

09034

CNPGL

1991

FL-09034

S
9

MINISTÉRIO DA AGRICULTURA
E REFORMA AGRÁRIA (MARA)

ISSN 0101 - 0581

**“CAMPANHA NACIONAL
DE AUMENTO DA
PRODUTIVIDADE EM
REBANHOS LEITEIROS”**

**ABORTAMENTO
EM
BOVINOS**

Abortamento em bovinos.

1991

FL-09034



35270-1



EMBRAPA

Empresa Brasileira de Pesquisas Agropecuária
Centro Nacional de Pesquisa de Gado de Leite
Coronel Pacheco - MG

REPÚBLICA FEDERATIVA DO BRASIL

Presidente
Fernando Collor de Mello

MINISTÉRIO DA AGRICULTURA E REFORMA AGRÁRIA

Ministro
Antônio Cabrera Mano Filho

EMPRESA BRASILEIRA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA

Presidente
Murilo Xavier Flores

Diretoria
Eduardo Paulo de Moraes Sarmiento
Manoel Malheiros Tourinho
Fuad Gattaz Sobrinho

CENTRO NACIONAL DE PESQUISA DE GADO DE LEITE

Chefe
Alberto Duque Portugal

Chefe Adjunto Técnico
Mário Luiz Martinez

Chefe Adjunto de Apoio
Cláudio Nápolis Costa

AGOSTO, 1991

ABORTAMENTO EM BOVINOS

Wanderlei Ferreira de Sá
Médico-Veterinário, D.S.



Ministério da Agricultura e Reforma Agrária - MARA
Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária - EMBRAPA
Centro Nacional de Pesquisa de Gado de Leite - CNPGL
Coronel Pacheco, MG

COMITÊ LOCAL DE PUBLICAÇÕES

Mário Luiz Martinez
Maria Salete Martins
Ademir de Moraes Ferreira
Carlos Eugênio Martins
Limirio de Almeida Carvalho
Matheus Bressan

ARTE, COMPOSIÇÃO E DIAGRAMAÇÃO

Mary Esmeralda Marinho da Silva

REVISÕES

Lingüística e Datilográfica
Newton Luís de Almeida

Bibliográfica

Maria Salete Martins

SA, W.F. de. **Abortamento em bovinos.** Coronel Pacheco: EMBRAPA-CNPGL, 1991. 20p. (EMBRAPA- CNPGL. Documentos, 49).

1. Bovino - Aborto. I. EMBRAPA. Centro Nacional de de Pesquisa de Gado de Leite, Coronel Pacheco, MG. II. Título. III. Série.

CDD. 636.2089833

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	05
2. CAUSA	05
3. PATOGENIA	08
4. PLACENTA	10
5. CONCLUSÕES E RECOMENDAÇÕES	16
6. REFERÊNCIAS	17

1. INTRODUÇÃO

Segundo o comitê de nomenclatura em bovinos (Hubbert 1971), abortamento é a eliminação do feto no período entre 45 a 260 dias da gestação. O desaparecimento do produto da cobertura até 45 dias após é denominado mortalidade embrionária, em que o embrião pode ser reabsorvido ou abortado. A eliminação do feto, entre 260 dias até a termo (270 - 280 dias), é chamada de parto prematuro. David et al. (1971) estimam que as perdas reprodutivas ocorrem em 37% na primeira cobertura, quando se trata de vacas e touros reconhecidamente de boa fertilidade. A maioria dessas perdas ocorre nos primeiros 45 dias da gestação. Quatorze a 20% dos óvulos não são fertilizados, e a mortalidade embrionária pode atingir até 20% dos embriões (Roche et al., 1981). Aproximadamente 3 - 4% das vacas identificadas como gestantes, entre 30 e 50 dias após cobertura, irão abortar ou ter parto prematuro. Quatro a 6% das gestações terão retenção de placenta e, dessas, 4 a 28% têm anomalias congênitas, 84% morrem, devido à asfixia, 9,1% apresentam infecção (Leipold 1978).

2. CAUSA

A causa de aborto pode estar relacionada a fatores genéticos, fatores ambientais (nutrição, temperatura e toxinas), bem como a agentes infecciosos, tais como bactérias, vírus, parasitos e fungos.

a) Aborto de origem infecciosa:

A proporção de aborto atribuído aos agentes infecciosos não é inteiramente conhecida. No entanto, nos abortos em que a causa é determinada, aproximadamente 80 a 90% são devidos a causas infecciosas (Hubbert et al., 1973); Jerret et al., 1984). As principais causas infecciosas responsáveis por aborto estão listadas nas Tabelas 1, 2 e 3, conforme Miller (1986).

