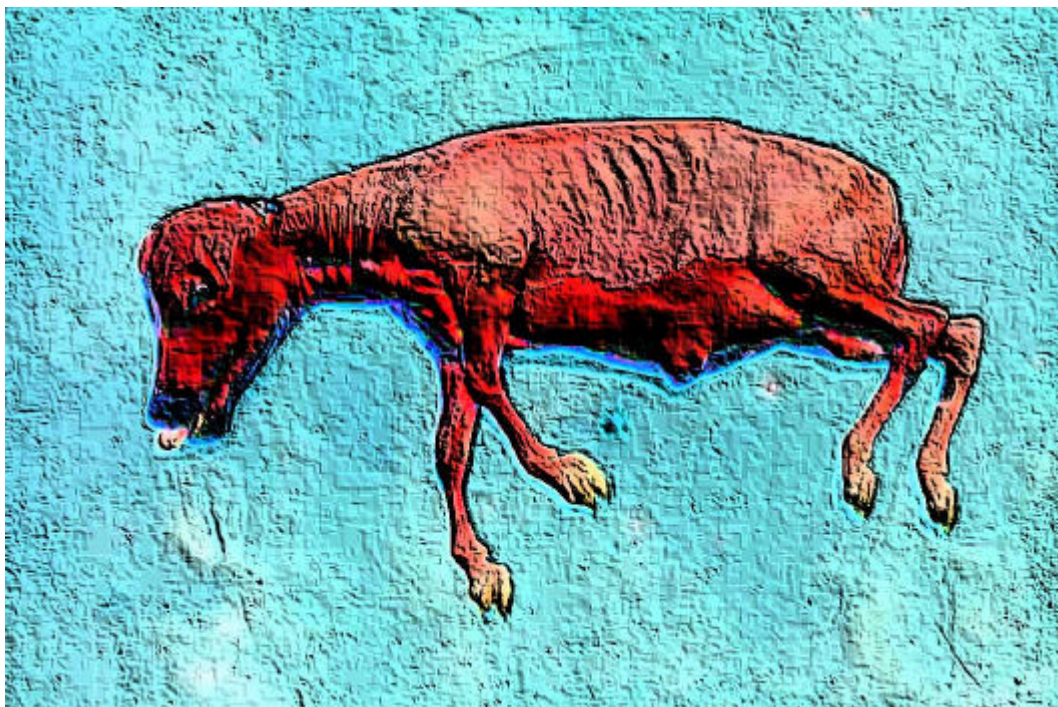


## Atualização Sobre Tricomonose Genital Bovina



## **República Federativa do Brasil**

*Luiz Inácio Lula da Silva*

Presidente

## **Ministério da Agricultura e do Abastecimento**

*Roberto Rodrigues*

Ministro

## **Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária - Embrapa**

### **Conselho de Administração**

*José Amauri Dimárzio*

Presidente

*Clayton Campanhola*

Vice-Presidente

*Alexandre Kalil Pires*

*Dietrich Gerhard Quast*

*Sérgio Fausto*

*Urbano Campos Ribeiral*

Membros

### **Diretoria-Executiva da Embrapa**

*Clayton Campanhola*

Diretor-Presidente

*Gustavo Kauark Chianca*

*Herbert Cavalcante de Lima*

*Mariza Marilena T. Luz Barbosa*

Diretores-Executivos

### **Embrapa Pantanal**

*Emiko Kawakami de Resende*

Chefe-Geral

*José Anibal Comastri Filho*

Chefe-Adjunto de Administração

*Aiesca Oliveira Pellegrin*

Chefe-Adjunto de Pesquisa e Desenvolvimento

*José Robson Bezerra Sereno*

Gerente da Área de Comunicação e Negócios



ISSN 1517-1981  
Dezembro, 2003

*Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária  
Centro de Pesquisa Agropecuária do Pantanal  
Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento*

## **Documentos 54**

# **Atualização Sobre Tricomonose Genital Bovina**

Aiesca Oliveira Pellegrin  
Rômulo Cerqueira Leite

Corumbá, MS  
2003

Exemplares desta publicação podem ser adquiridos na:

**Embrapa Pantanal**

Rua 21 de Setembro, 1880, CEP 79320-900, Corumbá, MS

Caixa Postal 109

Fone: (67) 233-2430

Fax: (67) 233-1011

Home page: [www.cpap.embrapa.br](http://www.cpap.embrapa.br)

Email: [sac@cpap.embrapa.br](mailto:sac@cpap.embrapa.br)

**Comitê de Publicações:**

Presidente: *Aiesca Oliveira Pellegrin*

Secretário-Executivo: *Marco Aurélio Rotta*

Membros: *Balbina Maria Araújo Soriano*

*Evaldo Luis Cardoso*

*José Robson Bezerra Sereno*

Secretária: *Regina Célia Rachel dos Santos*

Supervisor editorial: *Marco Aurélio Rotta*

Revisora de texto: *Mirane Santos da Costa*

Normalização bibliográfica: *Romero de Amorim*

Tratamento de ilustrações: *Regina Célia R. dos Santos*

Foto da capa: *Rômulo Cerqueira Leite*

Tratamento da foto da capa: *Aiesca Oliveira Pellegrin*

Editoração eletrônica: *Élcio Lopes Sarath*

**1ª edição**

1ª impressão (2003): formato digital

**Todos os direitos reservados.**

A reprodução não-autorizada desta publicação, no todo ou em parte, constitui violação dos direitos autorais (Lei n.º 9.610).

