas a má qualidade do ambiente uterino em vacas de corte estão alterações nos receptores endometriais e consequente falha na regulação transcriptômica responsável pela produção de nutrientes e sinais químicos necessários para o desenvolvimento embrionário e receptividade uterina e a inabilidade ou atraso do útero em responder aos sinais do embrião para o reconhecimento materno (BRIDGES et al, 2013).

3.2. Perdas Fetais

Ainda que numericamente menores do que as perdas embrionárias, as perdas fetais são importantes economicamente, principalmente por ocorrem fora da estação de monta ou inseminação, resultando em menor número de terneiros nascidos no rebanho e maior taxa de descarte de fêmeas (DISKIN; MORRIS, 2008). Neste trabalho, serão abordadas as principais doenças infecciosas relevantes para o contexto da pecuária de corte gaúcha.

3.2.1. Brucelose

A brucelose é uma doença zoonótica, infecto-contagiosa e endêmica no Brasil, causada por *Brucella abortus*, cujo hospedeiro preferencial são bovinos e bubalinos (BRASIL, 2006). Trata-se de uma bactéria Gram negativa com especial tropismo por eritritiol placentário bovino; seus principais fatores de virulência são a capacidade de sobreviver no interior de células fagocíticas e o lipopolissacarídeo de parede celular (LPS), cuja composição bioquímica irá diferenciar a morfologia de cultivos primários, formando colônias rugosas ou lisas (RIVERS et al., 2006). Em um inquérito epidemiológico realizado pelo Serviço Veterinário Oficial no estado do Rio Grande do Sul, com número amostral de 16.072 fêmeas bovinas com mais de 24 meses, detectou-se a prevalência total de 2,06% de soropositivas ao teste (MARVULO et al., 2009). A alta incidência de brucelose em rebanhos bovinos está associada a ausência de planos nacionais de controle e erradicação (RADOSTITS et al., 2006), no entanto, um grande número de países não tiveram pleno sucesso na erradicação, apesar da implantação de programas de vacinação por se tratar de uma enfermidade de maior complexidade epidemiológica (RIVERS et al., 2006).

A introdução deste agente em um rebanho normalmente ocorre pela incorporação de animais de reposição infectados. Uma vez presente, a transmissão pode ocorrer de maneira horizontal ou vertical (RADOSTITS et al., 2006). A primeira é a forma mais comum e geralmente ocorre pelo contato direto oronasal dos hospedeiros suscetíveis com conteúdo ou secreções do aborto. Menos comumente, a transmissão pode ocorrer via sêmen de machos contaminados, congênita ou pela ingestão de colostro de fêmeas contaminadas (BERCOVICH, 1998). O principal reservatório deste microrganismo são as fêmeas que se recuperam da infecção, mas se tornam portadoras e passam a excretar a bactéria de maneira intermitente no leite (BERCOVICH, 1998; RADOSTITS et al., 2006).

Machos e fêmeas podem se infectar com a bactéria, e os principais sinais clínicos são orquite e aborto no último terço gestacional, respectivamente, com sua manifestação fortemente associada ao estado imunitário do rebanho. Uma vez que uma fêmea prenhe suscetível é infectada muito provavelmente ela terá aborto a partir do 5º mês de gestação, sendo possível, ainda que menos frequente, que ocorra um segundo ou terceiro aborto nos próximos anos. A retenção de placenta e metrite são sequelas comuns, que podem se tornar agudas e, se não tratadas, resultar em septicemia e morte. Ainda, a metrite pode se tornar crônica e levar a esterilidade. Touros infectados podem desenvolver orquite e epididimite, com acometimento de um ou ambos os testículos e epidídimo. A infecção pode persistir, progredindo até que ocorra necrose liquefativa. Animais jovens podem apresentar ainda sinovite não supurativa, progredindo para artrite erosiva e não supurativa (RADOSTITS et al, 2006). A ocorrência de inflamações em ligamentos de equinos (*Equus ferus caballus*), mais especificamente bursite cervical, nugal ou interescapular provocando lesões abscedativas, popularmente conhecida como “mal da cernelha” ou “mal das cruces”, é causada por *Brucella abortus* pode indicar a presença deste agente em uma propriedade (RIBEIRO et al, 2003).

No Brasil, em 2001 foi instituído o Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose (PNCEBT), que tem como objetivos reduzir a prevalência e incidência destas doenças e criar um número significativo de propriedades certificadas como livres ou monitoradas. O programa preconiza a realização de diagnóstico utilizando como triagem o teste do antígeno acidificado tamponado, a ser realizado em fêmeas vacinadas com mais de 24 meses de idade e machos inteiros não vacinados a partir de 8 meses, que poderá ser efetuado por médicos veterinários habilitados ou laboratórios credenciados. Como teste confirmatório, podem ser feitos os testes do 2-Mercaptoetanol ou teste de fixação do complemento, realizados apenas por laboratórios credenciados. Como teste de monitoramento, o método de escolha é o teste do anel em leite (BRASIL, 2006). Para o controle da enfermidade, os animais comprovadamente positivos devem ser separados do rebanho, marcados e sacrificados em um prazo máximo de 30 dias.

Como medida de prevenção, o PNCEBT indica a vacinação obrigatória de fêmeas entre 3 a 8 meses por médicos veterinários cadastrados, utilizando a vacina B19, que utiliza uma amostra viva atenuada de *Brucella abortus* lisa e tem como principais vantagens o custo mais acessível e a não interferência nos testes diagnósticos, desde que respeitados os limite de idade à vacinação e diagnóstico. Uma outra vacina pode ser utilizada em fêmeas adultas, feita a partir de uma amostra de *Brucella abortus* rugosa atenuada, que tem igual eficácia e, por se tratar de

uma amostra rugosa, não formará anticorpos contra o LPS de amostras lisas e portanto não será positiva nos testes sorológicos do Programa (BRASIL, 2006).

3.2.2. Leptospirose

Mundialmente distribuídas, as bactérias pertencentes ao gênero *Leptospira* se dividem em espécies saprófitas e patogênicas. A classificação taxonômica desta espiroqueta é complexa em parte pela sua grande diversidade genética, imunogenicidade e cultivo fastidioso, e assim se baseia em testes sorológicos e análises genéticas para sua caracterização. Existem pelo menos 19 espécies, sendo 13 patogênicas, que possuem 212 sorovares antigenicamente relacionados e distribuídos em 23 sorogrupos, que facilitam diagnóstico sorológico inicial (ADLER, 2010; EVANGELISTA; COBURN, 2010). *Leptospira borgpetersenii* sorovar Hardjo tem nos bovinos seu hospedeiro de manutenção e único reservatório ocasionando infecção crônica com abortamento em bovinos e tem importante potencial zoonótico (PEROLAT, 1994; RADOSTITS et al., 2006). Mais patogênica e menos frequente, *Leptospira interrogans* sorovar Hardjoprattino causa doença aguda caracterizada por problemas reprodutivos e queda abrupta na produção de leite, tendo sido isolada principalmente em bovinos, mas também em ovinos e humanos (PEROLAT, 1994). Os bovinos podem servir como hospedeiro acidental de *Leptospira pomona*, espécie produtora de hemolisina, cujo hospedeiro de manutenção é o suíno (*Sus scrofa domesticus*) (GIVENS; MARLEY, 2008). A umidade do solo e áreas alagadiças são o principal fator determinante para a sobrevivência desses organismos, podendo resistir por até 183 dias em solos saturados de umidade, como áreas lamacentas, banhados e cultivos abundantemente irrigados (RADOSTITS et al., 2006). As especificações sobre as principais espécies de *Leptospira* patogênicas para bovinos revisadas por Givens (2006) são demonstradas no Quadro 1.

Quadro 1. Especificações das *spp* de *Leptospira* patogênicas para bovinos (GIVENS, 2006).

