



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

**OCORRÊNCIA DE ALTERAÇÕES PATOLÓGICAS NO SISTEMA REPRODUTOR DE
OVELHAS ABATIDAS EM FRIGORÍFICO**

LAURA ANGEL CÂNDIDO DE AGUIAR

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM CIÊNCIAS ANIMAIS

Brasília - DF
Março de 2019



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

**OCORRÊNCIAS DE ALTERAÇÕES PATOLÓGICAS NO SISTEMA REPRODUTOR DE
OVELHAS ABATIDAS EM FRIGORÍFICO**

LAURA ANGEL CÂNDIDO DE AGUIAR

Linha de pesquisa: SANIDADE DOS ANIMAIS DE PRODUÇÃO
Orientador: Prof. Dr. Pedro Miguel Ocampos Pedroso

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM CIÊNCIAS ANIMAIS

Publicação: MARÇO/2019

Brasília - DF
Março de 2019

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA E CATALOGAÇÃO

AGUIAR, R. A. C. **Alterações patológicas no sistema reprodutor de ovelhas abatidas em frigorífico.** Brasília: Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, 2019, 47 p. Dissertação de Mestrado.

Documento formal, autorizando reprodução desta dissertação de mestrado para empréstimo ou comercialização, exclusivamente para fins acadêmicos, foi passado pelo autor à Universidade de Brasília e achase arquivado na Secretaria do Programa. O autor e o seu orientador reservam para si os outros direitos autorais, de publicação. Nenhuma parte desta dissertação de mestrado pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor ou do seu orientador. Citações são estimuladas, desde que citada a fonte.

FICHA CATALOGRÁFICA

CS237o	Cândido de Aguiar, Laura Angel OCORRÊNCIAS DE ALTERAÇÕES PATOLÓGICAS NO SISTEMA REPRODUTOR DE OVELHAS ABATIDAS EM FRIGORÍFICO / Laura Angel Cândido de Aguiar; orientador Pedro Miguel Ocampos Pedroso. -- Brasília, 2019. 46 p.
	Dissertação (Mestrado - Mestrado em Ciência Animal) -- Universidade de Brasília, 2019.
	1. SANIDADE DOS ANIMAIS DE PRODUÇÃO. I. Ocampos Pedroso, Pedro Miguel, orient. II. Título.

FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

OCORRÊNCIA DE ALTERAÇÕES PATOLÓGICAS NO SISTEMA REPRODUTOR DE OVELHAS ABATIDAS EM FRIGORÍFICO

LAURA ANGEL CÂNDIDO DE AGUIAR

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO SUBMETIDA AO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS ANIMAIS, COMO PARTE DOS REQUISITOS NECESSÁRIOS À OBTENÇÃO DO GRAU DE MESTRE EM CIÊNCIAS ANIMAIS.

APROVADA POR:

**Professor Dr. Pedro Miguel Ocampos Pedroso
UnB (ORIENTADOR)**

Professor Dr. Ivo Pivato

Professora Dra. Simone Perecmanis

BRASÍLIA/DF, 12 de MARÇO de 2019

DEDICATÓRIA

In memoriam às minhas três avós, Maria Neli, Zélia Reis e Delza Aguiar, assim como às minhas mães Fátima Regina Reis Aguiar e Joana Dárc Cândida de Aguiar, por serem grandes exemplos de força e dedicação, e por sempre me apoiarem nas minhas decisões, aos meus irmãos Jorge Ricardo, Victor, Thiago e Érika, por sempre me darem apoio e amor.

AGRADECIMENTOS

A Deus, Oyá e todos os orixás e espíritos superiores por terem me proporcionado saúde e força para vencer os obstáculos.

Às minhas duas mães, irmãos por sempre estarem ao meu lado.

Aos meus queridos orientadores Pedro Pedroso e Juliana Macêdo por serem pessoas amigas e grandes mestres com coração imenso.

Aos funcionários do frigorífico pela disponibilização das amostras e auxílio na coleta de material e dados.

À equipe do laboratório de Microbiologia Veterinária da UnB por ter me auxiliado.

À Karla Alvarega e Jair por serem meus grandes amigos e sempre estarem ao meu lado diante das adversidades enfrentadas, sempre me motivando.

Muito Obrigado!

ÍNDICE

RESUMO	15
ABSTRACT	16
1 INTRODUÇÃO	17
1.2 Objetivos	18
2. REVISÃO DE LITERATURA	19
2.1 Anatomia	19
2.2 Fisiologia Reprodutiva	21
2.3 Patologias e alterações	26
3. MATERIAL E MÉTODOS	35
3.1 Coleta das amostras	35
3.2 Exame anatomopatológico	35
3.3 Análise microbiológica	35
4. RESULTADOS	37
4.1 Análise macroscópica	37
4.2 Análise microscópica	39
4.3 Análise microbiológica	40
3. Erro! Indicador não definido.	
4. Erro! Indicador não definido.	
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	46

LISTA DE SÍMBOLOS E ABREVIACÕES

Cm	Centímetros
LH	Hormônio Luteinizante
GnRH	Hormônio Liberador de Gonadotrofina
CL	Corpo Lúteo
FSH	Hormônio Folículo Estimulante
P4	Progesterona
PGF2 α	Prostaglandina 2 alfa
HE	Hematoxilina Eosina
BHI	Caldo Infusão Cerebro Coração
°C	Celsius
Mm	Milímetros

LISTA DE FIGURAS

CAPITULO 2		
FIGURA 1	Alterações uterinas observadas durante avaliação macroscópica.	36
FIGURA 2	Útero em involução uterina.	38
FIGURA 3	Útero ovino com Piometra	
FIGURA 4	Útero Ovino apresentando melanose na carúncula.	
FIGURA 5	Útero ovino apresentando aplasia de corno uterino	
FIGURA 6	Útero ovino com restos de placentários	
FIGURA 7	Alterações ovarianas observadas durante avaliação macroscópica.	
FIGURA 8	Alterações uterinas observadas durante avaliação microscópica.	
FIGURA 9	Alterações ovarianas observadas durante avaliação microscópica	
FIGURA 10	Principais agentes isolados em amostras de sistema reprodutir de ovelhas abatidas em frigorífico.	

RESUMO

O Brasil possui o maior rebanho de ovinos e caprinos da América Latina, com aproximadamente 17,2 milhões e 8,7 milhões respectivamente, sendo a região Nordeste o destaque com 57,5% e 91,6% do rebanho ovino e caprino brasileiro. Diversas enfermidades reprodutivas podem ser influenciadas por fatores como o ambiente, o manejo, a genética, alterações metabólicas ou carenciais e agentes infecciosos. No período de maio de 2017 a abril de 2018 foram coletadas amostras de útero e ovário de ovelhas abatidas em frigorífico de inspeção federal localizado na cidade de Formosa-GO, entorno de Brasília. De 475 peças avaliadas macroscopicamente, 81 foram enviadas para análise microscópica. As principais alterações encontradas foram: indícios de involução uterina em 59,3% (48/81), piometra em 20,9% (17/81), melanose uterina em 12,3% (10/81), retenção de placenta em 6,17% (5/81) e aplasia uterina 1,2% (1/81). Em relação aos ovários, foi observado ovários policísticos em 45,7% (37/81), corpo lúteo 24,7% (20/81), folículo ovulatório em 14,8% (12/81), corpo albicans 1,2% (1/81), abscesso periovariano 1,2% (1/81), aplasia ovariana 1,2 (1/81), fusão ovariana em 1,2% (1/81) e ovário sem alteração 9,9% (8/81). Na microscopia foi observado involução uterina 22,22% (18/81), endometrite 8,64% (7/81), edema endometrial 4,93% (4/81), hidrometra 3,7% (3/81), melanose 3,7% (3/81), retenção de placenta 1,23% (1/81), tuba uterina acessória 1,23% (1/81), útero gravídico 6,2% (5/81) e sem alteração 48,15% (39/81). Nos ovários foram observados corpo lúteo em 27,2% (22/81), corpo lúteo + folículo ovulatório em 12,3% (10/81), cistos em 2,5% (2/81), hiperemia medular 2,5% (2/81), folículo pré-ovulatório 1,2% (1/81), infiltrado histiocítico 1,2% (1/81) e amostras sem alterações significativas 53,1% (43/81). 23 amostras foram enviadas para análise microbiológica. Os principais agentes isolados foram: *Streptococcus* sp. 17,4% (4/23), *Escherichia coli* 17,4% (4/23), *Enterobacter agglomerans* 8,7% (2/23), também houve associação de agentes, *Streptococcus* sp. + *Bacillus* + *Escherichia coli* 4,3% (1/23), *Escherichia coli* + *Streptococcus* sp. 8,7% (2/23).