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)**

Embrapa Pantanal

---

Pellegrin, Aiesca Oliveira.

Atualização sobre Tricomonose genital bovina / Aiesca Oliveira Pellegrin, Rômulo Cerqueira Leite – Corumbá: Embrapa Pantanal, 2003.

18 p.; 21 cm (Documentos / Embrapa Pantanal, ISSN 1517-1973; 54).

1. Bovino - Doença - Tricomonose. 2. Tricomonose genital bovina. 3. Doença - Tritrichomonas foetus - Bovino. I. Leite, Rômulo Cerqueira. II. Embrapa Pantanal (Corumbá, MS). III. Título. IV. Série.

CDD: 636.089696 (21.ed.)

© Embrapa 2003

# **Autores**

## **Aiesca Oliveira Pellegrin**

Médica Veterinária, Dra. em Ciência Animal,  
Embrapa Pantanal  
Rua 21 de setembro, 1880, Caixa Postal 109,  
CEP 79.320-900, Corumbá, MS  
Telefone (67) 233-2430  
aiesca@cpap.embrapa.br

## **Rômulo Cerqueira Leite**

Médico Veterinário, Dr. em Parasitologia  
Escola de Veterinária  
Universidade Federal de Minas Gerais  
Av. Antônio Carlos, 6627  
Belo Horizonte, MG  
CEP 30123-970  
Telefone (31) 3499-2074  
Romulo@vet.ufmg.br

# Apresentação

As doenças que afetam a reprodução dos bovinos contribuem em grande parte para que estes índices reprodutivos da pecuária nacional venham se mantendo baixos, entretanto enfermidades que apresentam sinais clínicos mais evidentes tem despertado maior interesse por parte dos técnicos e criadores, levando a implantação de programas de controle. Outras, cuja principal manifestação é a repetição de cio, mesmo acarretando prejuízos pelo aumento do intervalo entre partos tem passado, às vezes, completamente despercebidas. A Tricomonose bovina, se encaixa nesta categoria e esta publicação tem por objetivo atualizar técnicos e produtores sobre aspectos clínico epidemiológicos, de imunologia, patogenia e diagnóstico, discutindo estratégias factíveis para o seu controle.

*Emiko Kawakami de Resende*  
Chefe-Geral da Embrapa Pantanal

# Sumário

|  |    |
|--|----|
| Atualização Sobre Tricomonose Genital Bovina ..... | 9  |
| Introdução .....                                   | 9  |
| Epidemiologia .....                                | 10 |
| Patogenia e Imunidade.....                         | 12 |
| Sinais Clínicos.....                               | 13 |
| Diagnóstico.....                                   | 14 |
| Controle .....                                     | 16 |
| Tratamento.....                                    | 18 |
| Imunoprofilaxia .....                              | 19 |
| Referências Bibliográficas .....                   | 20 |

# Atualização Sobre Tricomonose Genital Bovina

---

*Aiesca Oliveira Pellegrin*

*Rômulo Cerqueira Leite*

## Introdução

A tricomonose é uma doença venérea de bovinos causada por um protozoário flagelado denominado *Tritrichomonas foetus* (*T.foetus*), cujo habitat é o trato genital de bovinos sendo transmitido do macho para a fêmea através da monta ou pelo uso de sêmen contaminado. O *T.foetus* é um protozoário de morfologia piriforme com três flagelos em posição cranial e um caudal, cujo tamanho oscila entre entre 8-18µm de comprimento e 4-9 de largura. Se caracteriza por possuir 4 flagelos, 3 deles são anteriores e livres e o 4º acompanha a membrana ondulante, que é perfeitamente visível quando em microscopia, localizando-se na parte posterior (Fig 1).

A Tricomonose Bovina é uma doença que se encontra praticamente erradicada em países que utilizam intensamente a inseminação artificial, como a Inglaterra, contudo, ainda ocorre de forma endêmica em regiões onde o controle sanitário é deficiente ou o sistema de produção é extensivo, com utilização de monta natural (Wikse et al., 1991).

É uma doença de caráter venéreo, tendo como principais manifestações clínicas a repetição de cios a intervalos irregulares e o aborto, com maior frequência até os cinco meses de gestação (Skirrow & Bondurant, 1988).



## Epidemiologia

O parasito é transmitido do touro infectado para a fêmea susceptível durante a cópula. A transmissão mecânica durante a inseminação é rara bem como a utilização de sêmen contaminado, ainda que possível. É também possível a infecção mecânica por um touro virgem, quando este se contamina durante a cobertura com uma vaca infectada ou portadora e, temporariamente com o parasito contamine uma fêmea susceptível.