Além do protozoário citado na Tabela 3, outros, como *Trypanosoma*, *Babesia* e *Sarcocystis* podem causar aborto em bovinos (Corner et al. 1963; Ikede & Losos 1972; Sá & Lopes 1988). *Sarcocystis cruzi* é um protozoário que requer dois hospedeiros para completar o ciclo de vida e ocorre em bovinos numa prevalência acima de 90% no Brasil (Gomes & Lima 1982). Carnívoro, como o cão, funciona como hospedeiro definitivo e elimina formas infectantes (esporocistos) nas fezes. Os bovinos, hospedeiros intermediários, se contaminam através da ingestão dos esporocistos que, após várias multiplicações, vão se instalar nos músculos estriados cardíacos e esqueléticos e no cérebro, na forma de cisto, servindo de contaminação para os carnívoros. No cão, o *S. cruzi* não causa nenhum sintoma (Dubey 1976), mas nos bovinos tem causado sérios problemas, como febre, anorexia, perda de peso, diarréia, queda de pêlo, aborto, etc. (Corner et al., 1963); Fayer et al., 1976; Sá & Lopes 1988).

Jerret et al. (1984), estudando as causas de aborto em bovinos na Austrália, verificaram que 5% das causas de aborto identificadas foram devidas ao *Sarcocystis*. Neste trabalho, apenas 37% dos casos de aborto foram identificados. Na maioria dos casos, formas em desenvolvimento do protozoário são encontradas nos tecidos somáticos dos fetos abortados ou neonatos, especialmente nos rins, fígado, pulmões e miocárdio (Munday & Black 1976;

Kunde et al., 1980). Entretanto, Hong et al. (1982) verificaram que diversas fases estavam largamente distribuídas nos tecidos fetais e também no cérebro. Nesses órgãos, as fases de desenvolvimento do parasita são encontradas no interior de células endoteliais de pequenos vasos sanguíneos (Jolley et al., 1983). Estas fases também já foram observadas em células endoteliais da placenta (Dubey & Bergeron 1982).

Recentemente no Brasil, em estudos histológicos, com fetos abortados de vacas com infecção experimental pelo *S. cruzi*, não foram encontradas formas em desenvolvimento em nenhum órgão, incluindo cérebro e placenta (Sá & Lopes 1988).

Os agentes infecciosos podem causar aborto diretamente através de lesão na placenta ou morte fetal, ou, indiretamente, por causar distúrbios patológicos maternos acompanhados de febre alta, hipóxia hemoconcentração e acidose. Endotoxemia pode levar ao aborto diretamente por estimular a síntese de prostaglandina F (Skernes & Harper 1972), ou indiretamente, através de substâncias tais como serotonina (Hinshak 1964; Parant & Chedid 1964). Endoxinas também induzem coagulação intravascular, que resulta em hipóxia fetal por interferir com a circulação da placenta (Morrison & Ulevitch 1987).

b) Aborto de origem não-infecciosa:

Dentre esses fatores abortivos podemos citar: origem alimentar - quando há carência de vitamina A, ingestão de alimentos tóxicos, subalimentação, superalimentação, distúrbios metabólicos, ingestão de plantas tóxicas, etc.; manejo - "stress", traumatismos, longas caminhadas, acidentes, inseminação artificial de vacas gestantes com

sinais de cio, ou infusão intra-uterina de substâncias bactericidas em vacas gestantes, manipulação incorreta do útero no diagnóstico precoce da gestação, etc.; medicamentos - aplicação de hormônios como estrógenos, PGF_2 até 150 - 160 dias de gestação, corticosteróides, aplicações de purgativos drásticos, vermífugos ou vacinações em animais debilitados, doses excessivas de carrapaticidas com base tóxica e de substâncias que provocam contrações uterinas, como ocitocina, arecolina e ergotomina; aborto provocado; extirpação manual do corpo lúteo, introdução de líquido esterilizante no útero, punção das membranas fetais, hormônios. Ainda podemos citar aqueles ocorridos por torção do útero e de predisposição hereditária.