Nome Científico	Espécie	Sorovar	Tipo	Nome usual
<i>L. borgpetersenii</i> sorovar hardjo (tipo: hardjo-bovis)	<i>borgpetersenii</i>	Hardjo	Bovis	Hardjo-bovis
<i>L. interrogans</i> sorovar hardjo (tipo: hardjo-prajitno)	<i>interrogans</i>	Hardjo	Prajitno	Hardjo-prajitno
<i>L. interrogans</i> sorovar pomona	<i>interrogans</i>	Pomona		Pomona
<i>L. interrogans</i> sorovar canicola	<i>interrogans</i>	Canicola		Canicola
<i>L. interrogans</i> sorovar icterohaemorrhagiae	<i>interrogans</i>	Icterohaemor- rhagiae		Icterohaemor- rhagiae
<i>L. kirschneri</i> sorovar grippotyphosa	<i>kirschneri</i>	Grippotyphosa		Grippotyphosa

Na Região Sul do Rio Grande do Sul, um estudo epidemiológico com bovinos randomicamente selecionados (sem necessariamente apresentarem problemas reprodutivos e sem terem sido vacinados contra leptospirose) encontrou amostras reagentes em 38,75% dos animais e como sorovares mais relevantes Hardjo (29,12%), Habdomadis (2,21%) e Wolfii (1,54%) (HERRMANN et al, 2012). Outros trabalhos avaliaram a prevalência e composição das variantes sorológicas de *Leptospira* em bovinos, no entanto não tiveram planejamento amostral e provinham majoritariamente de animais com suspeita clínica da infecção. Os resultados destes estudos estão demonstrados no Quadro 2

Quadro 2. Prevalência e variantes sorológicas encontradas em estudos realizados em bovinos no Rio Grande do Sul (modificado de HERRMANN et al., 2012).

Autor	Estado	Suspeita Clínica	Prevalência	Variante Sorológica
HERRMANN et al. (2012)	RS	Não	38,75%	Hardjo (29,12%) Hebdomadis (2,21%) Wolfii (1,54%)
BROD et al. (1995)	RS	Sim	81,16%	Hardjo (85,25%) Wolfii (6,62%)
VASCONCELLOS et al. (1997)	RS	Sim	70,22%	Hardjo (100%)
WESCHENFELDER; NETO; SCHMIDT (2005)	RS	Sim	35,8%	Hardjo (66%) Wolfii (22%) Icterohaemorrhagiae (13%)

O diagnóstico etiológico deste agente varia conforme a região geográfica e é de extrema importância para que as vacinas sejam confeccionadas a partir das espécies e sorovares corretos e assim a imunidade conferida seja efetiva, visto que nem sempre obtêm-se imunidade cruzada (RAMADAS; MARSHAL; JARVIS, 1990; MINEIRO et al, 2014).

A doença pode se apresentar de forma clínica aguda, subaguda ou crônica, sendo que em todas a evolução decorre da mesma fase inicial, onde o agente realiza multiplicação primária no fígado para então invadir a corrente sanguínea, provocando septicemia (RADOSTITS et al., 2006). A infecção aguda é mais comum em terneiros de até um mês de idade, gerando hipertermia, danos capilares (todos os sorovares), hemólise intravascular (L. Pomona), podendo o animal apresentar nefrite intersticial, hemoglobinúria ou hematúria e icterícia, até progredir a óbito. Devido a esta apresentação clínica, é necessário realizar diferenciamento de outras doenças hemolíticas como anaplasnose, babesiose e hemoglobinúria bacilar. As formas subaguda e oculta acometem comumente categorias de adultos e os sinais são mais brandos ou ausentes, respectivamente (ELLIS, 1994; RADOSTITS et al, 2006).

A apresentação crônica é a mais importante e motivo de graves prejuízos econômicos para pecuaristas por ser causa de abortamento, natimortalidade e infertilidade (ELLIS, 1994). A patogenia do aborto pode estar relacionada a morte fetal com ou sem degeneração placentária, ocorrendo várias semanas após a septicemia inicial. Geralmente as vacas apresentam aborto no terço médio da gestação, estando mais sujeitas a partir deste período. Uma vez infectadas, as fêmeas desenvolvem imunidade natural e, portanto, novilhas são a categoria mais suscetível a apresentar sintomatologia (ELLIS, 1994; RADOSTITS et al, 2006).

A prevenção de aborto por leptospirose está centrada no desenvolvimento de imunidade pelas fêmeas por meio de um programa de vacinação, tendo pouco efeito sobre as mortes peri ou pós natais. O primeiro passo para conter a doença seria a identificação da fonte de infecção e interromper a transmissão, o que se torna particularmente difícil em sistemas extensivos onde os animais vivem em áreas alagadiças ou muito baixas, em contato com roedores e outras espécies silvestres. A vacinação deve ser feita em touros, vacas de cria e novilhas de reposição em algumas semanas antes do entoure ou inseminação artificial, sendo a primovacinação indicada em animais a partir dos 4 a 6 meses de idade, com reforços anuais (RADOSTITS et al, 2006).

3.2.3. Perdas por Vírus da Diarreia Viral Bovina (BVDV)

O vírus da diarreia viral bovina (BVDV) pertence a família *Flaviviridae*, gênero *Pestivirus*. É classificado de acordo com sua capacidade de produzir efeito citopático em células de cultivo em biótipo citopático e não citopático e com suas características antigênicas em tipos 1 e 2 (BAKER, 1995). O tipo BVDV 1 foi o mais utilizado anteriormente na produção de vacinas, testes diagnósticos e pesquisa, enquanto o BVDV 2 é menos frequente, tendo sido isolado de terneiros persistentemente infectados (PI) nascidos de vacas vacinadas contra BVDV e bovinos manifestando síndrome hemorrágica fatal (RIDPATH; BOLIN; DUBOVI, 1994) e mais recentemente isolado em animais com enfermidade gastroentérica e respiratória com cursos fatais rápido e longo na região Sul do Brasil (FLORES et al, 2000). Entretanto, o biotipo 2 não necessariamente é sinônimo de alta patogenicidade e virulência (BOLIN; RIDPATH, 1998).

Ao analisarem os fatores de risco para a contração da infecção na região sul do Rio Grande do Sul, Quincozes et al (2007) observaram que propriedades de criação extensiva tiveram 2,77 vezes mais chances do que propriedades semi-confinadas, provavelmente pelo

menor incremento de medidas de controle sanitário nas primeiras. Outros fatores associados a maiores chances de soropositividade foram a utilização de touros para cobertura das fêmeas, em comparação com propriedades que utilizavam somente a inseminação artificial, criação mista com ovinos e falta de assistência por médico veterinário (QUINCOZES et al, 2007). Diversos estudos avaliaram a soropositividade de rebanhos no Rio Grande do Sul, os resultados obtidos são demonstrados no Quadro 3. A heterogeneidade das técnicas utilizadas para diagnóstico e possível vício destes dados, nem sempre oriundos de amostragem planejada, exigem cuidadosa interpretação, porém indicam a importância de considerar este agente em programas de profilaxia no Estado.

Quadro 3. Pesquisas de anticorpos anti-BVDV no soro de bovinos realizadas no Rio Grande do Sul (adaptado de FLORES et al., 2005).

Autor(es)	Ano	Técnica	n	Positivos	Procedência
KRAHL et al (1997)	1997	SN	1.823	23,4%	Bovinos de 265 propriedades no RS
CANAL et al (1998)	1998	ELISA	430	56%	Bovinos de corte de 19 propriedades no RS
VIDOR (2004)	2003-2004	SN	697	58,8%	Amostras de 47 propriedades em 17 municípios da metade Sul do RS
WEIBLEN (2004)	1995-2004	SN	14.535	39,33%	Amostras de 1.264 propriedades de aproximadamente 100 municípios do RS
QUINCOZES et al (2007)	2007	SN	1.734	66,32%	Amostras de 85 propriedades Sul RS

Em um estudo epidemiológico de rebanhos com problemas reprodutivos no RS, foram detectados 1,2% de animais PI, que mesmo em número pequeno são os principais reservatórios e fonte de contaminação para outros animais (OLIVEIRA, 1996). Arenhart et al (2009) avaliaram a transmissibilidade do vírus, simulando a introdução de um bezerro PI em um rebanho de 48 animais soronegativos (no dia 0) em condições de pastejo em lotação leve (1UA/ha) e manejo extensivo no Rio Grande do Sul e, ao final do dia 100, 77% dos bovinos foram soropositivos, demonstrando rápida transmissão.

Os animais suscetíveis infectados podem apresentar desde infecção subclínica até doenças respiratórias, digestivas, neurológicas, imunodepressão, síndrome hemorrágica ou doença das mucosas (BAKER, 1995). Sinais clínicos brandos normalmente incluem hipertermia, descarga nasal e leucopenia transitória. Cepas mais virulentas podem ocasionar casos mais severos com grave trombocitopenia, hemorragias e altas taxas de mortalidade. A viremia dura de 3 a 10 dias, variando conforme a virulência da cepa. (YOUNGQUIST; THRELFALL, 2007). Além da virulência do agente, a manifestação clínica da doença está atrelada a imunidade do indivíduo e condições ambientais no momento da infecção

(RADOSTITS et al, 2006), sendo que 70 a 90% dos animais imunocompetentes e infectados são subclínicos (BAKER, 1995).