Palavras Chaves : Ovelhas, Histopatologia, Piometra, Reprodução.

ABSTRACT

Brazil has the largest herd of sheep and goats in Latin America, with approximately 17.2 million and 8.7 million. The Northeast region is the highlight with 57.5% and 91.6% of the Brazilian sheep and goat herd. Several reproductive diseases can be influenced by factors such as environment, management, genetics, metabolic deficiency or disorders and infectious agents. From May 2017 to April 2018, uterus and ovary samples were collected from slaughtered sheep in the Nippobras cold-storage packing plant located in the city of Formosa-GO, near Brasília. From 475 samples evaluated macroscopically, 81 were sent for microscopic analysis. The main alterations were: signs of uterine involution in 59.3% (48/81), Pyometra in 20.9% (17/81), uterine melanosis in 1.23% (10/81), placenta retention in relation to the ovaries, polycystic ovaries were observed in 45.7% (37/81), corpus luteum 24.7% (20/81), uterine aplasia / 81), ovulatory follicle in 14.8% (12/81), albicans body 1,2% (1/81), periovarial abscess 1.2% (1/81), ovarian aplasia 1,2% (1/81), ovarian fusion in 1.2% (1/81) and unchanged ovary 9.9% (8/81). Microscopy showed endometrial edema, 4.93% (4/81), endometritis 8.64% (7/81), uterine involution 22.22% (18/81), hydrometre 3.7% (3/81), 3.83% (3/81) melanoma, placental retention 1.23% (1/81), accessory tubal 1.23% (1/81), gravid uterus 6.2% (5/81) and without amendment 48,15% (39/81). In the ovaries, cysts were observed in 2.5% (2/81), corpus luteum in 27.2% (22/81), corpus luteum + ovulatory follicle in 12.3% (10/81), preovulatory follicle 1.2% (1/81), medullary hyperemia 2.5% (2/81), histiocytic infiltrate 1.2% (1/81) and samples without significant changes 53.1% (43/81). 23 samples were sent for microbiological analysis. The main isolated agents were: *Streptococcus* sp. 17.4% (4/23), *Escherichia coli* 17.4% (4/23), *Enterobacter agglomerans* 8.7% (2/23), there was also an association of agents, *Streptococcus* sp. + *Bacillus* + *Escherichia coli* 4.3% (1/23), *Escherichia coli* + *Streptococcus* sp. 8.7% (2/23).

Key words: sheep, histopathology, pyometra, reproduction.

CAPÍTULO 1

1 INTRODUÇÃO

A ovinocaprinocultura apresenta forte representação na Austrália, Nova Zelândia, África do Sul, Estados Unidos, Canadá, Brasil, Argentina, Chile, Uruguai, França, Itália, Grã-Bretanha, Rússia, Sudão e Israel. O Brasil possui o maior rebanho de ovinos e caprinos da América Latina, com aproximadamente 17,2 milhões e 8,7 milhões respectivamente (FAO, 2017), sendo a região Nordeste o destaque com 57,5% e 91,6% do rebanho ovino e caprino brasileiro (IBGE, 2014). De acordo com o IBGE, o estado da Bahia ocupa o 1º lugar em rebanho de pequenos ruminantes da região Nordeste. Entretanto, apesar do grande rebanho regional, a produtividade da ovinocaprinocultura no Brasil ainda é baixa, de forma que para suprir a demanda é necessário importar carne, carcaça e animais vivos para abate (SEBRAE, 2005). Uma das razões está na carência de controle sanitário efetivo.

A situação sanitária do rebanho interfere direta ou indiretamente na reprodução. As diversas enfermidades reprodutivas apresentam causas que podem ser influenciadas por fatores como o ambiente, o manejo, a genética, alterações metabólicas ou carenciais e agentes infecciosos (LAGERLOF, 1962). Ao considerar os agentes, estes podem incidir de forma negativa direta ou indiretamente no rebanho, como por exemplos a Brucelose que atinge especificamente o sistema reprodutor, e a Artrite Encefalite Caprina que prejudica indiretamente, e são responsáveis pelo aumento ou não da produção (CARVALHO JÚNIOR et al., 2010).

A produção animal brasileira apresenta peso econômico mundial e por isso deve-se considerar as perdas financeiras decorrentes das patologias reprodutivas. No Distrito Federal e em parte do Entorno são escassos esses dados em pequenos ruminantes. Essas alterações interferem na fertilidade, reduzem a vida produtiva e aumentam gastos com tratamento (SAMAD et al., 1987). Desta forma destaca-se a importância do conhecimento das principais causas da redução dos índices reprodutivos (CAMPERO et al., 2003), para que assim possam ser estabelecidas medidas de controle, prevenção e cuidados com a saúde pública.

1.2 Objetivos

- Determinar a prevalência das principais patologias que afetam o sistema reprodutor de ovelhas abatidas em frigorífico;
- Realizar avaliação anatomopatológica de útero e ovário de ovelhas;
- Realizar exame microbiológico das alterações uterinas indicativas de infecção bacteriana.

2. REVISÃO DE BIBLIOGRÁFICA

2.1 Anatomia

O sistema reprodutivo das fêmeas tem um importante papel na manutenção de qualquer espécie. A função do sistema reprodutor na fêmea é a de fornecer um local adequado para a concepção, desenvolvimento e nascimento de uma cria viável. O sistema reprodutivo nas fêmeas é composto por ovários, tubas uterinas, útero, vagina, vestíbulo e vulva. (FOSTER, 2009).

2.1.1 Ovários

Os ovários são órgãos ovais, ou em forma de amêndoa, medindo geralmente cerca de 1,5 cm de comprimento, 1,3 cm de largura e 0,6 de espessura e são responsáveis pela maturação do gameta feminino (AL-DAHASH & FATHALLA, 1999). Os ovários são envolvidos por uma bolsa peritoneal denominada de Bursa ovárica (SLATTER, 2007). Estão localizados próximos às paredes abdominais e no polo caudal dos rins, estando aderidos à parede abdominal pelo ligamento largo do útero e corno uterino pelo ligamento próprio do ovário, a irrigação sanguínea ocorre através da artéria ovárica, que é oriunda da artéria aorta, sendo irrigados, também, pelos ramos da artéria uterina, o ovário direito drena para a veia cava caudal e o ovário esquerdo drena para veia renal esquerda (SLATTER, 2007). O tecido ovariano é dividido em área medular que é formado por tecido conjuntivo denso, vasos sanguíneos e nervos, e cortical, que é formado por tecido conjuntivo frouxo e os folículos ovarianos (HAFEZ & HAFEZ, 2004).

2.1.2 Tuba Uterina

A tuba uterina é o órgão que permite a passagem do óvulo do ovário para o útero. Ela é revestida externamente pela mesossalpinge, possuindo três porções histológicas:

infundíbulo (captação do oócito), ampola (fecundação) e istmo (condução do óvulo ao corno uterino). É irrigada pelas artérias ovárica e uterina e é drenada pelas veias satélites (SLATTER, 2007). A tuba uterina apresenta uma mucosa recoberta por cílios que tem por finalidade facilitar a movimentação do oócito no caminho em direção ao útero. A fecundação ocorre na porção média da tuba, denominada de ampola. Após este evento, o embrião é encaminhado até o útero (HAFEZ & HAFEZ, 2004).