3. PATOGENIA

De acordo com Benirschke (1960) e Blanc (1961), as rotas mais prováveis, onde os agentes infecciosos podem ser transmitidos da mãe para o feto, no útero, são as seguintes:

Via hematológica ou placentária

Provavelmente a mais importante, especialmente para aquelas doenças onde o agente circula na corrente sangüínea materna. Essa via é aplicada para a maioria das bactérias, vírus e para aqueles parasitos que causam parasitemia.

Via substância do cordão umbilical

Parece ser menos importante do que a via hematológica. Ela pode ser usada por larvas de alguns helmintos que migram através dos tecidos. Larvas de *Toxacara canis* (Werner 1782) já foram observadas no cordão umbilical de cães (Scothorn et al. , 1965).

Via ascendente

Este modo de transmissão ocorre principalmente nas infecções uterinas que comprometem a cérvix. A infecção fetal geralmente está associada com a ruptura prematura das membranas. A transmissão por essa via nas infecções parasitárias ainda não foi comprovada, porém, existe grande possibilidade de ser usada por protozoários que têm hábito genital, como o *Tritrichomonas foetus* (Reidmuller 1928) Weinrich & Emerson (1933).

Via cavidade peritoneal

O feto pode ser atingido tanto através das trompas, como diretamente, atravessando a parede uterina. Um agente infeccioso capaz de causar peritonite pode fazer uso dessa via. Isso pode ser a causa de morte fetal associada com *Entamoeba histolítica* (Schaudinn 1903), conforme citação de Czeizel et al. (1966).

Além disso, muitos outros conceitos originados da imunologia reprodutiva básica são relevantes nas infecções intra-uterinas. A resposta imune é deprimida durante a gestação, por vários fatores, e, com isto, seria esperado o agravamento de certas infecções, por favorecer a transmissão transplacentária. Entretanto, existe evidência conclusiva de que a ontogenia de imunocompetência, no homem e talvez em outras espécies, desenvolve muito cedo, para que o feto no útero não seja inteiramente indefeso contra qualquer agente patogênico que possa vencer a barreira placentária.

Como indicado acima, a via transplacentária tem sido considerada a rota de maior importância para a transmissão dos agentes infecciosos, tornando-se necessário estudar mais detalhadamente as características da placenta. Tal órgão pode ser relevante para esta transmissão.

4. PLACENTA

A placenta é um órgão de ligação entre a circulação da mãe e do feto e tem como principal função um papel de defesa, tanto por mecanismo passivo, através de números de camadas que a constitui, como por mecanismo ativo, através da capacidade de pinocitose e fagocitose. Esta função da placenta pode ser atribuída principalmente à existência de uma camada de células epiteliais de origem fetal chamada trofoblasto (Boyd & Hamilton 1970).

A placenta, como um órgão convencional, apresenta uma grande variação estrutural entre os mamíferos. Esta diferença estrutural é atribuída ao número de camadas existentes entre o sangue da circulação fetal e o sangue nos sinusóides uterino-maternais. Teoricamente, essas camadas podem ser representadas como mostra a Figura 1. Geralmente, é formada por seis camadas, porém, não estão incluídas as membranas basais existentes (Steven 1975).

Dependendo da presença ou ausência das camadas fetal e maternal, a placenta pode ser classificada em epitélío-corial, sindesmo-corial, endotélío-corial e hemocorial. As principais estruturas de cada uma delas estão listadas na Tabela 4, conforme determinação de Amoroso (1968). De acordo com a tabela, pode ser observado que a placenta do tipo hemocorial, existente no homem, não há tecido materno e o cório é banhado diretamente pelo sangue materno que passa nos sinusóides uterinos. Pode-se ainda classificar a placenta, quanto ao aspecto anatômico, em: difusa (suínos e eqüinos), cotiledonária (ruminantes), zoonária (cão e gato) e discoidal (primatas e roedores).