A infecção de fêmeas prenhes suscetíveis tem a capacidade de ultrapassar a barreira transplacentária e infectar o concepto, causando reabsorção embrionária ou morte fetal, aborto, malformações, mumificação fetal e natimortalidade, variando conforme a idade gestacional ao momento da infecção (BAKER, 1995; BROWNLIE; CLARK; HAWARD, 1989, GROOMS et al, 2007; YOUNGQUIST; THRELFALL, 2007). Baixas taxas de concepção e prenhez pela infecção no momento da inseminação ou início da gestação, devido a perdas embrionárias e fetais. A infecção transplacentária dos 50 aos 100 dias pode resultar em morte fetal, com a expulsão do feto ocorrendo após semanas ou meses.

Quando a infecção transplacentária por vírus não citopatogênicos ocorre entre os 90 e 120 dias de gestação em fêmeas não imunizadas, comumente o feto reconhece o vírus como antígeno próprio e a replicação viral ocorre sem a formação de anticorpos, assim estes se tornam imunotolerantes, portadores e eliminadores de alta carga viral (BAKER, 1995); Estes animais são denominados persistentemente infectados (PI), são soronegativos e considerados os agentes mais importantes na manutenção e disseminação do vírus no rebanho por meio de secreções nasais e oculares, saliva, sêmen, urina, fezes e leite. Estes animais podem se apresentar com atraso de crescimento, desenvolver a doença das mucosas ou serem clinicamente saudáveis, neste caso permanecendo no rebanho sem serem percebidos (BAKER, 1995; HOUE, 1995) e inclusive serem utilizados para a reprodução, o que no caso das fêmeas irá gerar mais animais PI (BAKER, 1995). Se a infecção ocorre aproximadamente entre os dias 100 a 150, fase final da organogênese fetal, pode ocorrer o desenvolvimento de uma variedade de defeitos congênitos, sendo os principais associados ao sistema nervoso, ocular, imune, tegumentar, músculo esquelético e respiratório. Quando mais próximas ao parto, as infecções raramente causam defeitos congênitos, mas podem resultar em terneiros soropositivos antes mesmo da ingestão do colostro (BAKER, 1995; RADOSTITS et al, 2006).

O diagnóstico das infecções pode ser feito por isolamento do vírus (cultura em células), detecção de seus antígenos (ELISA), ou RNA viral (RT-PCR). Para demonstração do vírus nos tecidos a técnica de imunohistoquímica é a técnica de eleição, indicada também para triagem de animais PI (em fragmentos de orelha). Também podem ser utilizadas técnicas sorológicas como ELISA, ou soro neutralização (teste de ecolha). Um trabalho publicado por Bianchi et al. (2011) demonstrou o perfil genotípico de BVDV isolados no Rio Grande do Sul entre os anos de 2000 a 2010 (Quadro 3) (LINDBERG, 2003).

Quadro 4. Origem, histórico e características de amostras do vírus da diarreia viral bovina (BVDV) isoladas de bovinos no Rio Grande do Sul entre 2000 e 2010 (BIANCHI et al, 2011).

Ano	Local	Histórico	Material	Biótipo	Genótipo
2000	Tapejara	Bezerro com crescimento retardado, sinais respiratórios recorrentes. Outros animais da propriedade foram afetados.	“Swab” nasal	NCP	BVDV-1a
2001	Arroio dos Ratos	Vaca com sinais digestivos/respiratórios. Propriedade com problemas reprodutivos	Pulmão, coração, fígado e baço	NCP	BVDV-1b
2002	SPV UFRGS*	Bezerro com diarreia, ulcerações no trato digestivo	Sangue, baço, pulmão e intestino	NCP	BVDV-1a
2002	SPV UFRGS*	Bezerro PI, assintomático, propriedade com problemas reprodutivos	Sangue/órgãos	NCP	BVDV-2b
2003	Cruz Alta	Bezerros com diarreia, propriedade de gado de corte	Sangue/tecidos	NCP	BVDV-2b
2003	São Gabriel	Bezerra holandesa, 10 meses, crescimento retardado, diarreia recorrente	Sangue/fezes	NCP	BVDV-2b
2004	Júlio de Cartilhos	Propriedade com abortos (11/100) em fases diversas da gestação	Feto abortado (cérebro, timo, pulmão, fígado e baço)	NCP	BVDV-1a
2004	São Vicente do Sul	Aborto	Cérebro fetal	NCP	BVDV-1a
2005	Encruzilhada do Sul	Novilha 18 meses, diarreia crônica	Sangue	NCP	BVDV-1a
2005	Bagé	Bezerros, doença gastroentérica, suspeita de PI	Sangue	NCP/CP	BVDV-1a
2008	SPV UFRGS*	Propriedade com histórico de BVD, triagem de Pis	Sangue	NCP	BVDV-2a
2008	SPV UFRGS*	Animais positivos para BVDV em triagem por IPX na orelha	Sangue	NCP	BVDV-2b
2008	Nova Esperança do Sul	Propriedade com problemas reprodutivos, abortos, triagem de Pis (IPX)	Sangue	NCP	BVDV-2b
2008	SPV UFRGS*	Propriedade com problemas reprodutivos, malformações. Bezerro, 5 meses, diarreia, NCP prostração, morte	órgãos	NCP	BVDV-2a
2008	SPV UFRGS*	Bezerros cegos	Baço, pulmão, linfonodo mesentérico	NCP	BVDV-1a
2009	Alegrete	Bezerros com crescimento retardado, suspeita de PI	Sangue	NCP	BVDV-2b
2009	Porto Alegre	Bezerros nascidos cegos	Sêmen	NCP	Atípico
2010	Caçapava do Sul	Rebanho com problemas reprodutivos	Sangue	NCP	Atípico
2010	Santa Maria	Rebanho com problemas reprodutivos, abortos	Pulmão e baço de feto abortado	NCP	Atípico

*SPV UFRGS: amostras provenientes do Laboratório de Patologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

A prevenção e controle da doença está firmada sob a implementação de um plano que combine medidas de biossegurança, identificação e eliminação de animais persistentemente infectados e vacinação (GROOMS et al., 2007). As medidas adotadas em países que realizam programas de erradicação em larga escala sem o uso de vacina são a política de não entrada de animais sororeagentes no rebanho, onde propriedades livres realizam sorologia de monitoramento e propriedades com o vírus realizam a busca e eliminação de animais persistentemente infectados (LINDBERG, 2003). A vacinação é a alternativa utilizada no Brasil, com o objetivo é proteger os animais da doença clínica, reduzir a circulação do vírus e tentar impedir a infecção fetal e a consequente produção de bezerras PI (OIRSCHOT; BRUSCHKE; RIJN, 1999). Existe certa preocupação com relação a eficiência desta vacina, uma vez que o vírus apresenta grande variabilidade genética e a imunização com cepas norte americanas e europeias não necessariamente possui reatividade sorológica cruzada com as amostras de campo brasileiras (FLORES et al, 2005). Ainda assim, a vacinação contra BVDV é indicada em animais de reprodução, principalmente em rebanhos com histórico de problemas reprodutivos, para a diminuição das chances de surtos, evitando assim maiores perdas.

3.2.4. Perdas por Herpesvírus bovino tipo 1

O Herpesvírus bovino tipo 1 (BoHV-1) é um patógeno que acomete diferentes sistemas orgânicos dos bovídeos (domésticos e selvagens), sendo agente etiológico da rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR), vulvovaginite pustular infecciosa bovina (IPV), balanopostite (IPB), orquite e causa importante de abortamento em bovinos (OIRSCHOT, 1995; TIKOO; CAMPOS; BABIUK, 1995), além de causar doença sistêmica em neonatos e conjuntivite (RADOSTITS et al., 2006). Este vírus possui características morfológicas e físico-químicas da família Herpesviridae, subfamília Alphaherpesvirinae. Análises genômicas demonstraram variações genéticas entre amostras virais, classificando-o em 3 subtipos: 1, 2a e 2b (METZLER et al, 1985, D'ARCE et al, 2002). Conforme revisado por Jones e Chowdhury (2007), o subtipo 1 é encontrado no trato respiratório de fetos abortados; subtipo 2a relacionado a IPV, IPB e aborto; subtipo 2b é menos patogênico e associado a doença respiratória, IPV e IPB (sem causar aborto). Assim como outros membros da família Herpesviridae, o BoHV-1 possui capacidade de estabelecer infecções latentes no hospedeiro que permanecem por toda a vida (OIRSCHOT, 1995)

Em uma análise epidemiológica foi estimada a soroprevalência¹ de anticorpos anti BoHV-1 e BoHV-5 em 2.200 amostras, de 158 municípios do Rio Grande do Sul e detectados positivos 29,2% dos animais, em 57,7% dos rebanhos (HOLZ et al, 2009). Já Siedler et al (2008) encontraram 27,2% de animais soropositivos para BoHV-1 e BoHV-5 em bovinos no Rio Grande do Sul. Oliveira et al. (2011), avaliaram sêmen congelado de touros de uma central de inseminação no Rio Grande do Sul (23 amostras) e sêmen fresco de touros de fazendas deste estado e Goiás (53 amostras), encontrando 100% das amostras positivas para BoHV-5 e 44,7% positivas para BoHV-1, sendo que 5 das 23 amostras de touros de central de inseminação foram positivas para ambos os vírus. Dados os resultados dos estudos, é pertinente a inclusão deste agente como causa importante de perdas para a bovinocultura no Estado, já que estudos específicos quantificando as perdas são inexistentes.