2.1.3 Útero

O útero é formado pela cérvix, pelo corpo uterino e por dois cornos e encontra-se parcialmente na cavidade pélvica ou inteiramente na cavidade abdominal. O corpo e os cornos uterinos são estratificados em três camadas histológicas. 1) a túnica serosa ou perimétrio, que é a camada mais externa do útero, está ligada à musculatura e aos ligamentos de sustentação; 2) a túnica muscular ou miométrio, formada por duas camadas de músculo liso, sendo elas uma camada longitudinal e uma camada circular, entre essas camadas encontra-se uma rede de vasos sanguíneos, e; 3) a túnica mucosa (endométrio) que é a camada interna do útero, rica em glândulas uterinas, exceto no colo do útero, o epitélio que possui várias carúnculas e é o local de implantação do embrião no útero. Além da função de manter o desenvolvimento do feto até o parto, as secreções realizadas pelas glândulas do endométrio possuem grande importância para a realização de transporte dos espermatozoides e regulação da função do corpo lúteo. A cérvix é responsável por separar o útero do meio externo, e é caracterizado como sendo um conduto formado por cerca de 4 a 6 anéis e com a principal função de proteger o útero contra os agentes do meio externo. No estro, a cérvix pode encontrar-se um pouco aberta, o que facilita a passagem dos espermatozoides na ocasião da cópula (GRANADOS et al., 2006, SLATTER, 2007).

As artérias ováricas e uterinas nutrem as necessidades sanguíneas do útero. A porção cranial do corno uterino é irrigada pelo ramo uterino da artéria ovárica e a porção caudal, a cérvix e parte da vagina são irrigadas pela artéria uterina oriunda da artéria pudenda interna. As veias que drenam o útero seguem o caminho das artérias, exceto a veia ovárica esquerda que entra na veia renal esquerda (SLATTER, 2007).

O trato genital recebe inervação parassimpática através dos nervos pélvicos que se originam no gânglio mesentérico caudal aos nervos hipogástricos e plexo pélvico. A linfa do

ovário e do útero é drenada para os nódulos ilíaco medial e aórtico lombar (SLATTER, 2007).

2.1.4 Vagina

A vagina das fêmeas de pequenos ruminantes possui cerca de 8 a 9 cm de comprimento e é constituída pelo canal do parto, sendo revestida internamente por uma mucosa onde o epitélio sofre alterações de acordo com a fase do ciclo estral (GEORGE et al., 1998).

2.2 Fisiologia Reprodutiva

O folículo ovariano é uma unidade estrutural e funcional do ovário, contendo o oócito, rodeado por células da granulosa, membrana basal e células da teca associadas e organizadas sobre a membrana basal (CORTVRINDT & SMITZ, 2001; WU et al., 2001). O folículo ovariano é responsável por auxiliar o crescimento e maturação do oócito (CORTVRINDT & SMITZ, 2001) e, de acordo com o grau de evolução, pode se dividir em: pré-antrais ou não cavitários e antrais ou cavitários (FIGUEIREDO et al., 2001).

Os folículos pré-antrais representam cerca de 90% da população folicular ovariana (SAUMANDE, 1991) e são subdivididos conforme o estágio de desenvolvimento. Os folículos primordiais possuem o oócito envolto por uma única camada de células da granulosa com formato pavimentoso ou células da granulosa pavimentosas e cuboídais. O folículo primário é o início da fase de crescimento, apresenta uma única camada de células da granulosa de formato cúbico circundando o oócito. Já o folículo secundário apresenta uma zona pelúcida evidente e tem mais de uma camada de células da granulosa com formato cúbico circundando o oócito (HULSHOF et al., 1994). Quando há o acúmulo do líquido folicular, na denominada cavidade antral, o folículo é denominado terciário, que posteriormente, evolui para o folículo pré-ovulatório ou de De Graaf (GEORGE et al., 1998).

Alguns fatores possuem influência significativa para o desenvolvimento e maturidade sexual dos ovinos, são eles: idade, condição nutricional e estação do ano (HAGHIGHI, 2002, PUGH, 2005). Segundo FRANDSON et al. (2005), a puberdade normalmente ocorre com o primeiro período de reprodução, podendo ser de cobertura ou de

monta, normalmente na estação do outono, na idade de quatro a doze meses de idade, quando estão bem nutridas. Porém pode ocorrer das ovelhas atingirem a puberdade após os doze meses.

A puberdade necessita da interação entre o hipotálamo juvenil, pituitária anterior e ovário. O estradiol que é secretado nos folículos atua como feedback negativo à secreção de (LH) hormônio luteinizante. Conforme a aproximação da puberdade, a influência inibitória se torna menos importante e os pulsos de hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH) vindos do hipotálamo e em seguida os pulsos pituitários de LH tornam-se mais frequentes. Estes estímulos favorecem o desenvolvimento folicular (PUGH, 2005).

À medida que o folículo se desenvolve, ele sintetiza cada vez mais estradiol até alcançar um limiar em que provocará um estímulo positivo à secreção de LH (KINDER et al., 1995).

A onda do LH ocasiona à luteinização do folículo a ovulação. Geralmente o tempo de persistência do corpo lúteo (CL) resultante é menor que os dois ciclos posteriores. Nas ovelhas, a primeira ovulação não possui associação com o comportamento de cio. No segundo ciclo, assim como nos seguintes, o crescimento folicular, secreção de LH e o desenvolvimento de CL apresentam comportamento de estro. Há também liberação do hormônio folículo estimulante (FSH) pela hipófise anterior em resposta ao GnRH (STELLFLUG et al., 1997).

O ciclo estral é caracterizado por variações de eventos cíclicos e contínuos. O Ciclo estral nas ovelhas tem duração em média de 17 dias, podendo variar em 2 dias a menos ou a mais, e se divide em fase luteal e fase folicular. O estro é denominado dia zero. A fase luteal ocorre desde o dia dois do ciclo até aproximadamente o dia 13, e a fase folicular ocorre a partir do dia 14 até o dia um do ciclo seguinte. O ápice de LH leva à ovulação do folículo pré-ovulatório e também à luteinização da estrutura folicular remanescente, tendo como consequência a formação do Corpo Lúteo (CL).

A medida que o CL se desenvolve, as concentrações de progesterona (P4) que são secretadas aumentam. A P4 que é secretada possuirá vários efeitos durante o ciclo, como preparar os centros comportamentais do cérebro de forma que o comportamento de cio seja induzido por um aumento posterior dos estrógenos na fase folicular; modular o desenvolvimento folicular de maneira que o próximo pico de LH induza a formação de um CL normal; inibir a secreção uterina de prostaglandina $F2\alpha$ ($PGF2\alpha$) durante os primeiros dias da fase luteal; e suprimir a frequência de pulsos de GnRH, inibindo a secreção tônica de LH (PUGH, 2005).

No décimo primeiro dia ao décimo segundo dia no ciclo estral é iniciado o

processo de retroalimentação positivo oxitocina luteal-PGF2 α endometrial, em que as concentrações do FSH devem estar aptas para assegurar que exista folículos hábeis a iniciar a fase final do desenvolvimento pré-ovulatório e as secreções tônicas e os pulsos de LH estejam aumentados. Os níveis de FSH na fase folicular são responsáveis pelo número de folículos que serão maturados. A taxa ovulatória será determinada também através de outros fatores genéticos, nutricionais, endócrinos tanto intra como interovários que tem como finalidade determinar o quanto será sensível aos estímulos do FSH. Quanto a secreção do LH, esta será regulada por estrogênios e inibina (VIU et al., 2006).

O desenvolvimento dos folículos nos pequenos ruminantes ocorre em forma de ondas, tanto no anestro como no Estro onde emergem com intervalos de 4 a 6 dias (CASTRO et al., 1998). Os hormônios ovarianos agem mutualmente com as gonadotrofinas, tendo como finalidade regular a dinâmica folicular. O FSH é o hormônio responsável por determinar a emergência das ondas, sendo sempre observado um aumento desse hormônio nos níveis plasmáticos entre um a dois dias que antecede cada (GINTHER et al., 1995).

