



PUBVET, Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia.

Rinotraqueíte infecciosa bovina: revisão

Marco Antônio de Oliveira Viu¹, Luzia Renata Oliveira Dias², Dyomar Toledo Lopes¹, Alessandra Feijó Marcondes Viu¹, Henrique Trevizoli Ferraz¹

¹Professores da Universidade Federal de Goiás – UFG. e-mail: marcoviu@yahoo.com.br

²Médica Veterinária Residente do Laboratório de Fisiopatologia da Reprodução Animal, UFG/CAJ

Resumo

A rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR) é uma infecção específica dos bovinos provocada pelo herpes-vírus. Esta enfermidade provoca impacto econômico negativo sobre o sistema de produção de bovinos, advindo do retardo do crescimento de animais jovens, da redução da produção leiteira, da mortalidade embrionária e do abortamento, com maior frequência no segundo ou terceiro trimestres de gestação. Há disseminação do herpes-vírus bovino tipo 1 (HVB-1) por todas as regiões do Brasil, atingindo elevados índices de infecção nos rebanhos. Esta revisão pretende reunir e abordar os principais aspectos dessa enfermidade, com o intuito de alertar os profissionais para a realização de um controle efetivo e de programas de prevenção eficientes, evitando-se a propagação desta doença nos rebanhos bovinos.

Palavras-chave: abortos, IBR, reprodução, sanidade

Infectious bovine rhinotracheitis: review

Abstract

The infectious bovine rhinotracheitis (IBR) is a specific infection, caused by herpes viruses. This disease causes a negative economic impact in cattle production system resultant of the growth retardation of young animals, less dairy production, embryonic and fetal death, and abortion more frequent in the second or third trimester of pregnancy. There is spread of type 1 bovine herpes virus (HVB-1) for all regions of Brazil, reaching high infection rates in herds. This review aimed to point the main aspects of this disease, in order to alert professionals about the importance of performing an effective control and implement prevention programs, preventing the spread of the disease in cattle herds.

Keywords: abortions, IBR, reproductive diseases, sanity

INTRODUÇÃO

Dentre as enfermidades de grande importância na Medicina Veterinária está a rinotraqueíte infecciosa bovina, causada pelo herpes-vírus bovino tipo 1 (BoHV-1), responsável por consideráveis perdas econômicas em todo o mundo. A doença pode acometer os tratos respiratório e genital dos bovinos sendo também associada a meningoencefalite. O vírus tem sido associado a falhas reprodutivas como, por exemplo, a morte embrionária precoce e abortos, que provavelmente representam as perdas mais significativas ligadas ao patógeno (OLIVEIRA et al., 2011).

A doença apresenta forma respiratória, incluindo tosse, corrimento nasal e conjuntivite. Os sinais clínicos podem variar de leve a grave, de acordo com a presença de pneumonia bacteriana secundária e desenvolvimento da dispneia. Na ausência de pneumonia bacteriana, a recuperação ocorre geralmente de 4 a 5 dias após o início dos sinais. Uma vez que a latência do vírus é considerada uma sequela normal da infecção pelo mesmo e a resposta de anticorpos após a infecção é duradoura, qualquer animal soropositivo deve

ser considerado como transportador potencial e disseminador do vírus (OIE, 2008).

A morte embrionária e fetal, o retardo do crescimento de animais jovens, a menor produção leiteira, além de abortamento, mais frequente no segundo ou terceiro trimestres de gestação, são decorrentes dessa enfermidade, resultando em impacto econômico desfavorável causado pela redução na eficiência reprodutiva de matrizes e touros (ALFIERI et al., 1998; NARDELLI et al., 2008).

Esta revisão pretende reunir e abordar os principais aspectos dessa enfermidade, com intuito de alertar os profissionais para a realização de um controle efetivo e de programas de prevenção eficientes, evitando-se a propagação desta doença nos rebanhos bovinos.

Etiologia

A rinotraqueíte infecciosa bovina e a vulvovaginite pustular infecciosa (IBR/VIP) são infecções específicas dos bovinos, provocadas pelo BoHV-1, um DNAvírus da família Herpesviridae, subfamília Alphaherpesviridae, gênero *Varicellovirus*, que pode ser diferenciado em subtipos 1.1, 1.2a e 1.2b, possuindo duas cepas diferentes (1 e 2). O subtipo BoHV-1.1 é mais virulento que o BoHV-1.2. O genoma viral consiste de DNA de cadeia dupla que codifica cerca de 70 proteínas, das quais 33 são estruturais e mais de 15 não-estruturais. Glicoproteínas virais, localizadas no envelope sobre a superfície do vírion, desempenham papel importante na patogenia e imunidade (THIRY et al., 2008; OIE, 2012).

Segundo FLORES (2007), o BoHV-1.1 relaciona-se aos quadros com sintomatologia respiratória e problemas reprodutivos, como infertilidade e abortamentos. O subtipo BoHV-1.2a associa-se a várias manifestações clínicas, que incluem transtornos reprodutivos (abortamento), doenças do trato genital e problemas respiratórios. Já o BoHV-1.2b manifesta episódios de doença respiratória leve, VIP e balanopostite infecciosa pustular (IBP), sendo que a ocorrência de abortamentos nunca foi associada a este genótipo.

A adaptação do vírus a determinados aparelhos ou órgãos depende da via de penetração, podendo corresponder a uma afecção generalizada febril com sintomas respiratórios (IBR), síndrome genital (VIP) ou uma doença das vias respiratórias superiores. A forma genital é transmitida pelo coito. Também podem apresentar-se como meningoencefalite, aborto, conjuntivite, VIP e IBP, além de mortalidade neonatal devido à infecção sistêmica (MUYLKENS et al., 2007; SILVA et al., 2007).

O BoHV-1 causa lise celular pós-infecção devido ao comprometimento da fisiologia celular em favor da síntese proteica viral. Além disso, é capaz de estabelecer latência em gânglios de nervos sensoriais, principalmente os gânglios trigêmeo e sacral. Pode ocorrer reativação viral quando os animais são submetidos a fatores estressantes, que diminuem a resistência imunológica, quando haverá re-excreção de partículas virais, sendo responsável pela perpetuação do vírus na população bovina. Essa reativação também ocorre na gestação e parto ou quando do tratamento com corticoides ou outros fármacos imunossupressores, sendo possível, nesse caso, que outros tipos de infecção também ocorram. A infecção por este vírus é permanente (COLODEL et al., 2002; VIEIRA et al., 2003; HIRSCH & FIGUEIREDO, 2006).