O touro é o portador assintomático, não sofrendo a infecção nem adquirindo naturalmente imunidade contra a mesma. Os touros mais velhos tem maior risco de adquirirem a doença e manterem-se portadores permanentes uma vez que com a idade aumenta a profundidade das criptas prepuciais, local na mucosa onde o parasito tem o seu nicho ecológico.

A fêmea portadora (carrier cow) pode ser definida como uma fêmea que foi infectada e por um motivo ainda não bem conhecido( provavelmente uma falha no desenvolvimento da imunidade ao nível local) mantém o parasita por longos períodos, durante o período gestacional e no pós-parto. Skirrow (1987) observou que 5% de um grupo de fêmeas investigado mantinha a infecção por um período superior a 9 semanas pós-parto, mas já tem sido observado por outros autores períodos de infecção prolongados de 240 e 300 dias, o que torna a fêmea apta a transmitir a doença para um touro susceptível na próxima estação de monta.

Utilizando-se modelos aplicados para estudo de doenças sexualmente transmissíveis para a Tricomonose considera-se que sua taxa de difusão é dependente mais do número de intercâmbios sexuais por animal do que da densidade de animais infectados na população. Sendo assim, quando um touro está infectado, cobrindo o maior número de fêmeas ele melhor pode difundir a doença com maior facilidade (Ortega-Mora et al., 1996). Portanto uma relação touro:vaca baixa tende a ocasionar uma redução na quantidade do inóculo, uma vez que os touros tem que cobrir com mais frequência. Fêmeas submetidas a longos períodos de monta podem vir a emprenhar, por terem tempo suficiente de adquirirem imunidade ( Clark et al., 1983). Por outro lado os touros mais velhos (com maior risco de infecção) tendem a exercerem uma certa dominância sobre os mais jovens, por ocasião da estação de monta, o que faz aumentar os riscos de transmissão da doença.

'A tricomonose é uma doença de maior frequência em países onde o controle sanitário é deficiente, entretanto ela continua sendo frequente em áreas do oeste americano onde é praticada a pecuária de corte com monta natural, onde alcança índices que variam de 5,0 à 40%.

A Tricomonose continua a ser prevalente em áreas do oeste americano onde os índices de rebanhos positivos variam de 5,0% à 40% (Wikse et al., 1991; Ortega Mora, 1996). Na Austrália, a prevalência da Tricomonose Bovina em rebanhos está em torno de 40% e o número de animais infectados pelo *T. foetus* é de 30,2% para touros e 6,4% para vacas (Dennet et al. 1974; Ladds et al., 1973). Em 1995, 43,6%(78) dos 168 países informantes da WHO-OIE registraram ou suspeitavam da presença da Tricomonose Bovina em seus rebanhos (Animal Health Yearbook, 1995; Stoessel, 1982).

No Brasil, os estudos sobre a Tricomonose são de São Paulo, por Amaral et al.(1970) com prevalência de 8%. Em Minas Gerais, a doença foi estudada por Medeiros e Figueiredo (1971), que observaram índices de esparsos e os primeiros relatos foram no Rio Grande do Sul por Roehe (1948). Foram realizados posteriormente estudos epidemiológicos no Estado do Rio de Janeiro por Mello (1953,1954) encontrando índices de 7,3 e 9% de touros por método de exame direto e no Estado touros portadores de 14,4% ; na Paraíba, por Bacalhau (1981) que observou 27% de touros leiteiros portadores de *T.foetus* e mais recentemente por Gomes et al.(1991), no Rio Grande do Sul que isolou o *T.fetus* em 1,88% de 2286 amostras de esmegma prepucial de touros, no período de 1972 à 1987. Em 1997, um levantamento dos diagnósticos solicitados à Fundação de Ensino e Pesquisa da Escola de Veterinária-UFMG observaram que dos sete (5,9%) dos 118 lavados prepuciais, e os dois fetos estudados apresentavam formas vivas de *T. foetus*, atribuindo os baixos índices a coleta e ao transporte que pode ter sido inadequada, uma vez que vários materiais chegavam em refrigeração (Leite et al., 1997).

A ausência de repouso sexual prévio à coleta de material dos touros é outro fator que pode ter influenciado os baixos índices encontrados.do método utilizado.Outro fator pode ter influído nesse índice pode ter sido a não utilização do repouso sexual prévio. De acordo com Villa (1982), o sucesso no isolamento do *T. foetus* está diretamente relacionado a quantidade de parasitos do inóculo, sendo que coletas efetuadas durante a estação de monta proporcionam representa um inóculo mais pobre, uma vez que existe uma depleção mecânica do número de parasitos, devido ao coito (Clark et al., 1983).

As maioria das fêmeas infectadas podem assim permanecer por 95 dias até 300 dias com o parasita e nesse período continuar transmitindo o *T.foetus* aos touros pelos quais forem cobertas. No entanto há registros de fêmeas que mantêm o parasita durante toda a prenhez, com o nascimento de bezerros normais.

## Patogenia e Imunidade

O mecanismo exato pelo qual o *T. foetus* induz a doença não está ainda bem descrito.

O *T. foetus* não é invasivo e no touro, a infecção fica confinada a cavidade prepucial e eventualmente ao orifício uretral. Em cortes histológicos do local podem ser visualizados uma menor infiltração de linfócitos, macrófagos e neutrófilos. Entretanto, no touro, a imunidade em nível local a imunidade é incipiente.