Os níveis séricos de FSH preservam suas concentrações com a finalidade de suprir a necessidade dos folículos para que cheguem aptos para o início da fase final do desenvolvimento pré-ovulatório, elevando as secreções tônicas e os pulsos de LH na fase luteal. Na fase folicular o FSH será incumbido de regular a quantidade de folículos a serem maturados, porém outros fatores também serão determinantes. (VIU et al., 2006).

Enquanto ocorrem as ondas foliculares, entre a primeira e a última onda folicular acontece um mecanismo de dominância entre os folículos em que um folículo será recrutado e selecionado, enquanto este que foi recrutado irá se desenvolver, os outros entram em atresia folicular, segundo o que afirma BAIRD & MCNEILLY, 1981. Foi observado de forma experimental que entre a primeira e a última onda folicular ocorre o mecanismo chamado dominância, no qual um folículo é selecionado e o mesmo segue seu desenvolvimento, enquanto os outros sofrem atresia. O folículo dominante necessita dos picos de LH para que chegue a fase final do seu desenvolvimento. O maior folículo encontrado em uma onda é denominado de folículo ovulatório. Para que este folículo se desenvolva é necessário que ocorra uma cascata endócrina com pulsos pré-ovulatório de LH, caso não ocorra esses pulsos os folículos entram em atresia, dando início a uma nova onda folicular (CASTRO et al., 1999).

No período de Anestro estacional, o folículo dominante não se desenvolve até a ovulação devido a fatores exteroceptivos inibitórios como luz, escuridão e a influência endócrina que esses fatores ocasionam, realizando um feedback negativo entre os estrógenos e o eixo hipotalâmico- hipofisário. Porém, as relações endócrinas responsáveis por controlar a

dinâmica folicular na ovelha ciclando são encontradas também durante o anestro estacional (BARTLEWSKY et al., 1998). A função entre os picos de FSH e o número de ondas podem ser estabelecidas, porém, as mudanças de concentrações de Estradiol no período de anestro não existe uma associação evidente entre os fenômenos hormonais e foliculares (KARSCH, 1984).

A curva de crescimento do folículo dominante está intimamente ligada aos pulsos de LH, o qual é dependente da progesterona (P4) circulante, dessa maneira a renovação do folículo e das ondas foliculares será administrado através das concentrações séricas de P4, a elevação desses índices de P4 acarretam na queda da taxa de crescimento do folículo dominante, fazendo com que o folículo tenha uma tamanho menor do que o esperado (RUBIANES et al., 1996). Essas concentrações baixas ou sub-luteais prolongam a vida média e aumentam a influência de dominância sobre os outros folículos (VINOLES et al., 1999).

Baseando-se no fotoperíodo, os animais são classificados em dois tipos: 1) animais de dias longos e curtos, nos animais de dias longos está os equinos e bovinos, nos quais a atividade sexual é manifestada após o solstício de inverno, quando os dias serão mais longos do que a noite; 2) animais de dias curtos, nos quais encontram-se os ovinos, caprinos e suínos, sendo oposto, esses animais manifestam atividade reprodutiva no solstício de verão, quando as noites se tornam mais longas e os dias mais curtos (MALPAUX et al., 1996).

No anestro sazonal, os pulsos de LH não ocorrem de forma contínua, mas ocorrem entre 8-12 horas, apesar que não têm CL e P4. Entre os pulsos, o LH circulante tende a diminuir a um nível não detectável. Logo existe um estímulo gonadotrófico incapaz de dar prosseguimento da maturação folicular para o estágio final e para a elevação do estrogênio pré-ovulatório, inviabilizando a liberação de LH e a ovulação (SÁ, 1997).

A variante que regula os parâmetros estacionais da ciclicidade do estro de ovelhas é a eficiência do estrogênio em inibir a secreção das gonadotrofinas (PUGH, 2005). As variações estacionais que interveem na potência do feedback negativo do estrogênio vem sendo pesquisada em vários trabalhos científicos com raças potencialmente estacionais e raças menos estacionais, essa potencialidade do Estrogênio é regulada pelo fotoperíodo ambiental (SÁ, 1997).

A resposta estrogênica na fase de monta é reduzida, os esteróides nos níveis fisiológicos somente não conseguem diminuir a frequência dos pulsos de LH e de estrogênio, esse evento explica o aumento das frequências de pulso de estrogênio e LH ao mesmo tempo em que ocorre a regressão do corpo lúteo e o próximo Estro. No momento em que o ciclo altera para o anestro a eficiência do estrogênio em coibir a secreção de LH é elevada (SIMPLÍCIO & SANTOS, 2005).

Em dias longos devido à baixa produção de melatonina, o estradiol é um importante e potente supressor da frequência dos pulsos de LH no hipotálamo. Amostras de sangue portahipofisário revelam que no período reprodutivo, quando há a prevalência de dias curtos, o estradiol não possui eficácia nos pulsos de GnRH, o que é inverso no período do anestro, ocasionando inibição nos pulsos de GnRH (MORAES et. al, 2002).

Na mudança do período reprodutivo, a eficácia do feedback negativo do estrogênio é baixa, aumentando o índice de pulsos de LH, estrogênio pré-ovulatório, e o restabelecimento do ciclo estral (KARSCH, 1984). Em ovelhas, a frequência de pulsos que tem a finalidade de gerar LH são sensíveis a diversos elementos ambientais e não apenas ao fotoperíodo, um bom exemplo no manejo é o efeito macho (NUGENT III et al., 1988).

A prolactina está intimamente ligada ao fotoperiodismo e apresenta uma resposta contrária ao LH, na primavera tende a aumentar, chegando ao ápice no verão e declinando no inverno. Nos ovinos ocorrem as maiores variações de pulsos, tanto na quantidade quanto na amplitude, não sendo diferenciada por raças, ou seja, a prolactina está correlacionada ao fotoperiodismo como o FSH e o LH (KARSCH, 1984).

As transformações neurais responsáveis por determinar a eficiência do estrogênio sobre o LH, ainda são desconhecidas, porém, nos ovino a correlação entre a luminosidade e o sistema gerador de pulsos de LH são bem definidas. De acordo com MORAES et al. (2002) as modificações de fotoperíodo são captados pela retina, transformadas em sinais nervosos e conduzidos para a glândula pineal, em resposta, secreta melatonina logo ao iniciar a escuridão, mantendo a secreção até o início do período luminoso, iniciando um ciclo circadiano hormonal. A secreção da melatonina está diretamente correlacionada a duração do período onde prevaleça a escuridão (noite), pois esse é o momento onde é realizado a sua produção. A luz é um fator inibitório para a produção de melatonina, portanto existe um ciclo luz-obscuridade que pode ser caracterizado como indutivo e supressivo, em que os sinais indutivos têm a finalidade de estimular o s pulsos que irão gerar LH, minimizando a ação do estrogênio (KARSCH, 1984).

Os sinais ocasionados pela melatonina supressiva impossibilitam o pulso gerador, fazendo com que seja mais sensível a ação do estrogênio. É de fundamental importância salientar que os níveis de melatonina conseguem estabelecer uma resposta produtiva, à extensão do ritmo circoanual reprodutivo, estando correlacionado ao ritmo circadiano de melatonina que exerce através da atividade hipotalâmica-hipofisária, que em ovelhas regula os ciclos estrais de 16 dias (MALPAUX et al., 1996).

2.3 Patologias e alterações

- **Freemartinismo**

O freemartinismo é um tipo de intersexualidade que não é tão comum nos ovinos (PADULA, 2005). Essa anomalia geralmente é rara em animais que possuem ninhadas de machos e fêmeas (BRACE et al., 2008). O freemartinismo ocorre devido a anastomose dos vasos das membranas fetais em prenhez gemelar de fetos heterossexuais, pois o fluxo sanguíneos de ambos fetos, juntamente com hormônios, são misturados durante o período de 280 dias de prenhez, essa mistura do fluxo sanguíneo promove a troca tanto de hormônios como células sanguíneas e de fatores de diferenciação sexual dando origem ao que é denominado de quimeras sanguíneas (NIKU et al., 2007), ou seja, exibem duas ou mais células genéticas oriundas de mais de um zigoto em um único indivíduo (BASRUR et al., 1970).