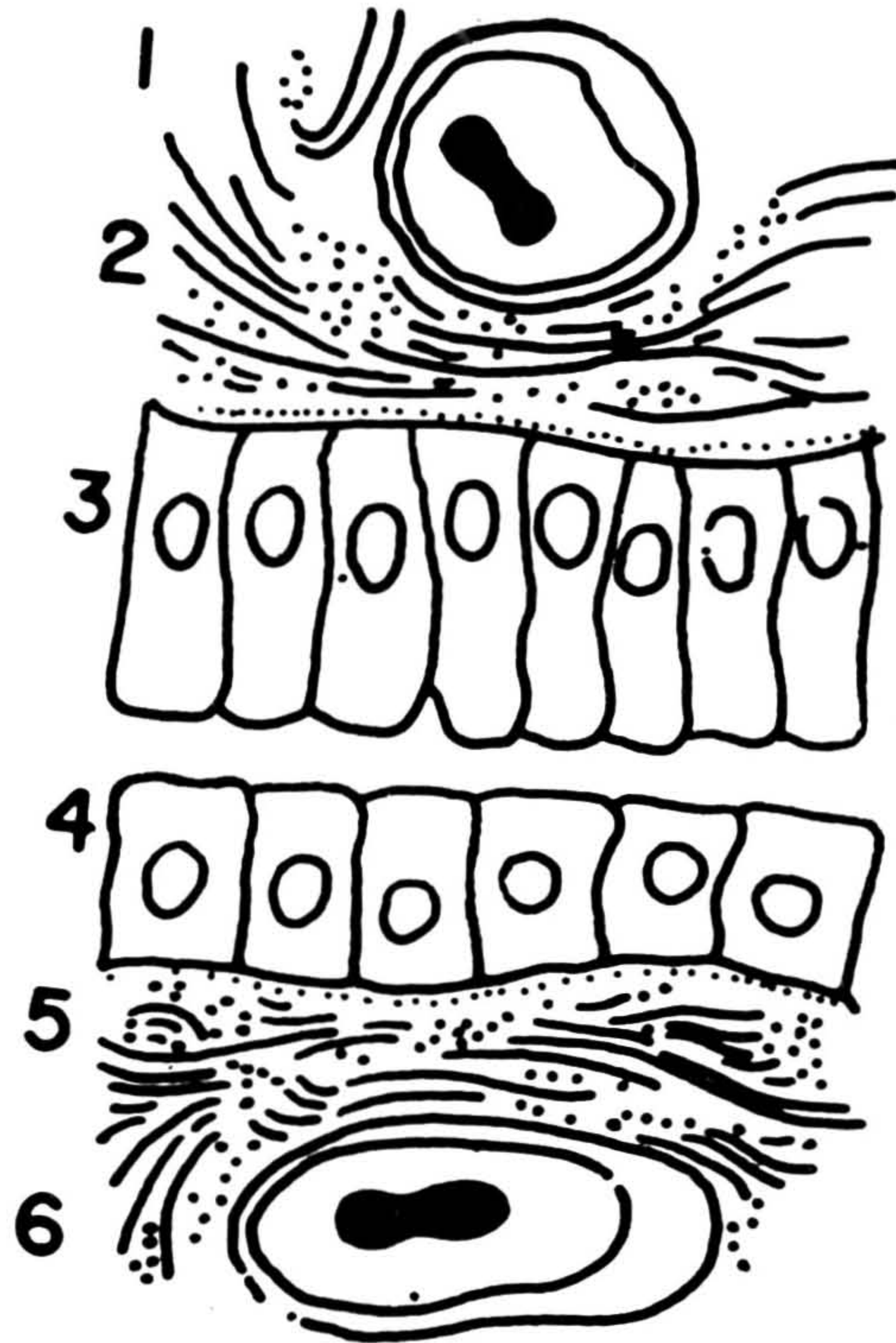


FIGURA 1 - Representação teórica das camadas de tecidos existentes entre o sangue da circulação fetal e o sangue nos sinusóides uterino-maternais. 1. capilar do Endométrio fetal; 2. mesênquima da vilosidade coriônica; 3. trofoblasto; 4. epitélio uterino; 5. mesênquima uterino; 6. vaso sanguíneo do endométrio uterino (Steven 1975).

TABELA 1 - Principais causas bacterianas responsáveis por aborto em bovinos (Miller 1986, modificado).

Doença	Agente	Localização do Agente	Época Aborto	Métodos de Diagnóstico	Prognóstico
Brucelose	<i>Brucella abortus</i>	Feto abortado, fluídos uterinos, placenta e leite.	6 a 9 meses	Isolamento no leite, placenta e conteúdo estomacal do feto. Teste de soro aglutinação como teste de "screening"	Alta taxa de enfermidade maioria dos animais aborta uma vez.
Campilobacteriose	<i>Campylobacter fetus</i>	Criptas do pênis e fórnix do prepúcio.	6 a 8 meses	Cultura e exame em campo escuro do conteúdo estomacal. Pesquisa de anticorpos.	Favorável. Vacca convalescente resiste à re-infecção.
leptospirose	<i>Leptospira pomona, L. hardjo, L. canicola, L. grippityphosa</i>	Água ou comida contaminada pela urina de animais silvestres, suínos ou vacas infectadas	Geralmente no último trimestre	Culturas e teste de Anticorpos fluorescentes no feto abortado. Teste de aglutinação microscópica no soro do rebanho.	Enfermidade comum após o aborto.
Listeriose	<i>Listeria monocytogenes</i>	Sobrevive nas fezes por 2 anos, propaga em silagem de pH alto.	Final do último trimestre	Isolamento no feto ou placenta.	Pode repetir anualmente.