Nas fêmeas, o aparelho genital é totalmente colonizado, via vaginal, em duas semanas após a infecção, sendo o útero inicialmente o principal sítio de infecção. O *T. foetus* causa uma vaginite moderada com o aparecimento, eventualmente, de secreção muco-purulenta (piometra). Há acúmulo de granulócitos polimorfonucleares, macrófagos, linfócitos e um pequeno número de células plasmáticas.

A imunidade, na fêmea está baseada na produção de IgA e IgG1, já a partir da 5ª semana, na mucosa vaginal, período em que geralmente ocorre a morte e reabsorção embrionária. Em torno da 8ª e 11ª semana há uma elevação da taxa de IgA e IgG1. Em torno da 24ª e 25ª semanas há outra elevação do nível de IgA no muco vaginal ( Gault, 1995).

Nas fêmeas portadoras, aparentemente há uma falha na imunidade ao nível de mucosa vaginal e esta falha parece ser importante para a manutenção da infecção nos rebanhos (Kwasnicka et al., 1996).

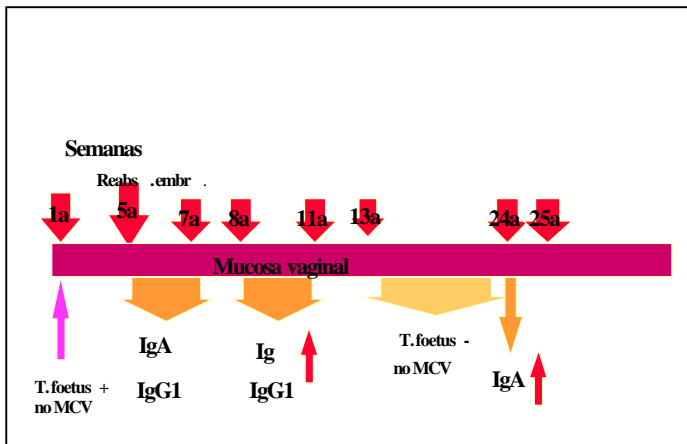


Fig. 1. Imunidade ao *Tritrichomonas foetus*.

## Sinais Clínicos

A presença da tricomonose em um rebanho pode ser percebida através da ocorrência de uma taxa de natalidade menor que a esperada e uma estação de nascimentos prolongada. Em rebanhos susceptíveis ocorre infertilidade que inclui falha na concepção após serviços frequentes, sendo que as vacas aparentemente concebem mas retornam ao cio meses mais tarde. As principais alterações observadas em rebanhos infectados por *T. foetus* estão descritas na Tabela 1. e foram quantificadas através de modelos de simulação (Rae, 1989).

A infecção pelo *T. foetus* no macho é assintomática, não apresentando esta nenhuma manifestação clínica da doença (Stoessel, 1982)., passa despercebida, pois este não apresenta sintomatologia clínica. Na fêmea, a infecção causa, além de repetições irregulares de cio com intervalos aumentados, vaginite, cervicite, endometrite, piometra, morte embrionária ou fetal, feto macerado e aborto (Tabela 1), (Rae, 1988).

Abortamentos na fase inicial, até os cinco meses, e piometra também podem ocorrer, mas com uma frequência que geralmente não excede 10%. A doença, no entanto não tem sinais clínicos característicos portanto o diagnóstico deve ser laboratorial, pela observação do parasito em secreções vaginais, placenta, líquido abomasal de fetos abortados, líquidos de piometra e principalmente em esmegma prepucial de touros (Skirrow & BonDurant, 1988, Eaglesome & Garcia, 1988). A infecção não impede a fêmea de conceber mas sim que o embrião se fixe na mucosa uterina seguindo-se a morte do mesmo com reabsorção embrionária ou aborto.

No rebanho infectado os ciclos estrais são prolongados em até 50-70 dias, existindo uma redução de 20 a 40% na prenhez, uma estação de nascimentos prolongada e lotes de bezerros com "falhas em determinadas faixas etárias, isso é, lotes de bezerros de 6 meses, poucos bezerros de 4 e 5 meses, outro lote de bezerros de 3 meses e assim por diante, significando que grande número de vacas teve ciclo estral muito intervalado. Os abortos são de fetos até o quinto mês, entretanto a frequência é muito baixa. Os dados apresentados na Fig. 1 demonstram os intervalos entre a primeira cobertura de um lote de fêmeas e o início da prenhez, de forma progressiva ao longo dos anos observados. Isto indica que a doença se difundiu no rebanho no período até o diagnóstico aumentando as perdas ano a ano..

**Tabela 1.** Alterações reprodutivas em rebanhos infectados pelo *T. foetus*

|                               |            |
|-------------------------------|------------|
| Morte embrionária             | 13-50%     |
| Abortamento                   | 3,1-14%    |
| Feto macerado                 | 0,6-2,4    |
| Piometra                      | 2,1- 8%    |
| Vacas prenhez portadoras      | 0,2- 0,7%  |
| Infertilidade                 | 9,4- 35,4% |
| Queda na produção de bezerros | 13- 50%    |

Fonte: Rae, 1989.