A transmissão ocorre pelo contato do vírus com membranas mucosas, o que pode ocorrer pela inalação de aerossóis ou pela via genital por contato direto ou pelo sêmen (TIKOO; CAMPOS; BABIUK, 1995). O sítio primário de infecção define o local onde o vírus estabelece latência, assim, após a infecção genital, o vírus tende a estabelecer latência permanente no gânglio sacral e a infecção intranasal causa latência preferencialmente no gânglio trigêmeo (embora outros gânglios nervosos também possam ser acometidos). Em períodos de baixa imunidade, ocorre a reativação e o vírus volta a ser excretado nos fluidos genitais. Deste modo, uma vez infectados, os animais podem se tornar transmissores em situações de estresse e imunodepressão (OIRSCHOT, 1995), como em casos de vacinação, parto, transporte ou administração prolongada de corticoides (ACKERMANN; PETERHANS; WYLER, 1982), o que define uma importante estratégia de perpetuação e disseminação do vírus no rebanho.

Após a infecção, os animais podem ter curso subclínico ou clínico (OIRSCHOT, 1995), dependendo de vários fatores como a cepa do vírus, idade, estado fisiológico e imunitário e qualidade ambiental. O curso clínico poderá se apresentar como doença do trato respiratório (rinotraqueíte), ocular (conjuntivite), sistêmico (em neonatos) ou reprodutivo (abortos e morte embrionária). A rinotraqueíte infecciosa faz parte do Complexo Respiratório Bovino (ou BRD), que afeta principalmente terneiros não imunes (especialmente em criações confinadas), causando anorexia repentina, tosse, febre (até 42°C), hiperemia da mucosa nasal, com focos necróticos na mucosa do septo nasal, descarga serosa nasal e ocular, sendo as perdas

¹ É importante ressaltar que a maioria dos estudos sorológicos não é capaz de diferenciar os vírus BoHV-1 e BoHV-5, devido a sua similaridade antigênica (TEIXEIRA et al, 1998). Deste modo, é necessária cuidadosa interpretação dos dados. A diferenciação entre os tipos de vírus pode ser realizada a partir de técnicas diretas, como a PCR (OLIVEIRA et al, 2011).

econômicas associadas principalmente ao agravamento do quadro por desenvolvimento de pneumonia bacteriana secundária. A forma ocular pode ocorrer como sinal clínico principal, gerando conjuntivite, monocular ou biocular, com descarga ocular serosa, que deve ser diferenciada da infecção por *Moraxella bovis* principalmente pelo fato de as lesões provocadas por BoHV-1 ficarem restritas a conjuntiva e a ceratoconjuntivite bacteriana levar a edema difuso de córnea. A doença sistêmica do neonato possui alta letalidade e ocorre em terneiros com menos de 10 dias de idade que não ingeriram colostro de mães imunizadas, com febre, sialorreia e rinite repentinos (RADOSTITIS et al., 2006).

As lesões para IPV e IPB apresentam aspecto focal, que surgem como pequenas pápulas avermelhadas na mucosa vaginal e prepucial, evoluindo para pústulas (FAVA; PITUCO; ANGELINO, 2002). A manifestação clínica característica de IPV inclui polaquiúria, elevação da cauda e descarga vaginal moderada. Já a balanopostite causa lesões similares na glândula peniana e mucosa prepucial (RADOSTITS et al., 2006), que podem propiciar o desenvolvimento de infecções secundárias, causando polaquiúria e incapacidade de monta. No entanto, na maioria das vezes a infecção genital é descomplicada e autolimitante, ficando restrita a porção distal do trato reprodutivo e com resolução em 10 a 15 dias (SAXEGAARD, 1970). Um estudo que buscou avaliar, entre outros aspectos, a sintomatologia clínica a partir da infecção experimental com uma cepa brasileira de BoHV-1.2 em touros soronegativos relatou curso clínico iniciando a partir do 3º dia após a infecção (PI) até o 14º dia PI, com lesões vesiculares inicialmente e leve hiperemia, progredindo para lesões coalescentes cobertas por exsudato fibrinoso branco-amarelado, seguido de ulceração e hemorragia extensas (Figura 2) até a regressão majoritária no dia 14 PI (VOGEL et al, 2004).



Figura 2. Apresentação clínica de balanopostite por infecção experimental de BoHV1.2 com 4 dias após a infecção (à esquerda), e 9 dias após a infecção (à direita) (VOGEL et al., 2004).

A principal causa de perdas relacionadas as BoHV-1 está ligada às falhas reprodutivas, comprovadas em diversos estudos sobre seus efeitos deletérios a normalidade do ciclo estral, taxa de concepção, sobrevivência embrionária e fetal e como causa de abortos (GRANHAN, 2013). Em um deles, foi realizada a infecção de novilhas soronegativas por BoHV-1, inoculado por monta natural (MN) ou inseminação artificial (IA). Maiores taxas de retorno ao estro, com ciclo estral encurtado e maior taxa de serviço por concepção (1.4 para MN e 4.5 para IA) nas novilhas com inoculação intrauterina com sêmen contaminado quando comparado a infecção por monta natural. Todos os animais deste estudo desenvolveram lesões de IPV ou IPB em 48 horas após a inoculação do vírus, com curso da doença entre 9-11 dias. Ao total, 60% das novilhas infectadas na IA não puderam conceber após a segunda inseminação e desenvolveram endometrite crônica de moderada a severa, com acometimento da vagina, oviduto e glândulas de Bartholin ²e conseqüente infertilidade (PARSONSON; SNOWDON, 1975).

Um estudo realizado por Miller e VanDerMaaten (1986) avaliou os efeitos da infecção experimental sobre o desenvolvimento embrionário. Foram realizadas inoculação viral intravenosa em novilhas nos dias 7, 14, 21 e 28 após a monta natural. Os resultados foram avaliados duas semanas após a inoculação em exames post mortem, revelando diferentes respostas clínicas de acordo com a idade gestacional (Figura 3). Os efeitos do vírus foram degeneração e afuncionalidade do corpo lúteo e morte embrionária, manifestando-se por infertilidade e retorno irregular ao estro. No entanto, as inoculações após o dia 21 não resultaram em perdas (MILLER; VANDERMAATEN, 1986).

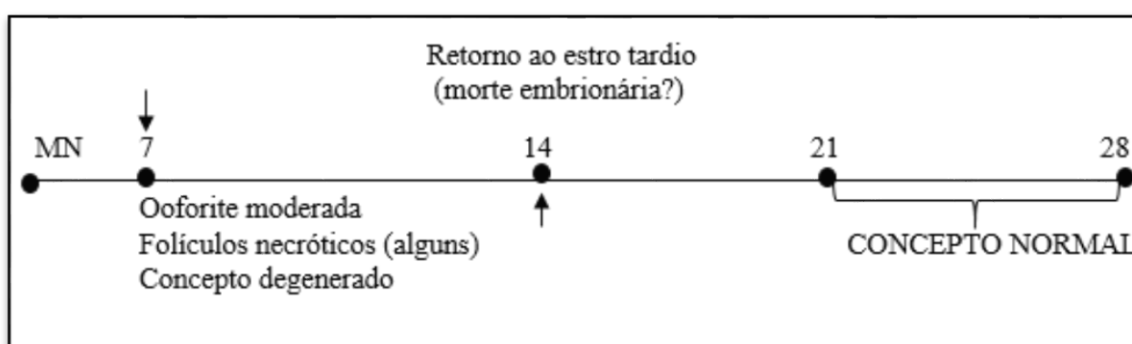


Figura 3. Achados anatomo-patológicos após inoculação intravenosa de BoHV-1 em 7, 14, 21 e 28 dias após a monta natural (MN); avaliação post mortem após 2 semanas (MILLER; VANDERMAATEN, 1986).