Epidemiologia

O BoHV-1 está disseminado por todas as regiões do Brasil, resultando em elevados índices de infecção nos rebanhos (BEZERRA et al., 2012).

VIEIRA et al. (2003) e BARBOSA et al. (2005) observaram soropositividade de 83 e 51,9%, respectivamente, nos rebanhos na região Centro-Oeste. Já na região Nordeste, foram relatadas prevalências de anticorpos que variam entre 56 e 96% (SILVA et al., 1995; MELO et al., 1997; CERQUEIRA et al., 2000; SOUSA et al., 2011). MELO et al. (2002) demonstraram a ocorrência de anticorpos contra HBV-1 de 14,2 a 87,3% em Minas Gerais. Na região Sul, foram encontradas variações de 18,8 e 64,41% de animais reagentes para BoHV-1 (LOVATO et al., 1995; VIDOR et al., 1995; MÉDICI et al., 2000; DIAS et al., 2008).

A via mais comum de entrada da IBR nos rebanhos é pelas secreções reprodutivas, também sendo transmitida pelas secreções respiratórias e oculares (URBINA et al., 2005).

O BoHV-1 tem como principal reservatório o bovino e a transmissão pode se dar de forma direta ou indireta. A forma direta, ou seja, pelo contato direto com as mucosas e secreções (sêmen, inalação de partículas de aerossóis, secreções nasais, oculares e genitais, anexos fetais de animais infectados) é a principal forma de transmissão, sendo a mais relevante na epidemiologia da doença, principalmente em rebanhos criados de modo intensivo ou semi-intensivo. Isso porque as secreções respiratórias, oculares e reprodutivas dos animais infectados possuem grandes quantidades do vírus. Desse modo, confinamentos, leilões, exposições e torneios podem favorecer a transmissão da doença (MOREIRA et al., 2001; RADOSTITS et al., 2007).

Segundo RADOSTITS et al. (2002) a transmissão do BoHV-1 é feita por via direta pelo contato nasal. Já na infecção pelo trato genital, a transmissão ocorre pelo coito. Pode ainda ocorrer transmissão cruzada entre a forma respiratória e genital. Além disso, a transmissão transplacentária já foi relatada e está condicionada ao estado imunológico da fêmea no momento da infecção (RADOSTITS et al., 2007).

A transmissão indireta ocorre principalmente por aerossóis e fômites. A inseminação artificial (IA) tem importante papel na entrada da doença em rebanhos que nunca tiveram contato com o vírus (TAKIUCHI et al., 2001).

Para as formas genitais do BoHV-1 (VIP/IBP), a monta natural é a principal forma de contágio, para ambos os sexos. Embora o contato entre a secreção contaminada pelo BoHV-1 e a mucosa do bovino susceptível seja a forma mais concreta de se transmitir esse vírus, a transmissão indireta, através do ar, já foi demonstrada, ao menos em condições experimentais, podendo assumir papel importante na disseminação da IBR. Pode ocorrer também a disseminação através de portadores assintomáticos do vírus que desenvolveram infecções latentes e que estão eliminando o vírus, devido a fatores imunodepressores (MARS et al., 1999).

Touros que possuem o vírus em estado de latência apresentam-se como um problema especial quando utilizados para produção de sêmen, pois este pode sofrer contaminação com grandes quantidades de BoHV-1 nos episódios de reativação viral. A reativação do vírus pode ser processada em animais clinicamente saudáveis, que passariam a apresentar infecções leves ou subclínicas. Assim, o reconhecimento de sinais clínicos possui pouco valor na prevenção da transmissão pelo coito (ROCHA et al., 1995).

Cerca de dois a sete dias após a infecção pelo coito, os touros começam a eliminar o BoHV-1 na mucosa prepucial e o vírus entra então em latência após esta primeira fase de infecção (HUCK et al., 1971). OLIVEIRA et al. (2011) encontraram 44,7% de positividade em 76 amostras de sêmen colhidas nos estados do Rio Grande do Sul e de Goiás. Assim, o sêmen contaminado pelo BoHV-1 desempenha grande importância na cadeia epidemiológica, pois o agente pode ser transmitido através da IA e monta natural (TAKIUCHI et al., 2001).

BARBOSA et al. (2005) estimaram a soroprevalência da infecção pelo BoHV-1 em 6.932 amostras do soro de animais não vacinados de rebanhos bovinos no Estado de Goiás, sendo que a prevalência observada foi de 51,9%.

O uso de antimicrobianos no processo de congelamento de sêmen não afeta o patógeno, uma vez que não desativa o vírus, o qual permanece com seu potencial de infecção ativo. Assim a IA é uma forma potencial de transmissão do vírus nas populações e, portanto, touros utilizados para a IA devem ser submetidos a exames sorológicos para a doença periodicamente (LATA JAIN, 2006).

Todas as raças e idades são suscetíveis à infecção, porém a doença ocorre mais em animais acima dos seis meses, podendo ser observadas elevadas taxas de prevalência nas idades mais avançadas (BARBOSA et al., 2005). Vacas acima de quatro anos tem 2,36 vezes maior risco de contrair IBR do que as de menor faixa etária (URBINA et al., 2005).

Patogenia

A replicação do vírus ocorre nas células epiteliais da mucosa respiratória, conjuntival e genital. Pode ocorrer disseminação por via sanguínea, nervosa ou tecidual (célula-célula), sendo que nas terminações nervosas fica latente nos gânglios. Por reativação, o vírus restabelece o ciclo lítico de replicação (ROCHA et al., 1999).

Segundo RADOSTITS et al. (2002), o BoHV-1 infecta as cavidades nasais e o trato respiratório superior, resultando em rinite, laringite e traqueíte. A tonsila faríngea é prontamente infectada. Há extensa perda de cílios na traqueia, deixando o epitélio traqueal recoberto por microvilosidades. A disseminação a partir das cavidades nasais para os tecidos oculares provavelmente ocorre por meio dos ductos lacrimais e causa conjuntivite com edema e tumefação da conjuntiva, formação de placa multifocal nas conjuntivas, edema corneal periférico e vascularização profunda.