## Diagnóstico

Uma vez que os sinais clínicos não são patognomônicos o veterinário tem que lançar mão do diagnóstico laboratorial. As lesões no feto tem um caráter apenas presuntivo embora a confirmação do *T. foetus* nos tecidos fetais possa ser feita. Entretanto é raro o veterinário ter em mãos um feto para auxílio no diagnóstico.

O diagnóstico da Tricomonose Bovina baseia-se no isolamento e identificação do *T. foetus* em material prepucial e vaginal ou em fetos abortados e suas membranas fetais (CLARK et al., 1971). Nos touros, o material de eleição é o esmegma prepucial ou lavado prepucial e, nas fêmeas, o muco vaginal. Nestas, o sucesso do diagnóstico depende da qualidade do material coletado, sendo que o período ideal de coleta compreende 2-3 dias antes do cio e 2-3 dias depois, onde existe um pico de multiplicação do microorganismo na mucosa vaginal (Fig. 1).

A frequência de isolamento é diretamente dependente de condições de coleta, da rapidez no transporte até o laboratório e dos meios e métodos de cultura utilizado, com a finalidade de maximizar a sobrevivência do *T. foetus* (Reece et al., 1983)

A sensibilidade do método de diagnóstico está diretamente relacionada ao método e frequência de coleta e ao transporte do material, sendo que coletas repetidas no mesmo animal diminuem a probabilidade de um resultado falso negativo (Skirrow et al., 1985). O exame direto tem sua uma sensibilidade de 30%, em contraste ao

de cultivo que apresenta sensibilidade entre 87 e 97% utilizando-se o meio de Diamonds (Ball et al., 1984, Ribeiro et al., 1990, Appel, 1993).

A confirmação de um cultivo positivo para o está baseado na visualização do parasita, através de exame direto do material coletado, entre lâmina e lamínula, com um aumento de 400 X em microscopia de campo escuro ou contraste de fase. Os materiais a serem coletados são os seguintes: líquidos placentários, fetos abortados ou líquido abomasal, muco vaginal ou secreções purulentas e, principalmente o esmegma prepucial de touros provenientes de rebanhos onde se suspeite da doença. O método mais recomendado, com 80% de sensibilidade, em contraste aos 30% da visualização direta (Skirrow & Bom Durant., 1990)

O meio que vem sendo mais largamente empregado é o Diamonds podendo no entanto ser utilizado o Lactopep (peptona+ leite em pó+ antibióticos) ou o Rieck (leite em pó+ antibióticos) que embora não sejam tão seletivos para o Trichomonas quanto o Diamonds tem, no seu fácil preparo, sua maior vantagem. O meio de Rieck é utilizado na proporção de 2,5% tanto para fêmeas quanto para machos tomando-se como o diluente o tampão (PBS ou solução salina) com o qual se faz o lavado.

Nos Estados Unidos o In Pouch TF®, um sistema ou kit que contém um meio de cultivo próprio e consiste de uma espécie de “bolsa plástica” semelhante as de coleta de sangue que contém o meio de cultura. O material é coletado mediante aspiração com pipeta de inseminação e sucção por pera de borracha e introduzido em um orifício da “bolsa”. Esta é incubada a 37° C por até 48 horas em posição horizontal para que os trichomonas migrem para o fundo. Após o período de incubação leva-se o In Pouch TF® ao microscópio e faz-se a visualização do parasito.

Para a coleta do material pode ser usado o método de lavado prepucial com equipo e solução salina ,ph 7,4, “swab” prepucial ou aspiração com pipeta de inseminação o de Bartlett (Fig. 2; Fig. 3). Quando coletado com “swab” ou pipeta o material é depositado em tubo de ensaio(de preferência com tampa de rosca) contendo Lactato de Ringer, PBS(ph 7,4) ou solução salina (ph 7,4), ou mesmo o meio seletivo escolhido para o isolamento. Os tubos com o material devem ser estocados em local escuro ou envoltos por um papel laminado e enviados ao laboratório em temperatura ambiente até no máximo 12 horas. No laboratório o material deve ser centrifugado a 2000rpm e o sedimento examinado para a presença do parasito e, paralelamente inoculado em meio de cultura seletivo e examinado por até sete dias, iniciando-se a triagem das culturas geralmente após 48 horas. A visualização de pelo menos um (1) parasito vivo com os movimentos abruptos característicos confere positividade ao material. Quando um touro é examinado e o diagnóstico for positivo todo o rebanho deve ser considerado positivo para fins de controle, entretanto um animal só pode ser considerado

negativo após três exames negativos, com intervalos de coleta entre 7 e 15 dias, para minimizar os riscos de obtenção de falsos negativos (Tabela 2)



Fig. 2. Lavado prepucial coletado pelo método do equipo



Fig. 3. Esmegma prepucial coletado com pipeta de Inseminação artificial.