² Glândulas de Bartholin: também demoninadas glândulas vestibulares maiores, são glândulas tubuloacinares localizadas no interior a submucosa própria do epitélio vulvar, que possuem a função de lubrificação. Estão presentes nas espécies ruminantes e felinas (SAMUELSON, 2007).

Finalmente, a apresentação reprodutiva sob a forma de abortamento é uma das formas mais comuns de manifestação da doença. Pode ocorrer em fêmeas prenhes soronegativas após infecção natural ou vacinação com vírus vivo modificado. A patogenia decorre da infecção da placenta ou do concepto, que é altamente suscetível, manifestando, normalmente a partir do sexto mês de prenhez, mumificação, aborto, natimortalidade ou nascimento de terneiros fracos com sintomatologia de IBR (RADOSTITS et al., 2006). Um experimento que avaliou a resposta clínica de 10 vacas soronegativas desafiadas com o vírus teve como resultado 4 abortamentos, com isolamento do vírus em nos tecidos de todos os fetos abortados (POSPSIL et al., 1996).

A resposta imune do organismo contra o vírus consiste tanto na resposta humoral quanto celular, sendo que a resistência a manifestações clínicas depende igualmente dos dois mecanismos. A imunidade contra BoHV-1 é transmitida a progênie pelo colostro e tem duração de 1 a 6 meses e é capaz de interferir em programas de vacinação caso sejam realizados antes do descréscimo da imunidade passiva (RADOSTITS et al., 2006). Para que uma vacina inativada contra o Herpesvírus bovino seja considerada eficaz, os níveis de resposta celular e humoral devem seguir padrões mínimos para neutralizar o vírus, refletidos na resposta sorológica (POSPSIL et al., 1996). Em um experimento realizado por Silva, Weiblen e Flores (2007) testou a imunogenicidade de 6 vacinas contendo antígenos inativados de BoHV-1 e BoHV-5 comercializadas no Brasil, conforme o país de origem (1 brasileira, 1 norte-americana, 2 uruguayas e 2 argentinas). Destas, apenas uma das vacinas uruguayas e a norte-americana apresentaram titulação de anticorpos sugeridos como compatíveis com proteção, o que significa que a produção e importação de vacinas contra este agente devem ser reavaliadas. Por isso, é justificada necessidade de cautela e pesquisa por parte do clínico veterinário ao indicar uma vacina em um programa de profilaxia.

4. CONTROLE PERDAS GESTACIONAIS

O controle das perdas gestacionais deve ser orientado para cada propriedade, mediante diagnóstico das causas de perdas e fatores de risco a que estão expostos os animais, montando um esquema de profilaxia e controle zootécnico eficaz e viável. O baixo desempenho reprodutivo do rebanho pode ser devido a uma causa isolada ou ser multifatorial, indicando que a abordagem da propriedade deve abranger desde o levantamento dos índices produtivos e reprodutivos, caracterização do manejo nutricional, zootécnico, reprodutivo e sanitário até o ambiente ao que os animais estão submetidos.

4.1. Anamnese

A primeira etapa na abordagem do rebanho com problemas reprodutivos seria a realização de anamnese completa da propriedade e vistoriamento do ambiente. Um questionário elaborado por Fava, Pituco e Genovez (2007) propõe um levantamento de dados de maneira sistemática, conforme demonstrado no Quadro 5.

Quadro 5. Lista de quesitos para anamnese em propriedade com problemas reprodutivos (FAVA; PITUCO; GENOVEZ, 2007).

1) identificação do proprietário e da propriedade;
2) informações específicas do rebanho: Número de animais por sexo, idade, categoria zootécnica, raça ou aptidão;
3) histórico de vacinação: programa de vacinação, quais vacinas são utilizadas, como é feita a aplicação, intervalo entre doses e reforços;
4) tuberculinização e sorodiagnóstico para brucelose e outros exames sanitários;
5) informações epidemiológicas: início dos sintomas, número de animais acometidos por idade, sexo e categoria zootécnica, mortalidade, trânsito de animais na propriedade, quarentena, presença de vetores (insetos, ácaros) e animais vertebrados que podem ser reservatórios (outras espécies de animais de produção, animais silvestres, ratos, pombos, morcegos, cães e gatos);
6) informações clínicas: sinais clínicos, exames realizados (ginecológico, andrológico, sorodiagnóstico, microbiológico, parasitológico, outros);
7) manejo nutricional: formulação da ração e sal mineral, quantidade oferecida, tipo de forragem;
8) manejo zootécnico: extensivo, semi-intensivo, intensivo;
9) manejo reprodutivo: monta natural, inseminação artificial, transferência de embriões, data da cobertura ou período da estação de monta, utilização de rufião, diagnóstico de gestação, exame andrológico antes da estação de monta;
10) informações produtivas: produção de leite, pesagem e escore corporal, índices de prenhez, parição, taxa de desfrute; destino dos dejetos, produtos químicos, lixo e cadáveres; quantidade e qualidade da água.

A avaliação do ambiente, principalmente nos sistemas extensivos característicos de parte majoritária das propriedades no Rio Grande do Sul, é uma etapa fundamental e critério

indispensável para a o processo diagnóstico, principalmente pela associação próxima entre fatores ambientais e a ocorrência de determinadas doenças. Informações sobre o tipo de solo e topografia da região ou microrregião em que os animais são criados, por exemplo, áreas baixas e alagadiças facilitam a disseminação de doenças vetoriais e fornecem condições de sobrevivência para microorganismos como o *Leptospira* e são mais propícios também a apresentar pneumonia verminótica e fasciolose. Análises de solo e pastagens podem também revelar informações relevantes para a saúde geral e reprodutiva do rebanho (RADOSTITIS et al., 2006). Em levantamento de dados publicados sobre deficiências minerais em bovinos criados a pasto, Tokarnia, Döbereiner e Peixoto (2000) destacaram a importância da suplementação mineral de fósforo na região central e oeste, e fósforo e cobre na região litorânea para bovinos com dieta baseada em pastagens no estado (Figura 4). Outras características com a ausência de abrigos (naturais ou artificiais), condições de umidade do solo em poteiros de parição também devem ser consideradas pelo clínico veterinário ao desenvolver uma lógica diagnóstica e também traçar estratégias de controle.

A taxa de lotação pode representar informação importante, uma vez que quanto maior, maiores as chances de disseminação de doenças e contaminação ambiental, já taxas de lotação excessivamente baixas podem representar uma dificuldade importante para a observação de estro ou outras manifestações clínicas dos animais. O conhecimento sobre a cobertura vegetal oferecida como alimento aos animais permite avaliar a qualidade nutricional e até a presença de espécies tóxicas que podem ser atribuídas a diminuição dos índices produtivos no geral (RADOSTITIS et al., 2006).

Para que a situação de uma propriedade seja corretamente interpretada e que se possa ter uma visão abrangente da atividade, são necessários dados coletados de maneira sistemática, padronizada e preferencialmente históricos sobre os índices produtivos, reprodutivos e zootécnicos. Ainda, é importante considerar a compatibilidade entre a coleta destas informações com a estrutura de mão-de-obra disponível, sendo este recurso produtivo decisivo para confiabilidade e acurácia dos dados. Portanto, é preciso realizar uma comparação ponderada e sistêmica dos índices da fazenda com valores de referência para que se tenha base para julgar o desempenho como normal ou anormal. Os parâmetros reprodutivos considerados mínimos satisfatórios revisados por Junqueira e Alfieri (2006), são demonstrados no Quadro 6.

Quadro 6. Parâmetros reprodutivos em programas de IA para bovinocultura de corte (modificado de JUNQUEIRA E ALFIERI, 2006).