O vírus pode entrar nos tecidos do cérebro a partir da mucosa nasal por meio do nervo trigêmeo, causando meningoencefalite. Além disso pode, ocasionalmente, causar uma forma sistêmica de doença com alta taxa de mortalidade em bezerros jovens (ACKERMANN & ENGELS, 2006).

De acordo com NANDI et al. (2009), a viremia pelo BoHV-1 pode apenas ser demonstrada. NYAGA & MCKERCHER (1980) observaram em exames *in vitro* que o vírus pode infectar monócitos do sangue, onde a replicação do vírus e sua liberação são limitadas. Além disso, o BoHV-1 é capaz de adsorver linfócitos, que também podem servir como veículos, pelo menos desde que anticorpos neutralizantes não estejam presentes. Ainda segundo estes autores, em infecções por *Alphaherpesvirus*, a propagação sistêmica é conseguida pela invasão dos gânglios linfáticos e vasos linfáticos, seguido por linfócitos associados à viremia. Segundo ENGELS & ACKERMANN (1996), durante a replicação inicial na porta de entrada o herpes-vírus pode entrar nos axônios das células nervosas locais. Então, por transporte intra-axonal, os vírus atingem os corpos de neurônios nos gânglios regionais, onde a latência pode ser estabelecida.

A entrada do vírus nas células é composta de várias etapas, envolvendo glicoproteínas e pelo menos dois receptores celulares. A glicoproteína C (gC) do *Alphaherpesvirus* liga-se ao sulfato de heparano proteoglicano na superfície celular. Essa molécula receptora está presente em várias células, o que permite a adsorção do herpes vírus para diversos tipos de células. Isto conduz a um acessório solto que é seguido de uma ligação fixa da glicoproteína D (gD) para o suposto segundo receptor celular. A ligação de gD é necessária para a iniciação da entrada viral e para as etapas entre a ligação do vírus e a fusão da membrana através da interação com outros componentes celulares ou virais. A entrada do vírus na célula é mediada por fusão do envelope viral com a membrana da célula, devido a interações de glicoproteína B (gB), glicoproteína H (gH) e glicoproteína L (gL) (KARGER et al., 1995; NANDI et al., 2009).

Após a recuperação, BoHV-1 estabelece um estado de latência principalmente no trigêmeo dos neurônios e em alguns casos no centro germinal das tonsilas palatinas. A reativação da latência ocorre por meio de um complexo mecanismo iniciado por fatores estressantes, naturais ou artificiais (ENGELS & ACKERMANN, 1996; WINKLER et al., 2000).

Vulvovaginite pustular infecciosa

A forma genital ocorre primeiro em machos e fêmeas sexualmente maduros. Nas fêmeas se desenvolve entre dois a quatro dias após cobertura natural ou IA com sêmen infectado. Os sinais clínicos são caracterizados por edemaciação da vulva, hiperemia, corrimento genital variando de seromucoso a mucopurulento, além de pequenas pústulas distribuídas na mucosa, por isso a infecção é denominada VIP. O acúmulo dessas pústulas pode formar úlceras, recobertas por material fibrinoso, que ocupam grande parcela da superfície vulvar. Além disso, o vírus pode produzir endometrite necrosante (LOPA, 2006; HENZEL et al., 2008).

Balanopostite pustular infecciosa

No macho uma grave inflamação do pênis pode se desenvolver, além da mucosa peniana ficar avermelhada e com pequenas pústulas, observando-se descarga purulenta. O animal urina com frequência. O sêmen é uma das fontes de transmissão da doença (LOPA, 2006; LATA JAIN et al., 2008).

Aborto pós-vacinação

A transmissão iatrogênica ocorre pela infecção de bovinos pelo uso incorreto de vacinas atenuadas. O bovino se infecta e desenvolve infecção latente, aborto (no caso de vacinação de vacas em gestação) e liberação de partículas virais infectantes no meio ambiente. Exceção a este tipo de vacina é a produzida com amostras de vírus mutantes termossensíveis, que não conseguem estabelecer infecção persistente nos animais vacinados, não causam aborto e nem liberação viral no meio ambiente (HIRSCH & FIGUEIREDO, 2006).

Redução da fertilidade

A introdução do BoHV-1 em rebanhos causa importantes prejuízos na eficiência reprodutiva dos animais, podendo ser notados através do comprometimento dos indicadores da eficiência reprodutiva, tais como o intervalo de partos, número de doses de sêmen utilizadas na IA, número de serviços por concepção, taxa de concepção, taxa de mortalidade embrionária precoce ou tardia, porcentagem de abortos, natimortos e mortalidade neonatal, peso ao nascer e frequência de endometrites (TAKIUCHI et al., 2001; GAY & BARNOUIN, 2009).

Segundo FLORES (2007), durante um surto até 25% das matrizes gestantes podem abortar, afirmando que o maior prejuízo ocorre na esfera reprodutiva.

Problemas respiratórios e conjuntivais

ALY et al. (2003) observaram severas manifestações oculares e respiratórias, como aumento da frequência respiratória, descarga nasal serosa e mucosa, dispneia, tosse, abortos, malformações congênitas (cegueira, deformidades músculo-esqueléticas) e nascimento de animais fracos.

A forma ocular pode ocorrer junto com a forma respiratória ou não. Ocorre conjuntivite, normalmente binocular, começando com descarga transparente que forma sulcos na face. Raramente vê-se opacidade no centro do olho, sendo que, se ocorrer, é devido à outra infecção associada à IBR. A conjuntivite, na qual não ocorre ulceração da córnea, pode ser confundida com a ceratoconjuntivite infecciosa, causada pela bactéria *Moraxella bovis*, devendo ser feito o diagnóstico diferencial, observando-se ulceração e ruptura da córnea caso o agente etiológico seja esta bactéria. A forma respiratória não causa a morte, porém se o animal estiver debilitado ou sofrer algum tipo de estresse ocorrerá redução na resistência a outras infecções com agravamento do quadro (LOPA, 2006). No entanto, de acordo com GIOSO et al. (2009), em alguns casos pode ocorrer morte súbita, em decorrência do agravamento do caso.