Nas gestações gemelares heterossexuais, as células tanto do macho quanto da fêmea migram de um para o outro tendo como resultado as quimeras XX/XY (BRACE et al., 2008), A troca sanguínea pode ter como resultado diversas formas de masculinização da fêmea (PADULA, 2004). Os sinais clínicos observados serão: clitóris hipertrofiado, esterilidade, vagina hipoplásica, pelos na vulva, aplasia de cérvix gônadas masculinas vestigiais e hipoplasia dos ductos de Müller (BRACE et al., 2008).

- **Agenesia**

Caracteriza-se agenesia como uma condição hereditária do desenvolvimento onde não há formação incompleta ou a formação é inexistente de uma estrutura anatômica, nos órgãos anatômicos duplos é caracterizada como uni ou bilateral (RAMOS, 2008). As más formações podem ocorrer em qualquer estrutura do aparelho reprodutivo da fêmea, assim como do macho, e no diagnóstico clínico é observado o órgão inexistente ou incompleto, podendo ser realizado através da palpação retal, o que a auxiliar no diagnóstico em órgãos como útero, ovários e cérvix, sendo utilizado também como fonte de diagnóstico a ultrassonografia. No caso de agenesia de tubas uterinas, pode ser diagnosticado no *post mortem* e quando é observada

falha reprodutiva (RAMOS, 2008). Normalmente a agenesia gonadal ocorre devido a falha durante a migração das células germinativas do saco vitelínico para a crista gonadal (GRUNERT et al., 2005).

- **Hipoplasia**

Os aparelhos reprodutivos acometidos por hipoplasia possuem características de trato reprodutivo infantilizado (VENDRUSCOLO et al., 2005), apresentando infertilidade ou subfertilidade (VALLE, 1991). Os órgãos que se encontram hipoplásicos têm como característica serem menores do que o tamanho anatômico e possui o funcionamento comprometido, essa anomalia pode ser tanto uni como bilateral (CARMO et al., 2009). Em várias pesquisas já foram identificados hipoplasias em variadas espécies de animais, sendo a hipoplasia a mais comumente encontrada no desenvolvimento ovariano de ruminantes em geral, a hipoplasia unilateral é a mais comum de ser encontrada, acometendo mais o ovário esquerdo. (CARMO et al., 2009). Quando ocorre hipoplasia unilateral os sinais clínicos apresentados será a manifestação do ciclo estral de forma irregular e espaçada, em casos de bilateral o estro não é apresentado, diagnóstico pode ser dado através de apalpação transretal onde é observado órgão menores do que o tamanho fisiológico e ultrassom, assim como em achados pós-mortem (VALLE, 1991).

- **Hermafroditismo**

O hermafroditismo é caracterizado pela presença dos dois aparelhos sexuais anatomicamente distintos e funcionais, essa anormalidade pode ser denominada em hermafroditismo verdadeiro e pseudo-hermafroditismo masculino e feminino (GRUNERT et al., 2005).

O hermafrodita verdadeiro é determinado devido a existência de tecidos testiculares assim como ovarianos no mesmo indivíduo, podendo estas gônadas estarem separadas ou juntas, denomina-se ovotestis (CAMPBELL, 2004). Enquanto na vida intrauterina, a presença das gônadas testicular e ovariana sintetizam seus hormônios

separadamente, tendo como resultado a diferenciação anormal genital, tanto interna quanto externa (ZENTENO-RUIZ et al., 2001). Geralmente as genitais externas são femininas, apresentando a vulva rudimentar e o clitóris hipertrofiado (NASCIMENTO & SANTOS, 2003).

O pseudo-hermafrodita é caracterizado por exibir apenas uma das gônadas, porém com características secundárias e a genitália externa do sexo oposto (NASCIMENTO e SANTOS, 2003; GRUNERT et al., 2005). As espécies mais acometidas são os bovinos, caprinos, ovinos e suínos (BASRUR & BASRUR, 2004). O diagnóstico pode ser clínico através da palpação retal, ultrassonografia e vaginoscopia (CAMPBELL, 2004).

- **Cistos ovarianos**

Cistos foliculares são o resultado da deficiência de LH nos folículos maduros que se rompem (ACLAND, 2001; PARKINSON, 2003). Os cistos foliculares são caracterizados por possuírem a parede delgada e com tensão, podendo ser múltipla ou única assim como uni ou bilateral e pode-se apresentar corpo lúteo remanescente (MCENTEE, 1970; ROBERTS, 1971). O cisto pode ser recoberto por apenas uma ou várias camadas de células da granulosa degeneradas, a área lesionada é delgada e pode estar parcialmente luteinizada (JONES et al., 1997 & McENTEE, 1970).

Quando ocorre liberação tardia ou insuficiente de LH no período estral, é o momento quando o cisto luteinizante é desenvolvido, isso ocorre devido a alguma falha no momento da ovulação (McENTEE, 1970).

A cavidade cística possui formato esférico, com parede espessa recoberta com uma camada de tecido fibroso adjacente e camadas de células da granulosa luteinizada (ROBERTS, 1971; JONES et al., 1997; ACLAND, 2001).

O corpo lúteo cístico se desenvolve assim que ocorre o momento da ovulação, tendo a formação de uma cavidade cística central à massa de tecido luteal em formação (McENTEE, 1970; ACLAND, 2001). A cavidade cística pode possuir formato irregular, histologicamente o corpo lúteo é separado.

- **Salpingite**

A salpingite é a inflamação do oviduto que normalmente não é observada macroscopicamente (McENTEE, 1970), a não ser pela hiperemia ou espessamento da mucosa e uma leve quantidade de exsudato (ACLAND, 2001). A salpingite é o resultado de infecção ascendente do útero para as tubas uterinas, normalmente é bilateral (SMITH et al., 1972; HAWKINS, 1986). As bactérias podem ascender junto aos espermatozoides ocasionando a alteração (CONFINO et al., 1987). Microscopicamente, observa-se degeneração das células epiteliais, infiltração leucocitária polimorfonucleada tanto na mucosa quanto na submucosa congestão de vasos (PATTON et al., 1982; PATTON, 1985; PATTON & KUO, 1989; ACLAND, 2001), assim como pode haver exsudatos e aumento da mucosa devido a infiltração celular (McENTEE, 1970).

- **Endometrite**

É caracterizada conforme o período inflamatório em aguda, subaguda e crônica, podendo também ser caracterizada de acordo com o exsudato inflamatório em supurativa e não supurativa (SINGH & RAJYA, 1977; JONES et al., 1997; ACLAND, 2001, ADAMS, 1975; Sokkar et al., 1980). A endometrite pode ser ocasionada devido a fatores químicos como: desinfetantes uterinos, que podem lesionar o tecido e permitir que ocorra uma infecção secundária; assim como por fatores mecânicos ocasionados por instrumentos obstétricos, projeções de ossos de fetos macerados. A distocia também é um fator recorrente que pode aumentar a carga patogênica no útero (HINDSON E WINTER, 2000; PARKINSON, 2003). Membranas fetais quando retidas durante 12 horas são também fatores contribuintes para agentes patogênicos (KÖNIGSSON, 2001; TZORA et al., 2002).

Durante o pós-parto as ovelhas, devido as alterações hormonais fisiológicas, tornam-se propensas a infecções bacterianas (LEWIS, 2003a). No pós-coito a infecção é ascendente através da vulva e vagina durante a entrada do pênis (ARTHUR, 1973). Assim como podem ser ocasionadas por vírus, bactérias e protozoários (VANROOSE et al., 2000 e REILAS, 2001). Geralmente as bactérias encontradas na endometrite são *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Actinomyces pyogenes* e *E. Coli* (ADAMS, 1975; TZORA et al., 2002). Alguns agentes infecciosos causadores de aborto podem ocasionar inflamação no endométrio, os mais encontrados são: *Chlamidia psittaci*, *Toxoplasma gondii*, *Camylobacter jejuni*, *salmonella*,

Listeria sp. e *Brucella* (HEDSTROM et al., 1987; PAPP & SHEWEN, 1996; JONES et al., 1997; GONZALES, 2000).