TABELA 2 - Principais causas viróticas responsáveis por aborto em bovinos (Miller 1986, modificado).

Doença	Agente	Localização do Agente	Época Aborto	Métodos de Diagnóstico	Prognóstico
Rinotraqueíte infecciosa dos bovinos	Herpes-vírus bovino 1	Animais infectados ou com título positivo.	Terço final de gestação	Teste de anticorpos fluorescentes no rim fetal; lesões no fígado e glândula adrenal do feto.	Variável.
Diarréia bovina a vírus	Mixovírus	Bovinos infectados juntos aos sadios	Pode ocorrer até aos 4 meses.	Cultura de vírus em biópsia uterina.	Variável.
Língua azul	Vírus	<i>Callicoides</i> spp. infectados em bovinos e ovinos; sêmen infectado.	Variável	Isolamento do vírus no feto ou sangue da vaca; anticorpos no soro fetal.	Variável.

TABELA 3 - Principais causas infecciosas por protozoário, fungo clamídia, responsáveis por aborto em bovinos. (Miller 1986, modificado).

Doença	Agente	Localização do Agente	Época Aborto	Métodos de Diagnóstico	Prognóstico
Tricomonose	<i>Tritrichomonas foetus</i>	Sêmen de touros contaminados.	Comum na primeira metade da gestação; pode ocorrer até 7 meses.	Presença do agente na descarga uterina, líquidos placentários ou conteúdo estomacal.	Na fêmea é bom, podendo reinfetar a perda da imunidade.
Aspergilose	<i>Aspergillus</i> sp.	Disperso na natureza	A partir do 4º mês de gestação.	Micose típica na placenta; fungo pode estar presente conteúdo estomacal.	Reservado, às vezes com esterilidade permanente.
Clamidiose	<i>Chlamydia</i> sp.	Provável: carrapatos e roedores.	Último trimestre	Lesões consistentes em áreas localizadas; IgG fetal elevada.	Normalmente aborta uma vez.

TABELA 4 - Classificação de diferentes tipos de placenta cório-alantóide, de acordo com o número de camadas materna e fetal existentes (Amoroso 1968).

Tipo de placenta	Tecidos Maternos			Tecidos Fetais			Exemplos
	Endotélio	Tecido conjuntivo	Epitélio uterino	Cório	Tecido conjuntivo	Endotélio	
Epitélio-corial	P	P	P	P	P	P	Equinos e suínos
Sindesmo-corial	P	P	A	P	P	P	Maioria dos ruminantes
Endotélio-corial	P	A	A	P	P	P	Maioria dos carnívoros
Hemo-corial	A	A	A	P	P	P	Homem, primatas, roedores

P - Presença; A - ausência.

5. CONCLUSÕES E RECOMENDAÇÕES

Abortamento é um problema comum nas condições brasileiras e a maioria dos nossos criadores não dão a importância devida.

Quando ocorre num rebanho, o produtor perde indiretamente com a cria que deixa de nascer, ou indiretamente, com o leite que deixa de ser produzido na lactação seguinte. Outro ponto ainda mais importante é quando se trata de aborto infeccioso, trazendo o risco de transmissão de doenças para as companheiras de rebanho e para o homem. Sendo assim, devemos ficar alertas para o problema e conscientizar os nossos criadores para tal. Devemos ainda orientá-los quanto ao controle das doenças de alto risco, através de exames sorológicos semestrais e eliminação de animais positivos para o abate. Recomendá-los a adquirirem somente animais de rebanhos livres de doenças infecto-contagiosas. Animais com titulação sorológica negativa, oriundos de rebanhos infectados têm grande chance de também ser infectados.

Em caso de abortamento, isolar o animal e colher sangue, feto e porções da placenta para exames laboratoriais. Juntar este animal às companheiras de rebanho, somente após a conformação negativa da doença.