Sinais Clínicos

Quando a doença é introduzida no rebanho observam-se febre, secreção serosa ocular e nasal, salivação, anorexia e hiperemia da mucosa nasal 10 a 20 dias pós-infecção. Há diminuição da produção de leite, tendendo-se a agravar com secreção nasal mucopurulenta, respiração bucal, pescoço estendido, dispneia e, em alguns casos, até morte súbita. Tosse, rinite, estomatite erosiva, traqueíte, faringite e laringite são outros sinais da forma respiratória da doença. Devido às erosões do epitélio no focinho do bovino pode-se observar a narina dos animais com coloração avermelhada (GIOSO et al., 2009).

Segundo HIRSCH & FIGUEIREDO (2006), os sinais clínicos reprodutivos incluem abortamento entre o quinto e oitavo mês de gestação,

endometrite necrosante, infertilidade temporária, ooforite necrosante e hemorrágica, morte embrionária, lesões de oviduto, encurtamento do ciclo estral, vulva edematosa e hiperêmica, secreção genital serossanguinolenta e aderência do pênis à bainha do prepúcio. Além disso, fetos abortados apresentam autólise, enfisema, coloração escura, tecidos friáveis e presença de fluidos serossanguinolentos nas cavidades naturais. Caso não ocorra aborto, pode-se observar o nascimento de bezerras fracas e natimortos.

Diagnóstico

O histórico sanitário do rebanho é de fundamental importância na elaboração do diagnóstico. Porém, somente com o apoio de métodos laboratoriais o diagnóstico do BoHV-1 é conclusivo (TAKIUCHI et al., 2001).

O isolamento viral em cultivo celular é considerado o teste padrão para a identificação de BoHV-1. O diagnóstico pode ser realizado a partir de *swabs* de secreções nasais, oculares e genitais, além de sêmen e tecidos de fetos abortados e anexos fetais (OIE, 2009). Além disso, pode ser feito por meio de amostras sorológicas, como na soroneutralização viral e ELISA (PARREÑO et al., 2010; BASHIR et al., 2011).

De acordo com DEKA et al. (2005), outra técnica utilizada é a PCR (reação da polimerase em cadeia), podendo consistir na identificação de animais positivos durante a forma latente da infecção. SILVA et al. (2009) identificaram, em amostras de tecido fetal, diferentes agentes etiológicos causadores de abortamentos, incluindo BoHV-1.

A PCR *real time*, *nested*, *semi-nested* e Multiplex são variações do PCR e mostram-se apropriadas para a identificação de DNA viral. A Multiplex é utilizada para diagnóstico diferencial de encefalites bovinas provocadas por BoHV-1 e herpes vírus bovino 5 (BoHV-5) (TAKIUCHI et al., 2003; FONSECA JÚNIOR et al., 2011).

Diagnóstico diferencial

Segundo PITUCO (2009), várias enfermidades podem ser confundidas com a IBR/VIP, as quais podem acometer o sistema respiratório e reprodutivo de bovinos. Dentre essas estão a brucelose, leptospirose, campilobacteriose, clamidofilose, micoplasmose, ureaplasmoses, diarreia viral bovina, neosporose, pasteurelose, vírus sincicial respiratório, parainfluenza 3 e língua azul. A relação das causas de aborto em bovinos para diagnóstico diferencial da IBR são apresentadas no Quadro 1.

QUADRO 1 – Relação das causas de abortamento em bovinos para diagnóstico diferencial da IBR

Doença	Período de abortamento	Índice de abortamento
IBR	Tardio, 6 meses	25-50%
Brucelose	+ 6 meses	Alto, até 90%
Tricomoníase	2-4 meses	Moderado, 5-30%
Neosporose	3-8 meses (média de 5,5 meses)	Esporádico ou surtos (20-40%)
Vibriose	5-6 meses	Baixo, 5-20%
Leptospirose	Tardio, + de 6 meses	25-30%
Micoses	3-7 meses	6-7%
Listeriose	Aproximadamente 7 meses	Baixo
Diarreia Viral Bovina	< 3º trimestre	Esporádico
Aborto Viral Epizootico	6-8 meses	Alto, 30-40%
Micoplasmose	3º trimestre	Esporádico
Clamidofilose	+ 7 meses	Esporádico
Língua Azul	Variável	Esporádico
Bactérias oportunistas	2º Trimestre	Esporádico
Salmonelose	4-9 meses	Esporádico, surtos

Fonte: Adaptado de RADOSTITS et al. (2002) e FORTUNATO et al. (2010).

Prognóstico e terapêutica

Devido à baixa mortalidade nos casos respiratórios o prognóstico é favorável (HAMZÉ et al., 2011).

O tratamento é sintomático, com base no controle de infecções secundárias com a utilização de antibióticos de largo espectro, anti-inflamatórios, antitérmicos e mucolíticos. Em se tratando das lesões genitais, podem ser utilizados banhos antissépticos com clorexidina ou iodóforos e pastas à base de antibióticos (HIRSCH & FIGUEIREDO, 2006).

Controle

A erradicação da IBR sempre abrange a destruição de grande número de animais saudáveis, soropositivos, que são considerados como reservatório do vírus, por serem persistentemente infectados, uma vez que, apesar dos animais apresentarem resposta imunitária acentuada, o vírus não é eliminado do hospedeiro infectado após sua recuperação, estabelecendo ao longo da vida latência nos gânglios setoriais, podendo ser reativado (CASTRUCCI et al., 2002; ACKERMANN & ENGELS, 2006). PATEL (2005) ressaltou que dessa maneira a erradicação da enfermidade torna-se economicamente inviável em vista do grande custo envolvido no descarte dos animais. Assim, o autor destacou que a imunização do rebanho é a medida eficaz para evitar as perdas econômicas sobrevindas da manifestação clínica da doença.

De acordo com FRANCO & ROEHE (2007), podem ser adotadas duas estratégias de controle baseadas no histórico clínico e situação epidemiológica, com ou sem vacinação. Recomenda-se programar a vacinação em rebanhos com histórico comprovado de infecção; com sorologia elevada; sistemas de recria e confinamento, os quais reúnem novilhos de várias procedências; e em propriedades com alta rotatividade de animais. Já em rebanhos sem histórico clínico da doença e sem problemas reprodutivos, pode-se mantê-los sem vacinação, mas deve ser feito o monitoramento contínuo dos parâmetros clínicos e produtivos.