- **Endometrite aguda**

A endometrite aguda não é facilmente detectável, geralmente em casos mais graves a mucosa encontra-se edemaciada com a superfície da mucosa com aparência rugosa, apresentando fibrinas e detritos necróticos aderidos (ACLAND, 2001), os cornos uterinos apresentam aumento de volume, edematosos com líquido amarelo esverdeado e exsudatos purulentos (SINGH & RAJYA, 1977; JONES et al., 1997; REILAS, 2001; TIBARY & ANOUSSI, 2001). Segundo SOKKAR et al., (1980) a superfície da mucosa apresenta pontos hemorrágicos e exsudatos turvos no lúmen. Histologicamente é observado o epitélio descamado com áreas de necrose focal, degeneração hidrópica e edema (SINGH & RAJYA, 1977; BONDURANT, 1999), observa-se também pontos hemorrágicos focais e vasos sanguíneos dilatados na mucosa e uma quantidade grande de neutrófilos infiltrados no estroma do endométrio (McENTEE, 1970; SOKKAR et al., 1980). Os neutrófilos da zona compactada do endométrio tendem a migrar para a superfície do epitélio glandular se acumulando como exsudatos luminiais (JONES et al., 1997).

- **Endometrite subaguda**

As alterações no endométrio não são visíveis, há apenas um leve aumento edematoso dos cornos uterinos com secreção no lúmen, podendo ter ou não hiperemia (SMITH et al., 1972; SINGH & RAJYA, 1977). Microscopicamente é observado infiltração moderada no endométrio de linfócitos e neutrófilos (SMITH et al., 1972 e JONES et al., 1997). De acordo com JONES (1997) é encontrado exsudato purulento nas glândulas hiperplásicas adenomatosas, das glândulas endometriais.

- **Endometrite crônica**

Endometrite crônica é o resultado da endometrite aguda (ACLAND, 2001). Macroscopicamente é observado que a parede uterina é delgada com a mucosa ressecada, áspera e irregular e com exsudatos purulentos no lúmen (McENTEE, 1970; SOKKAR et al., 1980). Microscopicamente é observado infiltração em grande maioria linfocítica e glândulas necróticas (SOKKAR et al., 1980; TIBARY & ANOUSSI, 2001). Observado também proliferação de tecido fibroso no estroma e circundando os vasos sanguíneos e nas glândulas uterinas (BRITO & BARTH, 2003; JONES et al., 1997; POWERS et al., 1990). O tecido fibrosado tende a reduzir o diâmetro da glândula endometrial secretória (TIBARY & ANOUSSI, 2001). Pode ser observado aglomeração glandular, onde as glândulas não são atróficas, elas são achatadas e císticas com obstrução da abertura devido as cicatrizes permanentes (McENTEE, 1970; ACLAND, 2001). A mucosa se mostra também intacta com focos de hiperplasia poliploide, com calcificação das regiões necróticas (McENTEE, 1970).

- **Perimetrite ou Parametrite**

A perimetrite é caracterizada como um processo inflamatório da região serosa uterina se estendendo para os tecidos que circundam o útero (SMITH et al., 1972 e SMITH et al., 1999). Ocorre geralmente devido a manobras obstétricas como remoção de placenta retida e ferimentos ocasionados devidos a manobras durante o parto distócico (McEENTEE, 1970 e SMITH et al., 1972).

- **Piometra**

A piometra é caracterizada pelo acúmulo de secreção piopurulenta no lúmen uterino e persistência do corpo lúteo no vário (OLSON et al., 1985 e PARKINSON, 2003). FRANSSON (2003) e JONES et al. (1997) descrevem a piometra como uma infecção uterina, podendo ser aguda ou crônica, com conteúdo purulento no lúmen uterino devido a cérvix está fechada. Macroscopicamente é observado áreas necróticas, ulceradas, focos hemorrágicos, zonas císticas, brancacentas e espessadas na mucosa (ACLAND, 2001). O exsudato

normalmente é espessado, mucinosos, de coloração amarelada ou cinza-esverdeadas. A parede uterina geralmente fica espessada, pastosa ou delgada e fibrosada (JONES et al., 1997). Microscopicamente as regiões brancacentas apresentam hiperplasia e metaplasia do epitélio superficial, as áreas císticas são ocasionadas devido a hiperplasia endometrial cística (ACLAND, 2001). Observam-se neutrófilos e leucócitos no lúmen uterino e nas glândulas uterinas, A infiltrações leucocitárias tanto focal como difusa acontece devido a zona compactada e spongiosa, com a atrofia glandular e a fibrose periglandular (McENTEE, 1970 e JONES et al., 1997).

- **Feto mumificado**

O feto quando morto ainda no útero ocorre o processo de desidratação o torando uma massa dura e ressecada de coloração amarronzada ou enegrecida normalmente está ligado a persistência do coro lúteo (ACLAND, 2001).

O processo de mumificação pode vir ocorrer em fetos não infectados e infectados (CHRISTIANSON, 1992; ACLAND, 2001). Em fetos que sofrem mumificação é observado autólise nos casos de útero com a cérvix fechada com o útero estéril o tecido encontrado é liquefeito e o sangue é absorvido pela mãe e pelo sistema linfático materno (SMITH et al., 1972).

- **Feto macerado**

Para que ocorra a maceração fetal é necessário que tenha presença de bactérias que possam vir a causar a morte fetal (ARTHUR, 1973; ORTEGA-PACHECO, 1997; ACLAND, 2001). A endometrite, assim como a piometra, pode ocorrer devido a morte do feto (McENTEE, 1970 e JONES et al., 1997). Macroscopicamente a parede uterina apresenta-se espessada com tecido de granulação em casos mais crônicos os fetos podem estar aderidos na parede (McENTEE, 1970; BURNS & CARD, 2000). Em casos que o útero recupere o tônus muscular pode haver perfuração devido aos ossos (ACLAND, 2001).

- **Hidrometra**

É caracterizada pelo excesso de líquido claro a turvo, aquoso e viscoso no lúmen do corpo uterino (WITTEK et al., 1997; SMITH et al., 1999; MACUM & ÖZYURTLU, 2004). A hidrometra normalmente ocorre logo após a ovulação e é ocasionada devido a estimulação estrogênica, (McEntee, 1970; GREENMAN & FULLERTON, 1986; GUARDA et al., 1990; HESSELINK, 1993; WITTEK et al., 1997; WHITNEY et al. 2000). Macroscopicamente é observado que a parede uterina se encontra delgada e atrofica (McENTEE, 1970; SINGH & RAJYA, 1977). Microscopicamente é visto atrofia cística glandular das glândulas uterinas e edema. (WITTEK et al., 1998, TRASCH, 2003).

- **Hiperplasia endometrial cística**

A hiperplasia endometrial cística é de extrema importância nas ovelhas, sendo ocasionada pelo hiperestrogenismo (BURTON & Wells, 2002). Normalmente a fonte de estrogênio que pode acarretar a Hiperplasia endometrial cística é a ingestão de trevo pratense e trevo subterrâneo (ADAMS, 1975; ADAMS, 1995). CANTERO et al. (1996) evidenciou que ovelhas na idade adulta quando realizam ingestão de luzerna por longo período, apresentam os órgãos reprodutivos alterados. Algumas alterações ovarianas são fontes de estrogênio endógeno que estão correlacionados no desenvolvimento da hiperplasia endometrial cística, essas lesões geralmente são cistos foliculares podendo ser múltiplos ou únicos, assim como neoplasias de células da teca granulosa (FAYRER-HOSKEN et al., 1992; JONES et al., 1997). Macroscopicamente é observado espessamento do endométrio, isso ocorre devido ao aumento no número de glândulas distribuídas de forma irregular (RUNNELLS et al., 1967; McENTEE, 1970; JONES et al., 1997). As glândulas endometriais císticas medem aproximadamente 1cm de diâmetro sendo observadas logo abaixo das carúnculas (ACLAND, 2001). Tanto o lúmen uterino quanto glandular fica distendidos devido a quantidade de secreção que pode ser aquosa, viscosa ou mucinosa (JONES et al, 1997 e ACLAND, 2001). Microscopicamente observa-se aumento no número e de tamanho das glândulas uterinas, não apresentando alterações no estroma (McENTEE, 1970; BARBEHAN et al, 1990; ACLAND, 2001).