Desinfectar o local onde ocorreu o aborto e manter as companheiras de rebanho em observação.

6. REFERÊNCIAS

- AMOROSO, E.C. The evolution of viviparity
Proceedings Royal Society, v. 61, p. 1188-1200,
1968.
- BENIRSCHKE, K. Routes and types of infestation in
the foetus and newborn. American Journal Disease
Child., v. 99, p. 714-721, 1960.
- BLANC, W.A. Pathways of foetal and early neonatal
infection. Journal Pediatrics., v. 59, p. 473-
496, 1961.
- BOYD, J.D.; HAMILTON, W.J. "The human placenta".
Cambridge, Heifers & Sons, 1970. 326p.
- CORNER, A.H.; MITCHELL, D.; MEADS, E.B. Dalmeny
disease. An infection of cattle presumed to be
caused by an unidentified protozoan. Canadian
Veterinary Journal, v. 4, p. 252-264, 1963.
- CZEIZEL, E.; HANCOCK, PALKOVICH, I.; JANKO,
M.; ZOLTAI, N. Possible relation between foetal
death and E. histolytica infection of the
mother. American Journal Obstetrics Gynaecology,
v. 96, p. 264-266, 1966.
- DAVID, J.S.E.; BISHOP, M.W.H.; CEMBROWICZ, H.J.
Reproductive expectancy and infertility in
cattle. Veterinary record, v. 89, p. 181-185,
1971.
- DUBEY, J.P. A review of Sarcocystis of domestic
animals and of other coccidia of cats and dogs.
Journal American Medical Association, v. 169, p.
1061-1078, 1978.

- DUBEY, J.P.; BERGERON, J.A. Sarcocystis as a cause of placentitis and abortion in cows. *Veterinary Pathology*, v. 19, p. 315-318, 1982.
- FAYER, R.; JOHNSON, A.J.; LUNDE, M.N. Abortion and other signs of disease in cows experimentally infected with *Sarcocystis fusiformis* from dogs. *Journal Infection Disease*, v. 134, p. 624-628, 1976.
- GOMES, A.G.; LIMA, J.D. Sarcocystis Lankester, 1982 em bovinos de Minas Gerais; ocorrência e métodos de diagnósticos. *Arquivo Escola Veterinária UFMG*, v. 34, p. 83-93, 1982.
- HINSHAW, L.B. The release of vasoactive agents by endotoxina. In: BACTERIAL endoxina. Rutgers: The State Univ., 1964. p. 118-125.
- HONG, G.B.; GILES, R.C.; NEWMAN, L.E.; FAYER, R. Sarcocystosis in an aborted bovine fetus. *Journal American Veterinary Medical Association*, v. 181, p. 585-588, 1982.
- HUBBERT, W.T. Recommendations for standardizing bovine reproductive terms. *Cornell Veterinary*, v. 62, p. 216-237, 1971.
- HUBBERT, W.T., BOOTH, G.D.; BOLTON, W.D.; DUNNE, H.W.; McENTEE, K; SMITH, R.E.; TOURTELLOTTE, M.E. Bovine abortions in five northeastern states 1960-1970. Evaluating of diagnostic laboratory data. *Cornell Veterinary*, v. 63, p. 291-316, 1973.
- IKEDE, B.O.; LOSOS, G.J. Hereditary transmission of *Trypanosoma vivax* in sheep. *British Veterinary Journal*, v. 128, p. 1-2, 1972.

- JERRET, I.V.; McORIST, S.; WADDINGTON, J.; BROWNING, J.W.; MALECKI, J.C.; McCAUSLAND, I.P. Diagnostic studies of the fetus, placenta and maternal blood from 265 bovine abortions. *Cornell Veterinary*, v. 74, p. 8-20, 1984.
- JOLLEY, W.R.; JENSEN, R.; HANCOCK, H.A.; SWIFT, B.L. Encephalitic sarcocystosis in a newborn calf. *American Journal Veterinary Research*, v. 44, p. 1908-1911, 1983.
- KUNDE, J.M., JONES, L.P.; CRAIG, T.M. Protozoal encephalitis in a bovine fetus. *Southwest Veterinary*, v. 33, p. 231-232, 1980.
- LEIPOLD, H.W. Genetics and disease in cattle. In: ANN. PROC. AM. ASSOC. BOV. PRACT., 11., [s.1.], 1978. p. 18-31.
- MILLER, R.B. Bovine abortion. In: MORROW, D.A. *Current therapy in theriogenology*. Philadelphia, W.B. Saunders, Philadelphia, 1966. 1143p.
- MORRISON, D.C., ULEVITCH, R. The effects of bacterial endotoxins on host mediation systems. A review. *American Journal Pathology*, v. 93, p. 527-618, 1978.
- MUNDAY, B.L.; BLACK, H. Suspected *Sarcocystis* infections of the bovine placenta and foetus. *Zeitschrift für Parazitkunde*, v. 51, p. 129-132, 1976.
- PARANT, M.; CHEDID, L. Protective effect of chlorpromazine against endotoxin-induced abortion. *Proceedings Society Experimental Biology Medicine*, p. 906-908, 1964.