Há cinco tipos de vacinas contra IBR no mercado: inativada; atenuada convencional; atenuada termossensível; com vírus marcado; e recombinante (MUYLKENS et al., 2007). Segundo PITUCO (2009), vacinas atenuadas e inativadas previnem o desenvolvimento de sinais clínicos e

reduzem a liberação do vírus, porém não previnem a infecção. No Brasil estão autorizadas e são comercializadas as vacinas com vírus inativado ou termossensível (atenuada), bi (IBR/VIP e vírus da diarreia viral bovina - BVDV) e polivalentes (IBR/VIP, BVDV, Parainfluenza Bovina tipo 3 (PI3) e Leptospiras).

JONES & CHOWDHURY (2008) ressaltaram que há restrição ao uso de vacinas atenuadas em decorrência do possível estabelecimento da infecção latente pelo vírus vacinal nos animais vacinados. VAN OIRSCHOT (1999) afirmaram que as vacinas tradicionais de uso parenteral, inativadas e atenuadas, podem induzir uma resposta sistêmica consistente, porém geralmente não conferem boa proteção contra a doença genital.

Se a prevalência do vírus for elevada é mais viável a utilização de vacina com marcador genético para reduzir a prevalência da infecção. Isso acontece evitando prejudicar o monitoramento para avaliação do resultado, pois permite a diferenciação entre animais infectados e vacinados utilizando-se o teste de ELISA. No Brasil, entretanto, a comercialização desta vacina não está autorizada, utilizando-se então vacinas convencionais para o controle da doença (VAN OIRSCHOT et al., 1996).

De acordo com PITUCO (2009), alguns países dispõem de vacinas marcadas, as quais podem ser atenuadas ou inativadas e são baseadas na deleção de uma ou mais glicoproteínas do envelope viral. O uso de tais imunógenos, associado com teste diagnóstico específico para a glicoproteína deletada, possibilita a distinção entre bovino infectado e vacinado. Essas vacinas são utilizadas em alguns países europeus que possuem programas oficiais de controle e erradicação.

Segundo PIDONE et al. (1999), as vacinas inativadas não provocam aborto e nem disseminação viral após sua aplicação, sendo essa uma das vantagens sobre as vacinas atenuadas, além do fato de que o estabelecimento de infecção latente pela cepa vacinal é impossível. Outra vantagem é na fabricação de vacinas polivalentes, visto que a vacina não tem interferência com a produção de anticorpos contra outro antígeno. No entanto, MOREIRA et

al. (2001) afirmaram que as vacinas inativadas não demonstraram ser efetivas na prevenção da infecção primária de bezerros amamentados com colostro de vacas imunizadas durante a gestação.

WEISS et al. (2010) demonstraram que a vacinação intravaginal com a cepa de BoHV-1.2 recombinante SV265gE ($10^{6,9}$ TCID₅₀) se mostrou efetiva na redução da severidade e na duração da sintomatologia clínica, bem como no período de excreção viral.

Apesar de a Europa ter uma longa história de luta contra infecções pelo BoHV-1, apenas um pequeno número de países têm alcançado o objetivo de erradicação da IBR (ACKERMANN & ENGELS, 2006). Para um controle efetivo da doença no rebanho, além da vacinação deve ser feita a identificação dos animais reservatórios, controle da qualidade do sêmen utilizado, utilização de touros não reagentes, monitoração sorológica, manutenção de boa imunidade dos animais e a quarentena de animais recém adquiridos antes da introdução destes no rebanho (LAMBERTO, 2003).

Dentre as vacinas com vírus inativado ou termossensível está a Supravac 10[®] (fabricada pela Vencofarma), indicada contra a rinotraqueíte infecciosa, diarreia viral, vírus respiratório sincicial, parainfluenza, leptospiroses e pasteurelose bovinas, devendo ser conservada em temperatura de 2°C a 8°C, até o momento da aplicação. De acordo com o fabricante deve ser administrada a dose de 5 mL via subcutânea em animais primovacinados, repetindo-se a dose após 30 dias. Ainda deve-se revacinar os animais semestralmente em dose única. A primeira dose em bezerros deve ser feita aos 4 meses. A imunidade se efetivará 21 dias após a última revacinação.

A vacina IBR/BVD[®] (fabricada pela Hertape Calier) compõe-se do vírus da IBR/VIP (IBR colorado), vírus da diarreia viral bovina (BVD-NADL e BVD-Nova Iorque). O fabricante recomenda a vacinação de bovinos saudáveis a partir dos seis meses de idade. Deve-se aplicar, via subcutânea, 5 mL da vacina e 28 dias após realizar uma 2ª dose de 5 mL. Então deve-se proceder a revacinação desses animais aos 18 meses ou antes da cobertura, revacinando anualmente, independentemente da massa corpórea ou sexo do animal.

Também está disponível no mercado a vacina CattleMaster GOLD FP 5/L5[®] (fabricada pela Fort Dodge Saúde Animal Ltda), sendo a primeira a conseguir aprovação do USDA (Departamento de Agricultura dos Estados Unidos) para proteção fetal contra a BVD (tipos 1 e 2) e o aborto por IBR, além de proteger os bovinos contra outras doenças que provocam falhas reprodutivas e problemas respiratórios (FEED & FOOD, 2012).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A enfermidade aqui abordada interfere de forma clara na eficiência reprodutiva dos rebanhos bovinos, gerando grandes perdas econômicas. Portanto é de extrema importância que medidas efetivas de controle sejam realizadas, através da vacinação e a adequação de programas de biossegurança nas propriedades onde estas são detectadas.

Tem-se visto que a maioria dos produtores de bovinos não têm o costume de vacinar seus rebanhos contra a IBR. Assim, é incontestável a necessidade de conscientização dos mesmos por meio dos profissionais que acompanham essas propriedades, visando a implantação de um programa de vacinação não obrigatório como o da brucelose, mas com a mesma importância.

REFERÊNCIAS

ACKERMANN, M.; ENGELS, M. Pro and contra IBR-eradication. **Veterinary Microbiology**, Amsterdam, v. 113, n. 3-4, p. 293-302, 2006.

ALFIERI, A. A.; ALFIERI, A. F.; KERLEI, C. M. Consequências da infecção pelo herpes-virus bovino tipo 1 sobre o sistema reprodutivo de bovinos. **Semina**, Londrina, v.19, n. 1, p. 86-93, 1998.