As glândulas uterinas apresentam atividade secretora e proliferativa

(MCENTEE, 1970). Enquanto mais cística a glândula, a pressão aumenta achatando o epitélio (JONES et al., 1997). A hiperplasia endometrial cística pode estar correlacionada a endometrites e a Piometra (ADAMS, 1995; BARBEHAN et al., 1990; BURTON & WELLS, 2002).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ORGANIZAÇÃO DAS NAÇÕES UNIDAS PARA AGRICULTURA E ALIMENTAÇÃO. **Faostat– production–live animals**. Disponível em:<<http://faostat3.fao.org/browse/Q/QA/E>>. Acesso em: 10 janeiro 2018.

IBGE, 2014 INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA – IBGE. 2014. **Pecuária: Efetivos /Rebanhos**. Disponível em:<www.sidra.ibge.gov.br>. Acesso em: 15 novembro 2017.

SEBRAE, 2005 SEBRAE. **Informações de mercado sobre caprinos e ovinos: relatório completo**. set. 2005. 73 p. (Série mercado). Disponível em: <<http://bis.sebrae.com.br/bis/download.zhtml?t=D&uid=40B65B09464CA07D032571540041EC16>> Acesso em: 04 dezembro. 2017.

LAGERLÖF, N. Hereditary factors in infertility (in cattle). FAO Expert Panel on Livestock Infertility. **Animal Health Branch**, n.5, 1962.

CARVALHO JÚNIOR, C. A. et al. Agentes infecciosos que podem promover infertilidade em machos da espécie ovina. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, v. 34, n. 3, p. 160-167, 2010.

SAMAD, A. et al. Clinical incidence of reproductive disorders in the buffalo. **Pakistan Veterinary Journal**, v. 3, n. 2, p.16-19, 1987.

CAMPERO, C. M. et al. An etiology of bovine abortion in Argentina. **Veterinary Research Communications**, v. 27, n.5, p.359-369, 2003.

FOSTER, R.A. Sistema Reprodutor da Fêmea. In: MCGAVIN, M.D.; ZACHARY, J.F. Bases da Patologia em Medicina Veterinária. 4 ed, Elsevier. 2009. p1263-1316

AL-DAHASH, S. Y. A.; FATHALLAH, M. F. **Veterinary Gynaecology and female genital diseases**. 2nd Ed., Mousl University Press, Iraq, pp:7-33. (In Arabic), 1999.

SLATTER, D. **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais**. 3ª ed. v.1.São Paulo. Manole: 2007.

HAFEZ, E. S. E.; HAFEZ, B. **Reprodução Animal**. 7ed. Manole, São Paulo, p. 313. 2004.

GRANADOS, L. B. C.; DIAS, A. J. B.; SALES, M. P. **Aspectos Gerais da Reprodução de**

Caprinos e Ovinos. Projeto PROEX/UENF, Campo dos Goytacazes, 54p. 2006.

GEORGE L. L.; ALVES, C. E. R.; CASTRO, R. R. L. **Histologia Comparada.** 2.ed. Roca, São Paulo, p.186, 1998.

CORTVRINDT, R.; SMITZ, J. In vitro Follicle Growth: Achievements in Mammalian Species. **Reprod. Dom. Anim**, v. 36, p. 3 -9, 2001.

WU, J.; EMERY, B. R.; CARREL, D. T. In vitro Growth, Maturation, Fertilization, and Embryonic Development of Oocytes from Porcine Preantral Follicles. **Biology of Reproduction**, v. 64, p. 375-381, 2001.

FIGUEIREDO, J. R.; RODRIGUES, A. P. R.; AMORIM, C. A. Manipulação de Oócitos Inclusos em Folículos Ovarianos Préantrais – MOIFOPA, p. 227-256. In: GONÇALVES P.B.D., FIGUEIREDO, J. R.; FREITAS, V. J. F. **Biotécnicas Aplicadas à Reprodução Animal.** Livraria Varela, São Paulo. 2002.

SAUMANDE, J. Folliculogenesis in the ruminants. *Rec. Med. Vet*, v. 167, p. 205-218, 1991.

HULSHOF, S. C. J.; FIGUEIREDO, J. R.; BECKERS, J. F. Isolation and characterization of preantral follicles from foetal bovine ovaries. **Vet. Quart**, v. 2, p. 78-80, 1994.

HAGHIGHI, M. **Macroscopic and microscopic study of acquired abnormalities of ovine reproductive tract in Urmia slaughterhouse.** A DVM thesis no. 697, submitted for the degree of DVM, School of Veterinary Medicine, University of Urmia, Iran, p. 82-89, 2002.

FRANDSON, R. D.; WILKE, W. L.; FAILS, A. D. **Anatomia e fisiologia dos animais de fazenda.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005, 454p.

PUGH, D. G. **Clínica de Ovinos e Caprinos.** São Paulo: Roca, 2005, 511p.

KINDER, J.E.; BERGFELD, E.G.; WEHRMAN, M.E.; PETERS, K.E.; KOJIMA, F.N. Endocrine basis for puberty in heifers and ewes. **Journal of Reproduction and Fertility**, v. 49, suppl., p. 393-407, 1995.

STELLFLUG, J.N.; WEEMS, Y.S.; WEEMS, C.W. Clinical reproductive physiology in ewes. In: YOUNGQUIST, R.S. **Current therapy in large animal theriogenology.** Philadelphia: WB Saunders, 1997.

VIU, M.A.O.; OLIVEIRA FILHO, B.D.; LOPES, D.T. VIU, A.F.M.; SANTOS, K.J.G. Fisiologia e manejo de ovinos. **Revisão. Revista Eletrônica Faculdade Montes Belos**, São Luís dos Montes Belos, v. 1, n. 1, p. 7998, 2006.

GINTHER, O.J.; KOT, K.; WILTBANK, M.C. (1995) Associations between emergence of follicular waves and fluctuations in fsh concentrations during the estous cycle in ewes. *Theriogenology*; 43: 689-703.

BAIRD, D. T.; MCNEILLY, A. S. Gonadotrophic control of follicular development and function during the oestrus cycle of the ewe. **Journal of Reproduction and Fertility**, Londres, Suppl v. 30, p. 119-133, 1981.

CASTRO, T.; RUBIANES, E.; MENCHACA, A.; RIVERO, A. Ovarian dynamics, serum

estradiol and progesterone concentrations during the interovulatory interval in goats. **Theriogenology**, v. 52, n. 1, p. 399-411, 1999.

BARTLEWSKI, P. M.; BEARD, A. P.; COOK, S. J.; RAWLINGS, N. C. Ovarian follicular dynamics during anoestrus in ewes. **Journal of Reproduction and Fertility**, Londres, v. 113, n. 1, p. 275-285, 1998.

KARSCH, F. J. Endocrine and environmental control of oestrus cyclicity in sheep. **Reproduction in Sheep**, v.1, p. 10-15, 1984.

RUBIANES, E.; CASTRO, T.; CARBAJAL, B. Effect of high progesterone levels during the growing phase of the dominant follicle of wave 1 in ultrasonically monitored ewes. **Canadian Journal of Animal Science**, Alberta, v. 16, p. 473-475, 1996.

VINOLES, C.; MEIKLE, A.; FORSBERG, M.; RUBIANES, E. The effect of subluteal levels of exogenous progesterone on follicular dynamics and endocrine patterns during the early luteal phase of the ewe. **Theriogenology**, Gainesville, v. 51, n. 7, p. 1351-1361, 1999.

MALPAUX, B.; VIGUIÉ, C.; SKINNER, D.C. e THIÉRY, J.C. Seasonal breeding in sheep: Mechanism of action of melatonin. **Animal Reproduction Science**, v.42, p.109-117, 1996.

SÁ, J. L. **Efeito da antecipação reprodutiva de fêmeas ovinas**. 1997. 85p. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) – Escola de Veterinária, Universidade Federal do Paraná, Curitiba.