**Tabela 2.** Sensibilidade do método de isolamento de *Tritrichomonas foetus* de acordo com o número de coletas.

| Número do exame | Touros positivos | %     |
|-----------------|------------------|-------|
| 1º              | 21               | 67,7% |
| 2º              | 7                | 22,6% |
| 3º              | 3                | 9,7%  |
| 4º              | 0                | 0     |
| 5º              | 0                | 0     |

Também foi desenvolvido um método experimental de diagnóstico através de sondas de DNA, e um ensaio imunoenzimático que, entretanto, demonstraram ser menos sensíveis que o método de cultura, bem como um teste da polimerase em cadeia (PCR) que foi testado experimentalmente e provou ser tão sensível quanto a cultura. Considerando-se a relação custo benefício dos dois últimos métodos, ainda a cultura se mantém como o "gold standard" (Appel, 1993; Kvasnicka et al., 1996)

## Controle

O desconhecimento atual sobre a prevalência e epidemiologia da Tricomonose Bovina em nosso meio e, conseqüentemente, sobre sua importância econômica, levando a situações graves, como a ausência no mercado nacional de drogas para o tratamento específico dos animais infectados. É estimado que apenas 3,8% do rebanho nacional (Volta, 1996) é submetido a inseminação artificial. Por outro lado, mesmo em rebanhos que utilizam a inseminação artificial, é comum a prática de repasse, das matrizes inseminadas, com touros. Isso compromete o controle de várias doenças cujos agentes são transmitidos durante a monta.

Embora seja generalizada a utilização do repouso sexual de 3-4 ciclos para recuperação das fêmeas trabalhos mais recentes tem demonstrado que essa prática somente não é suficiente para o controle da doença, uma vez que algumas fêmeas (carrier cows) podem manter a infecção por vários meses (Kwasnicka et al., 1996).

Vários métodos podem ser utilizados para o controle da tricomonose em rebanhos, sendo todos baseados na segregação de touros e fêmeas positivos.

1. Descarte periódico de touros velhos( acima de 5-6anos) e introdução de touros jovens testados.
2. Evitar touros "arrendados"ou utilizados em parceria.
3. Efetuar teste (cultura) dos touros duas semanas antes da estação de monta e após o seu término.
4. Repouso sexual das fêmeas por, no mínimo, três ciclos consecutivos.
5. .Descarte seletivo: Devem ser descartados todos os touros positivos e as fêmeas que falharem na concepção, abortarem ou apresentarem piometra, assim como as que forem comprovadamente positivas.
6. Não adquirir touros de fazendas com problema de Tricomonose, ainda que touros virgens. Não adquirir também fêmeas prenhas, que falharam ou abortaram. Só adquirir novilhas.
7. .Vacinação: mais recentemente tem sido desenvolvidas vacinas de eficiência comprovada em estudos isolados não tendo ainda sido largamente com sucesso para que possa ser recomendada em detrimento dos métodos tradicionais de controle.
8. .Evitar utilização de pastagens comuns. Nunca levar touros para esses locais.



9. . Introduzir manejo exclusivo com Inseminação Artificial (quando viável, em gado leiteiro, por ex.) **significando não usar em hipótese nenhuma o touro de repasse.**
10. . Manutenção de grupos de animais infectados e não infectados: os touros infectados são levados a cobrir somente fêmeas infectadas sendo as fêmeas susceptíveis, novilhas ou fêmeas que levaram a gestação a termo seriam cobertas por touros virgens ou comprovadamente negativos (três testes negativos consecutivos). Isto, entretanto, pode surtir resultado somente em rebanhos menores, sendo quase inviável em grandes rebanhos de corte. Qualquer animal que for introduzido no rebanho deve provir de rebanhos sem histórico de tricomonose e ainda assim possuírem três resultados negativos para o parasito. Adicionalmente, antes da estação de monta deve-se examinar os touros, para o descarte dos que se apresentarem positivos.

## Tratamento

O tratamento se justifica principalmente quando são utilizados touros de elevado valor zootécnico, mas não é indicado para grande número de animais ou para uso indiscriminado em um rebanho .

O dimetridazole por via oral é altamente eficaz, entretanto são necessários 5 dias de tratamento ao um custo de aproximadamente US\$ 125 por animal, o que é considerado elevado para animais de rebanho (Skirrow et al., 1985). Os autores utilizaram uma associação de penicilina procaína (7000 UI/Kg de peso corporal) por via intramuscular com ipronidazole, em dose única (30 g por animal, intramuscular) ou dividida em três doses, aplicadas por 3 dias consecutivos (30 g, 15g e 15 g, respectivamente). A eficiência do tratamento do tratamento foi de 92,8% para o grupo tratado em dose única, uma vez, e 100% para o grupo tratado três vezes. Os autores recomendam que touros que não respondam ao tratamento sejam descartados