- ROCHE, J.F.; BOLAND, M.P.; McGEADY, T.A.; IRELAND, J.J. Reproductive wastage following artificial insemination of heifers. **Veterinary Record**, v. 109, p. 401-404, 1981.
- SA, W.F. de; LOPES, C.W.G. Sarcocistose bovina: Aborto e outras alterações clínicas em vacas mestiças leiteiras infectadas experimentalmente com *Sarcocystis cruzi* (HASSELMAN 1926) WENYON 1926. (Apicomplexa: Sarcocystidae). **Arquivo Fluminense Medicina Veterinária**, 1988.
- SCOTHORN, M.W.; KOUTS, F.R.; GROVES, H.F. Prenatal toxocara canis infections in pups. **Journal American Veterinary Medicine Association**, v. 146, p. 45-48, 1965.
- SKARNES, R.C.; HARPER, M.J.K. Relationship between endotoxina induced abortion and the synthesis of prostaglandin. P. **Prostaglandins**, v. 1., p. 191. 1971.
- STEVEN, D. **Anatomy of the placental barrir**. In: "Comparative placentation. Essays in structure and function". London: Academic Press, 1975, p. 25-57.

ERRATA

DOCUMENTOS, 49		
Pág./Linha	Onde se lê	leia-se
06 / 14	Sarcocystis cruzi	Sarcocystis cruzi
06 / 29	et al., 1963);	et al., 1963;
07 / 25	Endoxinas	Endotoxinas
08 / 05	PGF ₂	PGF _{2α}
09 / 09	(Reidmuller 1928)	(Reidmuller 1928;
09 / 10	Emerson (1933).	(Emerson 1933).
16 / 06	indiretamente	diretamente
16 / 26	conformação	confirmação

6. REFERÊNCIAS

- AMOROSO, E.C. The evolution of viviparity. *Proceedings Royal Society*, v. 61, p. 1188-1200, 1968.
- BENIRSCHKE, K. Routes and types of infestation in the foetus and newborn. *American Journal Disease Child.*, v. 99, p. 714-721, 1960.
- BLANC, W.A. Pathways of foetal and early neonatal infection. *Journal Pediatrics.*, v. 59, p. 473-496, 1961.
- BOYD, J.D.; HAMILTON, W.J. "The human placenta". Cambridge, Heifers & Sons, 1970. 326p.
- CORNER, A.H.; MITCHELL, D.; MEADS, E.B. Dalmeny disease. An infection of cattle presumed to be caused by an unidentified protozoan. *Canadian Veterinary Journal*, v. 4, p. 252-264, 1963.
- CZEIZEL, E.; HANCOCK, PALKOVICH, I.; JANKO, M.; ZOLTAI, M. Possible relation between foetal death and *E. histolytica* infection of the mother. *American Journal Obstetrics Gynaecology*, v. 96, p. 264-266, 1966.
- DAVID, J.S.E.; BISHOP, M.W.H.; CEMBROWICZ, H.J. Reproductive expectancy and infertility in cattle. *Veterinary record*, v. 89, p. 181-185, 1971.
- DUBEY, J.P. A review of Sarcocystis of domestic animals and of other coccidia of cats and dogs. *Journal American Veterinary Medical Association*, v. 169, p. 1061-1078, 1976.
- DUBEY, J.P.; BERGERON, J.A. Sarcocystis as a cause of placentitis and abortion in cows. *Veterinary Pathology*, v. 19, p. 315-318, 1982.
- FAYER, R.; JOHNSON, A.J.; LUNDE, M.N. Abortion and other signs of disease in cows experimentally infected with *Sarcocystis fusiformis* from dogs. *Journal Infection Disease*, v. 134, p. 624-628, 1976.
- GOMES, A.G.; LIMA, J.D. Sarcocystis Lankester, 1982 em bovinos de Minas Gerais; ocorrência e métodos de diagnósticos. *Arquivo Escola Veterinária UFMG*, v. 34, p. 83-93, 1982.
- HINSHAW, L.B. The release of vasoactive agents by endotoxina. In: BACTERIAL ENDOTOXINA. Rutgers: The State Univ., 1964. p. 118-125.
- HONG, G.B.; GILES, R.C.; NEWMAN, L.E.; FAYER, R. Sarcocystosis in an aborted bovine fetus. *Journal American Veterinary Medical Association*, v. 181, p. 585-588, 1982.
- HUBBERT, W.T. Recommendations for standardizing bovine reproductive terms. *Cornell Veterinarian*, v. 62, p. 216-237, 1972.