Indicador	Índices mínimos
Taxa de concepção por serviço	1,3 a 1,6
Concepção ao primeiro serviço	60% a 70%
Taxa de prenhez	75%
Intervalo entre partos	13 a 14 meses (12 ideal)
Natalidade	85%
Taxa de desmame	>78%
Abortamentos	1-2%

4.2. Diagnóstico laboratorial

A realização do diagnóstico diferencial das causas de aborto é importante para que as causas de perdas reprodutivas sejam conhecidas, possibilitando a elaboração de medidas de controle mais objetivas e efetivas. Infelizmente, dos fetos abortados remetidos ao laboratório para diagnóstico etiológico de aborto, cerca de 50% não recebem diagnóstico definitivo devido a multiplicidade de causas envolvidas e também a autólise fetal em alguns casos (ANTONIASSI et al, 2013). Para aumentar as chances de sucesso, é necessária perícia para que as amostras sejam corretamente coletadas, acondicionadas e remetidas ao laboratório para realização de exames. De maneira geral, as amostras devem ser embaladas em três tipos de envoltórios: a embalagem primária, onde se encontra o conteúdo amostral em si, que deve ser estéril ou suficientemente limpa; secundária, que tem função de vedar e impermeabilizar a embalagem primária; por fim a embalagem terciária, que deve ser isotérmica e à prova de água, como uma caixa de isopor íntegra (recomenda-se utilizar gelo descartável e folhas de jornal para garantir temperatura adequada de acondicionamento). Além disso, as amostras devem ser devidamente identificadas e remetidas junto a um breve histórico do rebanho, para facilitar a interpretação dos resultados (CENCI et al., 2011).

No Rio Grande do Sul, os principais laboratórios para diagnóstico veterinário se encontram vinculados a universidades ou em órgãos de pesquisa, como o Instituto de Pesquisas Veterinárias Desidério Finamor (IPVDF), que é vinculado a Fundação Estadual de Pesquisa Agropecuária (Fepagro). Nesta instituição, por exemplo, são feitos os diagnósticos das doenças

abordadas neste trabalho, cujos testes e tipos de amostras solicitáveis são descritos no Quadro 7.

Quadro 7. Descrição das doenças, testes disponíveis e tipos de amostras para diagnóstico pelo IPVDF no Rio Grande do Sul (CENCI et al., 2011).

Enfermidade	Teste	Tipo de amostra
Leptospirose	Soroaglutinação microscópica Pesquisa por microscopia direta de células de <i>Leptospira spp.</i>	Soro Sanguíneo congelado Feto abortado, natimortos, urina*
Brucelose	Soroaglutinação lenta com 2-mercaptoetanol	Soro sanguíneo
Diarreia Viral Bovina (BVD)	Prova lenta em tubo (PLT) Isolamento viral em cultivo celular	Soro sanguíneo Sangue total, lesões de mucosas, fezes, fragmentos de órgãos, placas de peyer, intestino
IBR/ IPV/ IPB	ELISA**	Soro sanguíneo
	Soroneutralização	Soro sanguíneo
	Isolamento viral em cultivo celular	Lesões vesiculares nas mucosas, pulmão, baço, rim, “swabs” nasais e conjuntivais, feto e tecidos fetais
	Soroneutralização ELISA**	Soro sanguíneo Soro sanguíneo

*Urina: deve ter intervalo máximo de coleta entre análise e ** ELISA: prova sorológica de ELISA para detecção de anticorpos.

4.3. Elaboração de programa de profilaxia

O planejamento para prevenção de doenças em saúde animal pode estar baseado em estratégias de erradicação ou de controle, onde as primeiras se referem a medidas para eliminação de um agente, e as outras incluem medidas para diminuir a incidência de uma doença presente na população (CÔRTEZ, 1993). O principal objetivo dos programas de profilaxia baseado no controle de doenças é a utilização de vacinas de forma estratégica para conferir imunidade suficiente a evitar assim as perdas reprodutivas. As principais desvantagens da utilização de vacinas são a perda da capacidade de diagnóstico por técnicas sorológicas, custo a longo prazo da vacinação e manutenção do estado imunológico protetivo e incerteza sobre a eficácia da vacina frente as cepas de campo. Por outro lado, a utilização de vacinas possui

relativa eficiência e segurança para o controle de perdas quando realizada de maneira correta, dependendo principalmente da qualidade da vacina. A decisão de vacinar deve ser tomada em conjunto com o produtor, levando-se em conta o histórico da propriedade, diagnóstico das causas de perdas reprodutivas do rebanho, custo e efetividade da implementação destas vacinas no calendário sanitário.

As vacinas comercialmente disponíveis que apresentam relativa eficácia na prevenção de doenças reprodutivas incluem os seguintes agentes: BVDV, BoHV-1, *Leptospira spp.* e *Brucella abortus*. Para as três primeiras doenças, há a opção de escolher entre vacinas polivalentes com ou sem *Leptospira spp.*; o esquema de vacinação requer que seja feita a primovacinação em duas doses (com duas a quatro semanas de intervalo) para que se obtenha um nível satisfatório de proteção, com reforço anual. O protocolo deve ser realizado preferencialmente antes da estação reprodutiva. A vacinação contra brucelose segue as orientações do PNCEBT, devendo apenas ser realizada por médico veterinário cadastrado, em fêmeas de 3 a 8 meses de idade, em dose única.

Para que seja efetiva, os procedimentos da vacinação devem ser seguidos com rigor. A temperatura de armazenamento deve estar adequada, evitando o aquecimento ou congelamento, mantendo sob as condições indicadas na bula (entre 2°C e 8°C). O instrumental de vacinação deve estar calibrado, com agulhas estéreis, descartáveis e adequadas à via de administração (intramuscular ou subcutânea). Para tanto é necessária mínima organização e planejamento para a verificação destes quesitos no momento anterior a operação.

Finalmente, outras medidas de biosegurança são imprescindíveis para a manutenção da saúde do rebanho, cujo objetivo principal são evitar a introdução de novos patógenos. Um exemplo disto é a exigência de atestado sanitário para ausência de brucelose e outras doenças reprodutivas como tricomonose no momento da compra de touros ou sêmen. Apesar de pouco discutidas, estas medidas são importantes e devem ser consideradas em se tratando da saúde do rebanho.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Esta revisão bibliográfica possibilitou o estudo de algumas das principais causas de perdas gestacionais em bovinos de corte, incluindo referencial teórico quanto a etiologia, epidemiologia, sinais clínicos, controle e prevenção de doenças relevantes para o Rio Grande do Sul. Buscou-se levar em consideração pesquisas publicadas a partir de dados oriundos do estado, contextualizando também as estratégias de controle no cenário da pecuária de corte gaúcha.

Como reflexão, é importante salientar que mesmo havendo vacinas para doenças da reprodução disponíveis no mercado, esta estratégia sozinha não representa garantia de que o rebanho estará protegido. Além disso, a abordagem preventiva baseada em fatos se faz necessária para que as medidas tomadas sejam baseadas em princípios técnicos orientados, e que se tenha parâmetros para a análise da eficiência destas medidas.

Por fim, é demonstrado que a compreensão desde a fisiologia da reprodução, patologias até métodos de controle são essenciais para o entendimento das perdas reprodutivas, sendo este o caminho inicial para a melhoria dos índices produtivos do estado.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABBITT, B. et al. Effect of three methods of palpation for pregnancy diagnosis per rectum on embryonic and fetal attrition in cows. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 173, 1978.

ADLER, B. Leptospira and Leptospirosis. In: _____. **Current Topics in Microbiology and Immunology**. Springer, 2010. v. 387, 285 p.

ACKERMANN, M.; PETERHANS, E.; WYLER, R. DNA of Bovine Herpesvirus type 1 in the trigeminal ganglia of latently infected calves. **American Journal of Veterinary Research**, v. 43, p. 36-40, 1982.

ANTONIASSI, N. A. B. et al. Causas de aborto bovino diagnosticadas no Setor de Patologia Veterinária da UFRGS de 2003 a 2011. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 33, n. 2, p.155-160, 2013.

BALL, P. J. H.; PETERS, A. R. **Reproduction in Cattle**. 3. ed. Oxford: Blackwell Publishing Ltd, 242 p., 2004.

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.

BAZER, F. W. Uterine Protein Secretions: Relationship to Development of the Conceptus. **Journal of Animal Science**, v. 41, p. 1376-1382, 1975.

BERCOVICH, Z. Maintenance of Brucella Abortus-free herds: A review with emphasis on the epidemiology and the problems in diagnosing brucellosis in areas of low prevalence. **Veterinary Quarterly**, v. 20, p. 81-88, 1998.

BIANCHI, E. et al. Perfil genotípico e antigênico de amostras do vírus da diarréia viral bovina isoladas no Rio Grande do Sul (2000-2010). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 31, n. 8, p. 649-655, 2011.

BRASIL. **Manual do Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e da Tuberculose Animal (PNCEBT)**. 1 ed. Brasília, 2006. 188 p.

BROD, C.S.; MARTINS, L.F.S.; NUSSBAUN, J.R.; FEHLBERG, M.F.B.; FURTADO, L.R.I.; ROSADO, R.L.I. Leptospirose bovina na região sul do Estado do Rio Grande do Sul. **A Hora Veterinária**, v.14, p.15-20, 1995.