Hipólito et al. ( 1965) recomendaram a utilização de tripaflavina em solução a 1%, aquecida a 40° , com massagens vigorosas do pênis desembainhado e na mucosa prepucial por dez minutos. Em seguida era efetuada aplicação tópica de tripaflavina em veículo oleoso a 0,5% e uma aplicação de 20 ml de tripaflavina a 1% no canal da uretra. Por sua vez, Hidalgo et al. (1970) indicam o uso da tripaflavina em pomada a 0,5%, por via uretral e tópica, utilizando duas aplicações (intervaladas de oito dias)ou três aplicações (com três, oito e dez dias de intervalo , respectivamente). No entanto, a cura é de apenas 38,5%, contrastando com o observado quando é utilizado o dimetridazole (Skirrow et al., 1985). Entretanto, Jesus et al.,( 1996) observaram que, tanto o ipronidazole, quanto a tripaflavina

apresentaram a mesma eficiência no tratamento da Tricomonose Bovina, devendo ser a escolha da base a ser utilizada ser feita em função da conveniência e do tipo de manejo utilizado no rebanho. O tratamento também testado por Martins et al. (1997), utilizando-se a aplicação tópica de acriflavina a 1,5%, em veículo de creme neutro, demonstrou ser eficiente e prático, uma vez que é necessária somente uma aplicação do produto, diminuindo, portanto a necessidade de maior manuseio dos touros. Do ponto de vista econômico o tratamento é bastante viável uma vez que a aplicação tópica de acriflavina tem um custo em torno de R\$ 7 por animal, quando utilizada uma aplicação, somando-se o custo do anestésico.

## Imunoprofilaxia

Os trabalhos mais recentes (Hall et al., 1996, Gault et al., 1995) indicam que a vacinação pode ser uma alternativa complementar para o controle, não descartando os outros aspectos de testagem e descarte seletivo e reposição de touros, entre outros. Novilhas vacinadas por via parenteral com *T. foetus* permaneceram infectadas por 3,2 a 5 semanas enquanto que as novilhas controle (inoculadas com o *T. foetus*) tiveram um período de infecção de, em média, 10 semanas. Os títulos sorológicos obtidos em teste de ELISA demonstraram aumento de até 1:10.000 no título de anticorpos sérico. Com relação aos títulos de IgA ao nível local estes também aumentaram indicando que a imunização parenteral pode induzir de alguma forma a imunidade na mucosa vaginal (Fig. 2). Os anticorpos produzidos contra o *T. foetus* tem habilidade de inibir sua aderência, provocarem aglutinação e lise mediada pelo complemento e facilitarem a fagocitose pelos monócitos.

## Referências Bibliográficas

AMARAL, V.; SANTOS, S. M.; FENERICH, F. L. Levantamentos de incidência do *Tritrichomonas foetus* no estado de São Paulo. **Biológico**, São Paulo, v.36, p.201-204, 1970.

APPEL, L. H.; MICKELSEN, W. D.; THOMAS, M. H. et al. A comparison of techniques used for the diagnosis of *Tritrichomonas foetus* infections in beef bulls. **Agri-practice**, v.14, n.2, p.30-4, 1993.

BACALHAU, A. S. Ocorrência da Tricomonose em bovinos da bacia leiteira de Campina Grande no estado da Paraíba. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, Belo Horizonte, v.5, p.21-24, 1981.

BALL, L.; DARGATZ, D. A.; CHENEY, J. M. et al. Control of venereal disease in infected herds. **Veterinary clinics of North America: food Animal Practice**, v.3, n.3, p.561-574, 1987.

CLARK, B. L.; PARSONSON, I. M.; WHITE, B. L. et al. Control of trichomoniasis in a large herd of beef cattle. **Australian Veterinary Journal**, Victoria, v.50, p.424-426, 1974

CLARK, B. L.; DUFTY, J. H.; PARSONSON, I. The effect of *Tritrichomonas foetus* infection on calving rates in beef cattle. **Australian Veterinary Journal**, Victoria, v.60, p.60-71, 1983.

DENNET, D. P.; REECE, R. L.; BARASA, J. O. et al. Observations on the incidence and distribution of serotypes of *Tritrichomonas foetus* in beef cattle in north-eastern Australia. **Australian Veterinary Journal**, Victoria, v.50, p.427-431, 1974.

EAGLESOME, M. D.; GARCIA, M. M. Microbial agents associated with bovine genital tract infections and semen: part I. *Brucella abortus*, *Leptospira interrogans*, *Campylobacter fetus* and *Tritrichomonas foetus*. **Veterinary Bulletin**, Farnham Royal, v.62, n.8, p.743-775, 1992.

GAULT, R. A.; KVASNICKA, W. G.; HANKS, D.; HANKS, M.; HALL, M. R. Specific antibodies in serum and vaginal mucus of heifers inoculate with a vaccine containing *Trichomonas foetus*. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v.56, n.4, p.454-459, 1995.