- HUBBERT, W.T.; BOOTH, G.D.; BOLTON, W.D.; DENNE, F.W.; MENTED, A.; SMITH, F.E.; TON-TELLONE, M.E. Bovine abortions in five northeastern states 1960-1970. Evaluation of diagnostic laboratory data. *Cornell Veterinarian*, v. 63, p. 291-316, 1973.
- IKEDE, B.O.; LOSOS, G.L. Hereditary transmission of *Trypanosoma vivax* in sheep. *British Veterinary Journal*, v. 128, p. 1-11, 1972.
- JERRET, I.V.; McORIST, S.; WADDINGTON, J.; BROWNING, J.W.; MALECKI, J.C.; McCAUSLAND, I.P. Diagnostic studies of the fetus, placenta and maternal blood from 265 bovine abortions. *Cornell Veterinarian*, v. 74, p. 8-20, 1984.
- JOLLEY, W.R.; JENSEN, R.; HANCOCK, H.A.; SWIFT, B.L. Encephalitic sarcocystosis in a newborn calf. *American Journal Veterinary Research*, v. 44, p. 1908-1911, 1983.
- KUNDE, J.M.; JONES, L.P.; CRAIG, T.M. Protozoal encephalitis in a bovine fetus. *Southwest Veterinary*, v. 33, p. 231-232, 1980.
- LEIPOLD, H.W. Genetics and disease in cattle. In: *ANN. PROC. AM. ASSOC. BOV. PRACT.*, 11., [s.1.], 1978. p. 18-31.
- MILLER, R.B. Bovine abortion. In: MORROW, D.A. *Current therapy in theriogenology*. Philadelphia, W.B. Saunders, Philadelphia, 1966. 1143p.
- MORRISON, D.C.; ULEVITCH, R. The effects of bacterial endotoxins on host mediation systems. A review. *American Journal Pathology*, v. 93, p. 527-518, 1978.
- MUNDAY, B.L.; BLACK, H. Suspected Sarcocystis infections of the bovine placenta and foetus. *Zeitschrift für Parasitenkunde*, v. 51, p. 129-130, 1976.
- PARANT, M.; CHEDID, L. Protective effect of chlorpromazine against endotoxin-induced abortion. *Proceedings Society Experimental Biology Medicine*, p. 906-908, 1964.
- ROCHE, J.F.; BOLAND, M.F.; McGEADY, T.A.; IRELAND, J.J. Reproductive wastage following artificial insemination of heifers. *Veterinary Record*, v. 109, p. 401-404, 1981.
- SA, W.F. de; LOPES, C.W.G. Sarcocistose bovina: Aborto e outras alterações clínicas em vacas mestiças leiteiras infectadas experimentalmente com *Sarcocystis cruzi* (HASSELMAN 1926) WENYON 1926. (Ap: complexa: Sarcocystidae). *Arquivos Fluminense de Medicina Veterinária*, 1988.
- SCOTHORN, M.W.; KOUTS, F.R.; GROVES, H.F. Prenatal toxocara canis infections in pups. *Journal American Veterinary Medical Association*, v. 146, p. 45-48, 1965.
- SKARNES, R.C.; HARPER, M.J.K. Relationship between endotoxin induced abortion and the synthesis of prostaglandin F. *Prostaglandins*, v.1., p. 191. 1972.
- STEVEN, D. Anatomy of the placental barrier. In: "Comparative placentation. Essays in structure and function". London: Academic Press, 1975, p. 25-57.

FILE:ERRATA49.W55
DATE:FEV/07/92 - MEMS



© EMBRAPA
CNPGL

15
ANOS

1976—1991