ALY, N. M.; SHEHAB, G. G.; EIRAHIM, I. H. A. Bovine viral diarrhoea, bovine herpes-virus and parainfluenza-3 virus infection in three cattle herds in Egypt in 2000. **Review Science Technology Off International Epizootic**, Cairo, v. 22, n. 3, p. 879-892, 2003.

BARBOSA, A. C. V. C.; DE BRITO, W. M. E. D.; ALFAIA, B. T. Soroprevalência e fatores de risco para a infecção pelo herpes-vírus bovino tipo 1 (BHV-1) no Estado de Goiás, Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 35, n. 6, p. 1368-1373, 2005.

BASHIR, S.; SINGH, R.; SHARMA, B; YADAV, S. Development of a sandwich ELISA for the detection of bovine herpesvirus type 1. **Asian Pacific Journal of Tropical Medicine**, v. 4, n. 5 p. 363-366, 2011.

BEZERRA, D. C.; CHAVES, N. P.; SOUSA, V. E.; SANTOS, H. P.; PEREIRA, H. M. Fatores de risco associados à infecção pelo herpesvírus bovino tipo 1 em rebanhos bovinos leiteiros da região amazônica maranhense. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v.79, n.1, p.107-111, 2012.

CASTRUCCI, G.; FRIGERI, F.; SALVATORI, D.; FERRARI, M.; SARDONINI, Q.; CASSAI, E.; LO DICO, M.; ROTOLA, A.; ANGELINI, R.; Vaccination of calves against bovine herpesvirus-1: assessment of the protective value of eight vaccines. **Comparative immunology, microbiology and infectious diseases**, Oxford, v. 25, n. 1, p. 29-41, 2002.

CERQUEIRA, R. B.; CARMINATI, R.; SILVA, J. M.; SOARES, G. C.; MEYER, R.; SARDI, S. Serological survey for bovine herpesvirus 1 in cattle from different regions in the state of Bahia, Brazil. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 37, n.6, p. 1-5, 2000.

COLODEL, E.M.; NAKAZATO, L.; WEIBLEN, R.; MELLO, R.M.; SILVA, R.R.P.; SOUZA, M.A.; OLIVEIRA FILHO, J.A.; CARON, L. Meningoencefalite necrosante em bovinos causada por herpesvírus bovino no Estado de Mato Grosso, Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.32, n.2, p.293-298, 2002.

DEKA, D.; MAITI, N. K.; OBEROI, M. S. Detection of bovine herpesvirus-1 infection in breeding bull semen by virus isolation and polymerase chain reaction. **Review Science Technology Off International Epizootic**, Cairo, v.24, n. 1, p.1085-1094, 2005.

DIAS, J. A.; ALFIERI, A. A.; MÉDICI, K. C.; FREITAS, J. C.; NETO, J. S. F.; MULLER, E. E. Fatores de risco associados à infecção pelo herpesvírus bovino 1 em rebanhos bovinos da região Oeste do Estado do Paraná. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.28, p.161-168, 2008.

ENGELS, M.; ACKERMANN, M. Pathogenesis of ruminant herpesvirus infections. **Veterinary Microbiology**, Amsterdam, v. 53, n. 1-2, p. 3-15, 1996.

FEED & FOOD. Primeira vacina contra abortos IBR e BVD. Revista Feed & Food. 2012. Disponível em: <http://www.feedfood.com.br/primeira-vacina-contra-abortos-por-ibr-e-bvd/>. Acessado em 10/02/2013.

FLORES, E. F. **Virologia veterinária**. Santa Maria: Ed. UFMS, 2007. p.435-462.

FONSECA JÚNIOR, A. A.; COSTA, E. A.; OLIVEIRA, T. S.; SALES, E. B.; SALES, M. L.; LEITE, R. C.; HENEIMANN, M. B.; REIS, J. K. P. PCR Multiplex para detecção dos principais herpesvírus neurológicos de ruminantes. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v.63, n.6, p. 1405-1413, 2011.

FORTUNATO, M.; GUEREIRO, D. S.; STILWELL, G. *Neospora caninum* como causa de aborto bovino em explorações leiteiras. **Revista Vaca Leiteira**, Lisboa, v. 18, n. 111, p. 64-68, 2010.

FRANCO, A. C.; ROEHE, P. M. *Herpesviridae*. In: Flores E.F., **Virologia Veterinária**. Editora UFSM, Santa Maria, 2007, p.433-488.

GAY, E.; BARNOUIN, J. A nation-wide epidemiological study of acute bovine respiratory disease in France. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.89, n, 3-4, p.265-271, 2009.

GIOSO, M. M.; FERNANDES, C. A. C.; FIGUEIREDO, A. C. S.; MIYAUCH, T. M.; A. S. CAMARGOS. Doenças transmissíveis na reprodução de bovinos. In: BRITO, A. S.; NOBRE, F. V.; FONSECA, J. R. R. Bovinocultura leiteira: informações técnicas e de gestão. [online]. Natal: SEBRAE/RN, 2009. Disponível em [http://www.biblioteca.sebrae.com.br/bds/bds.nsf/59F7F0013C0E7280832576EB00692AFE/\\$File/Livro%20Bovinocultura%20Leiteira.pdf](http://www.biblioteca.sebrae.com.br/bds/bds.nsf/59F7F0013C0E7280832576EB00692AFE/$File/Livro%20Bovinocultura%20Leiteira.pdf). Acesso em 28 nov. 2011.

HAMZÉ, A. L.; PACHECO, A. M. J.; SILVA O. P.; FILADELPHO, A. L. Rinotraqueíte Bovina [Revista online]. Jan. 2011, n.12 (capturado em 28 nov. 2011). Disponível em <http://www.revista.inf.br/veterinaria12/revisao/pdf/AnoVII-Edic12-Rev131.pdf>: ISSN: 1679-7353.

HENZEL, A.; DIEL, D. G.; ARENHART, S.; VOGEL, F. S. F.; WEIBELN, R.; FLORES, E. F. Aspectos virológicos e clinicopatológicos da infecção genital aguda e latente pelo herpesvírus bovino tipo 1.2 em bezerras experimentalmente infectadas. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.28, n. 3, p.140-148, 2008.

HIRSCH, C.; FIGUEIREDO, H. C. P. Diarreia bovina a vírus/ doenças das mucosas e rinotraqueíte infecciosa bovina. In: **Doenças transmissíveis na Reprodução de Bovinos**. Lavras: UFLA/FAEPE, 2006, 66p.