BROWNLIE, J.; CLARK, M. C.; HOWARD, C. J. Experimental infection of cattle in early pregnancy with a cytopathic strain of bovine virus diarrhoea virus. **Research Veterinary Science**, London, v.46, n.3, p.307-311, 1989.

BORUSZEWSKA, D. et al. The effect of lysophosphatidic acid together with interferon tau on the global transcriptomic profile in bovine endometrial cells. **Theriogenology**. v. 92, p. 111-120, jan. 2017.

BOLIN, S. R.; RIDPATH, J. Prevalence of bovine viral diarrhoea virus genotypes and antibody against those viral genotypes in fetal bovine serum. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 10, p. 135-139, 1998.

CAVALCANTE, F. A. et al. Período de Gestação em Rebanho Nelore na Amazônia Central. **Revista Brasileira de Zootecnia**, Viçosa, v.30, p. 1451-1455, 2001.

CARTER, F. et al. Effect of increasing progesterone concentration from Day 3 of pregnancy on subsequent embryo survival and development in beef heifers. **Reproduction, Fertility and Development**. v.20, p.368-375, 2008.

CENCI, A. et al. Manual de Coleta e Remessa de Amostras para Diagnóstico Laboratorial Veterinário. Porto Alegre : FEPAGRO, 2011. Boletim Técnico, n. 20.

CÔRTEZ, J. D. **Epidemiologia: conceitos e princípios principais**. 1 ed. São Paulo: Varela, 1993. 227 p.

D'ARCE, R. C. F. et al. Restriction endonuclease and monoclonal antibody analysis of Brazilian isolates of bovine herpesvirus types 1 and 5. **Veterinary Microbiology**, Netherlands, v. 88, n.4, p.315-324, 2002.

DISKIN, M. G.; MORRIS, D. G. Embryonic and Early Foetal Losses in Cattle and Other Ruminants. **Reproduction of Domestic Animals**. v. 43, n. 2, p. 260-267, 2008.

DISKIN; M. G.; SREENAN, J. M. Fertilization and embryonic mortality rates in beef heifers after artificial insemination. **Journal of Reproduction and Fertility**, v. 59, p. 463-468, 1980.

DONIS, R. O. Molecular Biology of Bovine Viral Diarrhea Virus and its Interactions with the Host. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v. 11, n. 3, p. 393-423, 1995.

DUNNE, L. D. et al. The effect of pre and post-insemination plane of nutrition on embryo survival in beef heifers. **Animal Science**, v. 69, p. 411-417, 1999.

DUNNE, L. D.; DISKIN, M. G.; SREENAN, J. M. Embryo and foetal loss in beef heifers between day 14 of gestation and full term. **Animal Reproduction Science**, v. 58, p. 39-44, 2000.

ELEY, R. M. et al. Development of the conceptus in the Bovine. **Journal of Dairy Science**, v. 61, p. 467-473, 1978.

ELLIS, W. A. Leptospirosis as a cause of reproductive failure. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v. 10, n. 3, p. 463-478, 1994.

EVANGELISTA, K. V.; COBURN, J. Leptospira as an emerging pathogen: a review of its biology, pathogenesis and host immune responses. **Future Microbiology**, v. 5, n. 9, p. 1413-1425, 2010.

EVERSOLE, D. E. et al. Body Condition Scoring Beef Cows. Virginia Cooperative Extension. Publication 400-791. Virginia Polytechnic Institute and State University, 2009. Disponível em: <<http://www.ridgeshinn.com/wpSD/wp-content/uploads/2014/11/Body-Condition-Score-pdf.pdf>>. Acesso em 25 de junho de 2017.

FAVA, C.; PITUCO, E. M.; ANGELINO, J. L. Herpesvírus Bovino tipo 1 (HBV-1): revisão e situação atual no Brasil. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária CRMV-SP**, São Paulo, v. 5, n. 3, p. 300-312, 2002.

FAVA, C.; PITUCO, E. M.; GENOVEZ, M. E. Diagnóstico diferencial de doenças da reprodução em bovinos: experiência do instituto biológico. **Biológico**, v. 62, n. 2, p. 73-79, 2007.

FLORES, E. F. et al. Identificação do vírus da Diarréia Viral Bovina tipo 2 (BVDV-2) no sul do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 20, n. 2, p. 85-89, 2000.

FLORES, E. F. et al. A infecção pelo vírus da Diarréia Viral Bovina (BVDV) no Brasil - histórico, situação atual e perspectivas. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, n. 25, v. 3, p. 123-134, 2005.

FRANCO, O. J. et al. Fetal survival in the cow after pregnancy diagnosis by palpation per rectum. **Theriogenology**, v. 27. p. 631-644.

GIVENS, M.D. A clinical, evidence-based approach to infectious causes of infertility in beef cattle. **Theriogenology**, v. 66, p. 648-654, 2006.

GIVENS, M.D.; MARLEY, M.S.D. Infectious causes of embryonic and fetal mortality. **Theriogenology**, v.70, p.270-285, 2008.

GROOMS et al. Fetal protection against continual exposure to bovine viral diarrhea virus following administration of a vaccine containing an inactivated bovine viral diarrhea virus fraction to cattle. **American Journal of Veterinary Research**, v. 68, n. 12, p. 1417-1422.

GOTTSCHALL, C.; FERREIRA, E.; CANELLAS, L.; BITTENCOURT, H.R. Perdas reprodutivas e reconcepção em bovinos de corte segundo a idade ao acasalamento. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 60, n.2, p. 414-418, 2008.

HAEGER, J.D.; HAMBRUCH, N.; PFARRER, C. The bovine placenta in vivo and in vitro. **Theriogenology**, v. 86, p. 306-312, 2016.

HERRMANN, G. P.; RODRIGUES, R. O.; MACHADO, G.; LAGE, A. P.; MOREIRA, E. C.; LEITE, R. C. Soroprevalência de Leptospirose em Bovinos nas Mesorregiões Sudeste e Sudoeste do Estado Rio Grande do Sul, Brasil. **Ciência Animal Brasileira**, v. 13, n. 1, 2012.

HIGHT, G. K. The effects of undernutrition in late pregnancy on beef cattle production. **New Zealand Journal of Agricultural Research**, v. 9, n. 3, p. 479-490, 1966.

HILL et al. The effects of Undernutrition on Ovarian Function and Fertility of Beef Heifers. **Biology of Reproduction**, v. 2, p. 78-84, 1970.

HOLZ, C. L. et al. Soroprevalência de herpesvírus bovinos tipos 1 e/ou 5 no Estado do Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 29, n. 9, p. 767-773.

HORAN, B. et al. The effect of strain of Holstein-Freisian cow and feeding system on reproductive performance in seasonal calving milk production systems. **Animal Science**, v. 79, p. 453-467, 2004.

HOUE, H.; PEDERSEN, K. M.; MEYLING, A. The effect of bovine virus diarrhoea virus infection on conception rate. **Preventive Veterinary Medicine**, Amsterdam, v.15, p.117-123, 1993.

IMAKAWA, K. et al. Interferon-like sequence of ovine trophoblast protein secreted by embryonic trophoectoderm. **Nature**, v. 330, p. 377-379.

JONES, C.; CHOWDHURY, S. A review of the biology of bovine herpesvirus type 1 (BHV-1), its role as a cofactor in the bovine respiratory disease complex and development of improved vaccines. **Animal Health Research Reviews**, v. 8, n. 2, p. 187-205, 2007.

JUNQUEIRA, J. R.; ALFIERI, A. A. Falhas da reprodução na pecuária bovina de corte com ênfase para causas infecciosas. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 27, n. 2, p. 289-298, 2006.

LINDBERG, A. L. E. Bovine viral Diarrhoea virus infections and its control. A review. **Veterinary Quarterly**, v. 25, n. 1, p. 1-16, 2003.

LOBATO, J.F.P. Produção e manejo de gado de corte. O estado da arte. In: REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ZOOTECNIA, 32, 1995, Brasília. Anais.

MANN, G. E.; LAMMING, G. E. Relationship between maternal endocrine environment, early embryo development and inhibition of the luteolytic mechanism in cows. **Reproduction**, v. 121, p. 175-180, 2001.

MARVULO, M. F. V. et al. Situação epidemiológica da brucelose bovina no Estado do Rio Grande do Sul. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 61, n. 1, p. 93-102, 2009.