- GOMES, M. J. P.; FERNANDES, J. C. T.; SILVA, C. E. Identificação de *Tritrichomonas foetus* em bovinos no Estado do Rio Grande do Sul. **Arquivo Faculdade Veterinária UFRGS**, Porto Alegre, v.19, p.103-111, 1991
- GUIDA, H. C.; MEDEIROS, P. M.; PIZELLI, G. N. Conservação do *Trichomonas foetus* em no Meio de Rieck modificado. **DNPA-MA**, n.35, p.1-7, 1960.
- HALL, M.; KVASNICKA, W. G.; HANKS, D. et al. Improved control of trichomoniasis with *Trichomonas foetus* vaccine. **Agri-practice**, v.14, n.1, p.29-34, 1993.
- HIDALGO, M. A.; CORDOVA, L. F.; JOCHLE, W. A simplified treatment of trichomoniasis in the bull. **Veterinary Record.**, London, v.87, p.161-163, 1970.
- JESUS, V. L. T.; GUIDA, H. G.; ANDRADE, V. L. B.; SERRA-FREIRE, M. N.; RAMOS, A. A.; PEREIRA, E. B. B. Comparação entre o uso de tripaflavina e dimetridazole no tratamento da tricomonose bovina. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.16, n.2/3, p.49-51, 1996.
- LADDS, P. W.; DENNET, D. P.; GLAZEBROOK, J. S. A survey of the genitalia of bulls in northern Australia. **Australian Veterinary Journal**, Victoria, v.49, p. 335-340, 1973.
- LEITE, R. C.; HADAD, J. P.; COSTA, G.M. et al. Técnica modificada para coleta de lavado prepucial de touros, para exame de tricomonose e ou campilobacteriose. **Revista Brasileira. Reprodução Animal**, Belo Horizonte, v.19, p.434, 1995.
- MARTINS, N. E.; CABRAL, M.; COSTA, G. M. et al. Uso da acriflavina no tratamento da tricomonose bovina. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE REPRODUÇÃO ANIMAL, 12., 1997, Belo Horizonte. **Resumos...** Belo Horizonte: UFMG-EV, 1997.
- MEDEIROS, P. M.; FIGUEIREDO, J. B. *Trichomonose bovina* em Minas Gerais. Comunicação. **Arquivos. Escola Veterinária. UFMG**, Belo Horizonte, v.23, p.143-147, 1971.
- MELLO, M. R. Comunicação sobre Tricomonose bovina. **Veterinária**, Rio de Janeiro, v.7, p.39, 1953.
- MELLO, M. H. Dados sobre a incidência de Tricomonose Bovina em alguns Estados do Brasil. **Boletim. Inseminação. Artificial.**, v.6, p.16-23, 1954.
- ORTEGA-MORA, L. M.; ROJO-VASQUEZ, F. A. Trichomoniasis genital bovina (I). **Medicina. Veterinaria**, v.13, p.7-13, 1996.

- RAE, D. O. Impact of trichomoniasis on the cow-calf producer's profitability. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Chicago, v.194, p.771-775, 1989.
- REECE, R. L.; DENNET, D. P.; JOHNSON, R. H. Some observations on cultural and transport conditions for *Tritrichomonas foetus* var brisbane. **Australian Veterinary Journal**, Victoria, v.60, p.62- 63, 1983.
- RIBEIRO, L. M. M. An efficient medium for the isolation of *Tritrichomonas foetus*. **Onderstepoort Journal of Veterinary Research**, Pretoria, v.57, p.209-210, 1990.
- ROEHE, R. Tricomoníase bovina. **Boletim de Produção Animal**, v.4, n.6, p.21-26, 1948
- SANTOS, S. M.; REBOUÇAS, M. M.; LOBÃO, A. O.; BARCI, L. A. G.; OLIVEIRA, S. M. *Tritrichomonas foetus* (Riedmuller, 1928) em bovinos no Estado de São Paulo – Brasil: distribuição e tratamento. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, São Paulo, v.2, supl.1, p.86, 1993.
- SKIRROW, S. Z. Identification of trichomonad carrier cows. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Chicago, v.191, p.553-554, 1987.
- SKIRROW, S. Z.; BonDURANT, R. H. Bovine Trichomoniasis. **Veterinary Bulletin**, Farnham Royal, v.58, n.8, p.591-603, 1988.
- SKIRROW, S. Z.; BonDURANT, R. H. Induced *Tritrichomonas foetus* infection in beef heifers. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Chicago, v.196, p.885-889, 1990.
- SKIRROW, S.; BonDURANT, R. H.; FARLEY, J. et al. Efficacy of ipronidazole against trichomoniasis in beef bulls. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Chicago, v.187, p.405- 407, 1985.
- STOESSEL, F. **Las enfermedades venereas de los bovinos**: Trichomoniasis y vibriosis genital. Zaragoza: Acriba, 1982. 163 p.
- VILLA, C. E. Trichomoniasis: la importancia de obtener una buena muestra para su diagnóstico por cultivo. **Gaceta Veterinaria**, Buenos Aires, v.44, p.438-442, 1982.
- VOLTA, M. A. Inseminação artificial faz parte do futuro do país. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, Belo Horizonte, v.20, n.3/4, p.91, 1996



---

*Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária  
Centro de Pesquisa Agropecuária do Pantanal  
Ministério da Agricultura, Pecuária e do Abastecimento*

Rua 21 de setembro, 1880 - Caixa Postal 109

CEP 79320-900 Corumbá-MS

Telefone: (67)233-2430 Fax: (67) 233-1011

<http://www.cpap.embrapa.br>

email: [sac@cpap.embrapa.br](mailto:sac@cpap.embrapa.br)

**Ministério da Agricultura,  
Pecuária e Abastecimento**