HUCK, R. A.; MILLAR, P.G., EVANS, D.H.; STABLES, J.W.; ROSS, A. Penoposthitis associated with infectious bovine rhinotracheitis/infectious pustular vulvovaginitis (I.B.R-I.P.V.) virus in a stud of bulls. **Veterinary Record**, London, v. 88, n. 12, p. 292-297, 1971.

JONES, C.; CHOWDHURY, S. A review of the biology of bovine herpesvirus type 1 (BoHV-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. 2008.

KARGER, A.; SAALMILLER, A.; TUFARO, F.; BANFIELD, B. W.; METTENLEITER, T. C. Cell surface proteoglycans are not essential for infection by pseudo-rabies virus. **Journal of Virology**, Washington, v. 69, n. 6, p. 3482-3489, 1995.

LAMBERTO, P. Imunoprofilaxia da Rinotraqueíte infecciosa bovina: vacinas com vírus atenuado, vacinas com vírus termossensível e vacinas inativas. In: SIMPÓSIO PFIZER, 4, 2003. Goiânia. **Anais...** Goiânia, 2003, p. 16-21.

LATA JAIN, B. V. **Detection of Bovine Herpes-virus 1 (BHV-1) infection in breeding bulls by serological and molecular methods and its characterization by sequencing of pcr products**. 2006. 95 f. Dissertação (Mestrado em Microbiologia Veterinária) – College of Veterinary Science and Animal Husbandry – Anand Agricultural University, 2006.

LATA JAIN, V.; KANANI, A. N.; PATEL, T. J.; PUROHIT, J. H.; JHALA, M. K.; JOSHI, C. G.; CHANDEL, B. S.; CHAUHAN, H. C. Detection of bovine herpesvirus 1 (BHV-1) infection in semen of breeding bulls of Gujarat by a direct fluorescence test. **Buffalo Bulletin**, Bangkok, v.27, n. 2, p.202-206, 2008.

LOPA, T. P. Rinotraqueíte Infecciosa Bovina. [Artigo online]. 2006. (capturado em 28 nov. 2011) Disponível em <http://www.webrural.com.br/webrural/artigos/pecuariacorte/sanidade/ibr.htm>.

LOVATO, L. T.; WEIBLEN, R.; TOBIAS, F. L.; MORAES, M. P. Herpesvírus Bovino tipo 1 (BHV-1): inquérito soropidemiológico no rebanho leiteiro do Estado do Rio Grande do Sul, Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.25, n. 3, p.425-430, 1995.

MARS, M. H.; BRUSCHKE, C. J. M; OIRSCHOT, V. Airborne transmission of BHV 1, BRSV, and BVDV among cattle is possible under experimental conditions. **Veterinary Microbiology**, Amsterdam, v. 66, n. 3, p. 197-207, 1999.

MÉDICI, K. C.; ALFIERI, A. A.; ALFIERI, A. F. Prevalência de anticorpos neutralizantes contra o herpesvírus bovino tipo 1, decorrentes de infecção natural, em rebanhos com distúrbios reprodutivos. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.30, n. 2, p.347-350, 2000.

MELO, C. B.; OLIVEIRA, A. M.; FIGUEIREDO, H. C. P.; LEITE, R. C.; LOBATO, Z. I. P. Prevalência de anticorpos contra Herpesvírus bovino-1, vírus da Diarreia Bovina e Vírus da Leucose Enzoótica Bovina em bovinos do Estado de Sergipe, Brasil. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, Belo Horizonte, v.21, n. 2, p.160-161, 1997.

MELO, C. B.; LOBATO, Z. I. P.; CAMARGOS, M. F.; SOUZA, G. N.; MARTINS, N. R. S.; LEITE, R. C. Distribuição de herpesvírus bovino tipo 1 em rebanhos bovinos. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v.54, n. 6, p.575-580, 2002.

MOREIRA, S. P. G.; SAMARA, S. I.; ARITA, G. M. M.; FERREIRA, F.; PEREIRA, G. T. Monitoração de anticorpos neutralizantes para o vírus da rinotraqueíte infecciosa bovina em bezerros. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v. 38, n. 3, p. 127-130, 2001.

MUYLKENS, B.; THIRY, J.; KIRTEN, P.; SCHINTS, F.; THIRY, E. Bovine herpes-virus 1 infection and infectious bovine rhinotracheitis. **Veterinary Research**, Les Ulis, v. 38, n. 2, p. 181-209, 2007.

NANDI, S.; KUMAR, M.; MANOHAR, M.; CHAUHAN, R. S. Bovine herpes virus infections in cattle. **Animal Health Research Reviews**, v. 10, n. 1, p. 85-98, 2009.

NARDELLI, S.; FARINA, G.; LUCCHINI, R.; VALORZ, C.; MORESCO, A.; DAL ZOTTO, R; COSTANZI, C. Dynamics of infection and immunity in a dairy cattle population undergoing an eradication programme for Infectious Bovine Rhinotracheitis (IBR). **Preventive Veterinary Medicine**, Amsterdam, v. 85, n. 1, p. 68-80, 2008.

NYAGA, P. N.; MCKERCHER, D. G. Pathogenesis of bovine herpesvirus-1 (BHV-1) infections: interactions of the vírus with peripheral bovine blood cellular components. **Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases**, Oxford, v. 2, n. 4, p. 587-602, 1980.

OIE. World Organisation for Animal Health. Infectious Bovine Rhinotracheitis/Infectious Pustular Vulvovaginitis. In: **Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals**. Paris, France: OIE; 2008. p. 752-67.

OIE, World Organisation for Animal Health. **Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals**. 2009. Disponível em: <<http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-manual/access-online/>> Acesso em: 20 fev. 2013.

OIE, World Organisation for Animal Health. Infectious Bovine Rhinotracheitis/Infectious Pustular Vulvovaginitis. In: **Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals**. 2012. Disponível em: <<http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-manual/access-online/>> Acesso em: 20 fev. 2013.

OLIVEIRA, M. T.; CAMPOS, F. S.; DIAS, M. M.; VELHO, F. A.; FRENEAU, G. E.; BRITO, W. M. E. D.; RIJSEWIJK, F. A. M.; FRANCO, A. C.; ROEHE, P. M. Detection of bovine herpesvirus 1 and 5 in semen from Brazilian bulls. **Theriogenology**, Stoneham, v.75, n. 6, p. 1139-1145, 2011.