MCCRACKEN, J. A.; CUSTER, E. E.; LAMSA, J. C. Luteolysis: A Neuroendocrine-Mediated Event. **Physiological Reviews**, v. 79, n. 2, p. 264-304, abr. 1999.

METZLER, A. E. et al. European isolates of bovine herpesvirus 1: a comparison of restriction endonuclease sites, polypeptides and reactivity with monoclonal antibodies. **Archives of Virology**, v. 85, p. 57-69, 1985

MILLER, J. M.; VANDERMAATEN, M. J. Experimentally induced infectious bovine rhinotracheitis virus infection during early pregnancy: effect on the bovine corpus luteum and conceptus. **American Journal of Veterinary Research**, v. 47, p. 223-228, 1986.

MINEIRO, A. L. B. B. et al. Avaliação do controle de leptospirose por vacinação em bovinos de propriedade leiteira no estado do Piauí. **Arquivos do Instituto Biológico**, v.81, n. 3, p. 202-208, 2014.

NISWENDER, G. D. et al. Mechanisms Controlling the Function and Life Span of the Corpus Luteum. **Physiological Reviews**, v. 80, n. 1, p. 2-19, jan. 2000.

OIRSCHOT, J. T. ;BRUSCHKE, C. J. M.; RIJN, P. A. Vaccination of Cattle against bovine viral diarrhoea. **Veterinary Microbiology**, v. 64, p. 169-183, 1999.

OIRSHOT, J. T. Bovine herpesvirus 1 in semen of bulls and the risk of transmission: A brief review. **Veterinary Quarterly**, v. 17, p. 29-33, 1995.

OLIVEIRA, M. T. et al. Detection of bovine herpesvirus 1 and 5 in semen from Brazilian bulls. **Theriogenology**, v. 75, p. 1139-1145, 2011.

OLIVEIRA, E. A. S. Caracterização antigênica de amostras de vírus da diarréia vírica bovina com anticorpos monoclonais. **Dissertação de Mestrado**, Curso de Pós-Graduação em Ciência Veterinária, Faculdade de Veterinária, UFRGS, Porto Alegre. 65p., 1996.

PARSONSON, I. M.; SNOWDON, W. A. The effect of natural and artificial breeding using bulls infected with, or semen contaminated with, infectious bovine rhinotracheitis virus. **Australian Veterinary Journal**, v. 51, p. 365-369, 1975.

PEROLAT, P.; MERIEN, F.; ELLIS, W.A.; BARATON, G. Characterization of *Leptospira* isolates from serovar hardjo by ribotyping, arbitrarily primed PCR, and mapped restriction site polymorphisms. **Journal of Clinical Microbiology**, v.32, p.1949-1957, 1994.

PERRY, T. W.; CECAVA, M. J. **Beef Cattle Feeding and Nutrition**. 2 ed. Academic Press, 1995.

POSPISIL, Z. et al. Development of a disease control program based on the use of an inactivated vaccine against infectious bovine rhinotracheitis. **Veterinary Microbiology**, v.53, p.199-206, 1996.

QUINCOZES, C. G. et al. Prevalência e fatores associados à infecção pelo vírus da diarreia viral bovina na região Sul do Rio Grande do Sul. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 28, n. 2, p. 269-276, 2007.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W.; CONSTABLE, P. D. **Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, sheep, goats, pigs and horses**. 10. ed. Saunders, 2006.

RAMADAS, P.; MARSHALL, R.B.; JARVIS, B.D. Species differentiation of *Leptospira interrogans* serovar hardjo strain Hardjobovis from strain Hardjoprajitno by DNA slot blot hybridization. **Research in Veterinary Science**, v.49, p.194-197, 1990.

RIBEIRO et al. Aglutininas anti *Brucella abortus* no soro e em secreção de burstite cervical em equinos. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 55, n. 1, p. 99-101, 2003.

RIDPATH, J. F.; BOLIN, S. R.; DUBOVI, E. J. Segregation of Bovine Viral Diarrhea Virus into Genotypes. **Virology**, n. 25, p. 66-74, 1994.

RIVERS, R. et al. *Brucella abortus*: inmunidad, vacunas y estrategias de prevención basadas en ácidos nucleicos. **Archivos de Medicina Veterinaria**, v. 38, n. 1, p. 7-18, 2006.

ROBERTS, R. M.; CROSS, J.C.; LEAMAN, D. W. Interferons as Hormones of Pregnancy. **Endocrine Reviews**, v. 13, n. 3, p. 432-452, 1992.

SAMUELSON, D. A. **Tratado de Histologia Veterinária**. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007, 527 p.

SANTOS, S. A. et al. Condição corporal, variação de peso e desempenho reprodutivo de vacas de cria em pastagem nativa do Pantanal. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.38, n. 2, p. 354-360, 2009.

SAXEGAARD, F. Infectious bovine rhinotracheitis/infectious pustular vulvovaginitis (IBR/IPV) virus infection of cattle with particular reference to genital infections. **Veterinart Bulletin**, v. 40, p. 605-611, 1970.

SENAR; SEBRAE; FARSUL. **Diagnóstico de sistema de produção da bovinocultura de corte do estado do Rio Grande do Sul**. Porto Alegre: SENAR, 2007. 265 p.

SENGER, P. L. **Pathways to Pregnancy and Reproduction**. 2. ed. Pullman: Current Conceptions, 2003.

SIEDLER, B. S. et al. Prevalência de infecções por Herpesvirus Bovino tipo 1 e 5 (BoHV-1 e 5) e pelo vírus da Diarreia Viral Bovina (BVDV) em rebanhos no estado do Rio Grande do Sul no período de janeiro de 2003 a junho de 2008. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 35, 2008 Gramado. **Anais do...** Gramado: CONBRAVET, 2008.

SILKE, V. et al. Extend, pattern and factors associated with late embryonic loss in dairy cows. **Animal Reproduction Science**, v. 15, p. 1-12, 2001.

SILVA, L. F.; WEIBLEN, R.; FLORES, E. F. Imunogenicidade de vacinas comerciais inativadas contra o herpesvírus bovino tipo 1. **Ciência Rural**, v. 37, n. 5, p.1471-1474, 2007.

TEIXEIRA, M. B. et al. Diferenças em níveis de anticorpos neutralizantes contra Herpesvírus bovinos tipos 1 (BoHV-1) e 5 (BoHV-5) por teste de soroneutralização. **Pesquisa Agropecuária Gaúcha**, v. 4, n. 1, p. 1-65.

TIKOO, S. K; CAMPOS, M.; BABIUK, L. A. Bovine Herpesvirus 1 (BoHV-1): biology, pathogenesis and control. **Advances in Virus Research**, v. 45, p. 191-223, 1995.

TOKARNIA, C. H.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P. V. Deficiências minerais em animais de fazenda, principalmente bovinos em regime de campo. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 20, n. 3, p. 127-138, 2000.

WASSARMAN, P. M. Zona Pellucida Glycoproteins. **Annual Review of Biochemistry**, v. 57, p.415-442, 1988.

WESCHENFELDER, S.; NETO, J. A. P.; SCHMIDT, V. Levantamento sorológico e distribuição geográfica da leptospirose em bovinos no Rio Grande do Sul, no período de 1999 a 2001. **Pesquisa Agropecuária Gaúcha**, Porto Alegre, v. 11, n. 1-2, p. 89-93, 2005.

WILTBANK, J.N. Research needs in beef cow reproduction. **Journal of Animal Science**, Stanford, v.31, n.4, p.755-762, 1970.

WOODING, F. B. P. Current Topic: The Synepitheliochorial Placenta of Ruminants: Binucleate Cell Fusions and Hormone Production. **Placenta**, v.13, p. 101-113, 1992.

VASCONCELLOS, S.A.; BARBARINI JR., O.; UMEHARA, O.; MORAIS, Z.M.; CORTEZ, A.; PINHEIRO, S.R.; FERREIRA, F.; FAVERO, A.C.M.; FERREIRA NETO, J.S. Leptospirose bovina, níveis de ocorrência e sorotipos predominantes dos Estados de Minas Gerais, São Paulo, Rio de Janeiro, Paraná, Rio Grande do Sul e Mato Grosso do Sul. Período de Janeiro a Abril de 1996. **Arquivos do Instituto Biológico**, v.64, n.2, p.7-15, 1997.

YOUNGQUIST, R. S.; THRELFALL, W. R. Current Therapy in Large Animal **Theriogenology**, 2. ed. Saint Louis: Saunders Elsevier, 2007. 1032 p.

ZACHARY, J.F.; MCGAVIN, M.D. **Bases da Patologia Veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. 1254 p.