PARREÑO, V.; ROMERA, S. A.; MAKEK, L.; RODRIGUEZ, D.; MALAAR, D.; MAIDANA, S.; COMPAIRED, D.; COMBESSIES, G.; VENA, M. M.; GARAICOECHEA, L.; WIGDOROVITZ, A.; MARANGUNICH, L.; FERNANDEZ, F. Validation of an indirect ELISA to detect antibodies against BoHV-1 in bovine and Guinea-pig serum samples using ISO/IEC 17025 standards. **The Journal of Virological Methods**, Amsterdam, v.169, n. 1, p.143-153, 2010.

PATEL, J. R. Characteristics of live bovine herpesvirus-1 vaccines. **Veterinary Journal**, London, v. 169, n. 3, p.404-416, 2005.

PIDONE, C. L.; GALOSI, C. M.; ETCHEVERRIGARAY, M. E. Herpesvirus Bovino 1 y 5. **Analecta Veterinária**, La Plata, v. 19, n. 1-2, p. 40-50, 1999.

PITUCO, E.M. **Aspectos clínicos, prevenção e controle da IBR**. São Paulo: Centro de pesquisa e desenvolvimento de sanidade animal, 2009. (Instituto Biológico. Comunicado Técnico, n. 94).

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. **Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. 9. ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2002, p. 974-992.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. **Veterinary medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats**. 10.ed. Philadelphia: Saunders-Elsevier, 2007, 2156 p.

ROCHA, M. A.; GOUVEIA, A. M. G.; LEITE, R. C. Detecção de anticorpos para o herpes-vírus bovino-1 em touros de uma central de sêmen. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, Belo Horizonte, v. 19, n. 3-4, p. 181-186, 1995.

ROCHA, M. A.; GOUVEIA, A. M. G.; LEITE, R. C. Herpes-vírus Bovino Tipo 1 no Sêmen. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 29, n. 2, p. 373-380, 1999.

SILVA, F. F.; CASTRO, R. S.; MELO, L. E. H.; ABREU, S. R. O.; MUNIZ, A. M. M. Anticorpos neutralizantes contra o HVB-1 em bovinos do Estado de Pernambuco. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 47, n. 4, p.597-599, 1995.

SILVA, M. S.; BRUM, M. C. S.; LORETO, E. L. S.; WEIBLEN, R.; FLORES, E. F. Molecular and antigenic characterization of Brazilian bovine herpesvirus type 1 isolates recovered from the brain of cattle with neurological disease. **Virus Research**, Amsterdam, v. 129, n. 2, p. 191-199, 2007.

SILVA, T. M. A.; OLIVEIRA, R. G.; MOL, J. P. S.; XAVIER, M. N.; PAIXÃO, T. A.; CORTEZ, A.; HEINEMANN, M. B.; RICHTZENHAIN, L. J.; LAGE, A. P.; SANTOS, R. L. Diagnóstico etiológico de aborto infeccioso bovino por PCR. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.39, n. 9, p.2563-2570, 2009.

SOUSA, V. E.; FREITAS, E. J. P.; SÁ, J. S.; BEZERRA, D. C.; BEZERRA, N. P. C.; SANTOS, H. P.; PEREIRA, H. M. Frequência de anticorpos contra Herpesvírus Bovino tipo 1 (BoHV-1) em bovinos não vacinados da Bacia Leiteira de Imperatriz-MA, Brasil. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v.35, n. 1, p.775-778, 2011.

TAKIUCHI, E.; ALFIERI, A. F.; ALFIERI, A. A. Herpes-vírus bovino tipo 1: Tópicos sobre a infecção e métodos de diagnóstico. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 22, n. 2, p. 203-209, 2001.

TAKIUCHI, E.; MÉDICI, K. C.; ALFIERI, A. F.; ALFIERI, A. A. Otimização da reação em cadeia pela polimerase (Semi Nested-PCR) para a detecção do herpesvírus bovino tipo 1 em fragmentos de órgãos fetais e em semen de bovinos naturalmente infectados. **Semina: Ciências Agrárias**, v.24, n. 1, p.43-56, 2003.

THIRY, J.; SAEGERMAN, C.; CHARTIER, C.; MERCIER, P.; KEUSER, V.; THIRY, E. Serological evidence of caprine herpesvirus 1 infection in Mediterranean France. **Veterinary Microbiology**, Amsterdam, v. 128, n. 3-4, p. 261-268. 2008.

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

VAN OIRSCHOT, J. T.; KAASHOEK, M. J.; RIJSEWIJK, F. A. M. Advances in development and evaluation of bovine herpes-virus 1 vaccines. **Veterinary Microbiology**, Amsterdam, v.53, n.1-2, p.43-54, 1996.

VAN OIRSCHOT, J. T.; BRUSCHKE, C. J.; VAN RIJN, P. A. Vaccination of cattle against bovine viral diarrhoea. **Veterinary Microbiology**, Amsterdam, v.64, n. 2-3, p. 169-183, 1999.

VIDOR, T.; HALFEN, D. C.; LEITE, T. E.; COSWIG, L. T. Herpes Bovino Tipo 1 (BHV 1). I. Sorologia de rebanhos com problemas reprodutivos. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.25, n. 3, p.421-424, 1995.

VIEIRA, S.; BRITO, W. M. E. D.; SOUZA, W. J.; ALFAIA, B. T.; LINHARES, D. C. L. Anticorpos para o herpesvírus bovino 1(BHV-1) em bovinos do Estado de Goiás. **Ciência Animal Brasileira**, Goiânia, v.4, n.2, p.131-137, 2003.

WEISS, M.; VOGEL, F. S. F.; MARTINS, M.; WEINBLIN, R.; ROEHE, P. M.; FRANCO, A. C.; FLORES, E. F. Imunização genital de bezerras com uma cepa recombinante do herpesvírus bovino tipo 1 defectiva na glicoproteína E confere proteção frente a desafio com um isolado virulento. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.30, n. 1, p.42-50, 2010.

WINKLER, M. T. C.; DOSTER, A.; JONES, C. Persistence and reactivation of bovine herpesvirus 1 in the tonsils of latently infected calves. **Journal of Virology**, Washington, v. 74, n. 11, p. 5337- 5346, 2000.