SIMPLÍCIO, A. A.; SANTOS, D. O. Manejo reprodutivo de caprinos e ovinos em regiões tropicais. In: REUNIÃO ANNUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ZOOTECNIA, 42, 2005, Goiânia. Palestras...Goiânia: SBZ: Universidade Federal de Goiás, 2005, p. 136-148.

MORAES, J.C.F.; SOUZA, J.H.; GONÇALVES, P.B.D. Controle do estro e da ovulação em bovinos e ovinos. In: GONÇALVES, P.B.D.; FIGUEIREDO, J.R.; FREITAS, V.J.F. Biotécnicas aplicadas à reprodução animal. São Paulo: Varela, 2002, p. 25-55.

NUGENT III, R. A.; NOTTER, D. R. E.; MCCLURE, W. H. Effects of ram preexposure and ram breed on fertility of ewes in summer breeding. **Journal of Animal Science**, v.66, p.1622-1626, 1988.

KARSCH, F. J. Endocrine and environmental control of oestrus cyclicity in sheep. **Reproduction in Sheep**, v.1, p. 10-15, 1984.

MALPAUX, B.; VIGUIÉ, C.; SKINNER, D.C. e THIÉRY, J.C. Seasonal breeding in sheep: Mechanism of action of melatonin. **Animal Reproduction Science**, v.42, p.109-117, 1996.

PADULA, A. M. The freemartin syndrome: an update. **Anim Reprod Sci**, v.87, p.93-109, 2005.

BRACE, M. D.; PETERS, O.; MENZIES, P.; KING, W. A.; NINO-SOTO, M. I. Sex chromosome chimerism and the freemartin syndrome in Rideau Arcott sheep. **Cytogenet Genome Reserch**, v.120, p.132-139, 2008.

BASRUR, P. K.; KANAGAWA, H.; PODLIACHOUK, L. Further studies on the cell populations of an intersex horse. **Canadian Journal Comparative Medicine**, v.34, p.294-

298, 1970.

NIKU, M.; PESSA-MORIKAWA, T.; TAPONEN, J.; IIVANAINEN, A. Direct observation of hematopoietic progenitor chimerism in fetal freemartin cattle. **BMC Vet Res**, v.3, p.29, 2007.

RAMOS, E. M. **Morfometria e alterações patológicas ovarianas de vacas zebuínas criadas na Amazônia Oriental**. 2008. 64f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade Federal do Tocantins, Araguaína, TO, 2008.

GRUNERT, E.; BIRGEL, E. H.; VALE, W. G.; BIRGEL JUNIOR, E. H. **Patologia e clínica da reprodução dos animais domésticos: ginecologia**. São Paulo: Varela, 2005. 551p.

VENDRUSCOLO, M.; KOZICKI, L. E.; SEGUI, M. S.; WEISS, R. R.; SANTOS, I. V. Relationship between the length of the artificial insemination act in bovine and the fertility. **Arch Vet Sci**, v.10, p.81-88, 2005.

VALLE, E. R. **O ciclo estral de bovinos e métodos de controle**. Campo Grande, MS: Embrapa/CNPGC, 1991. 24p.

CARMO, P. R.; ANGELO, G.; PIAZENTIN, K. E.; BELTRAN, M. P. Anestro ou condições anovulatórias em bovinos. **Rev Cient Eletr Med Vet**, v.3, n.12, 2009.

CAMPBELL M. A case of male pseudohermaphroditism in a horse: **Senior seminar paper**. Ithaca, NY: Cornell University College of Veterinary Medicine, 2004.

ZENTENO-RUIZ JC, KOFMAN-ALFARO S, MÉNDEZ JP. 46, XX sex reversal. **Arch Med Res**, v.32, p.559-566, 2001.

NASCIMENTO, E. F.; SANTOS, R. L. **Patologia da reprodução dos animais domésticos**. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003. 137p

BASRUR, P. K.; BASRUR, V. R. Genes in genital malformations and male reproductive health. **Animal Reproductive**, v. 1, p. 6485, 2004.

ACLAND, H. M. Reproductive System of Female. in: **Thomson's special veterinary pathology**. MCGAVIN, M. D.; CARLTON, W. W. AND ZACHARY, J. F. (eds.). 3rd Ed., Mosby, Inc., USA. PP:601-634, 2001.

PARKINSON, T. Infertility in cow. In: Arthur's Veterinary Reproduction and Obstetric. Noakes, D. E.; Parkinson, T. J. and England, G. C. W. (eds.). 8th Ed., Elsevier Science Ltd., china. p. 383-472, 2003.

ROBERTS, S. J. Veterinary Obstetrics and Genital Diseases. **Theriogenology**. 2nd Ed., Ithaca, New York. p. 376-511, 1971.

MCENTEE, K. The femal genital system. In: **Pathology of Domestic Animals**. JUBB, K. V. F.; KENNEDY, P. C. (eds.). Vol. 1, 2nd Ed., Academic Press Inc., New York, London. pp:487-585. 1970.

JONES, T. C.; HUNT, R. D. AND KING, N. W. **Veterinary Pathology**. 6th Ed., Lippincott Williams & Wilkins, U.S.A. p.1149-1187, 1997.

SMITH, H. A.; JONES, T. C. AND HUNT, R. D. **Veterinary Pathology**. 4th Ed., Lea and Febiger, Philadelphia. p. 1299-1336, 1972.

HAWKINS, K. L. Bilateral salpingitis, hydrosalpinx and oophoritis in a mare. **Cornell Vet**, v. 76, n. 1, p. 38-48, 1986.

CONFINO, E.; FRIBERG, J.; SILVERMAN, S.; DUDKIEWICZ, A. B.; GOLDIN, M. AND GLEICHER, N. Penetration of bacteria and spermatozoa into bovine cervical mucus. 1987

PATTON, D. L. Immunopathology and histopathology of experimental Chlamydia salpingitis. **Rev. Infect. Dis**, v. 7, n. 6, p. 746-53, 1985.

PATTON, D. L.; KUO, C. C. Histopathology of Chlamydia trachomatis salpingitis after primary and repeated reinfections in the monkey subcutaneous pocket model. **J. Reprod.** 1989.

SINGH, N. AND RAJYA, B. S. Pathology of female reproductive system in goat. **Indian J. Anim. Sci**, v. 47, n. 1, p.22-28, 1977.

SOKKAR, S. M.; KUBBA, M. A.; AL-AUGAIDY, F. Studies on natural and experimental endometritis in ewes. **Veterinary Pathology**, v. 17, n. 6, p. 693-698, 1980.

ADAMS, N. R. A pathological and bacteriological abattoir survey of the reproductive tracts of merino ewes in Western Australia. **Australian Veterinary Journal**, v. 51, n. 7, p. 351-354, 1975.

HINDSON, J. C.; WINTER, A. C. Genital abnormalities, obstetrical problems and birth injuries. In: **Diseases of sheep**. Martin, W. B. and Aitken, I. D. (eds.). 3rd Ed., Blackwell Science Ltd., Edinburgh, p. 50-58, 2000.

KONIGSSON, K. Induced Parturition and Retained Placenta in the cow: Inhibition of prostaglandin F_{2a} synthesis and antibiotic therapy. Doctoral thesis, Swedish University of Agricultural Sciences. 2001.

TZORA, A.; LEONTIDES, L. S.; AMIRIDIS, G. S.; MANOS, G. AND FTHENAKIS, G. C. Bacteriological and epidemiological findings during examination of the uterine content of ewes with retention of fetal membranes. **Theriogenology**, v. 57, p. 1809-1817, 2002.

LEWIS, G. S. Steroid regulation of uterine resistance to bacterial infection in livestock: a review. **Reproductive Biology and Endocrinology**, v. 1, p. 117, 2003

ARTHUR, G. H. Wright's **Veterinary Obstetrics**. 3rd Ed., Bailliere, Tindall and Cox Ltd., London, p. 88-115, 1973.

VANROOSE, G.; DE KRUIF, A.; VAN SOOM, A. Embryonic mortality and embryo-pathogen interactions. **Anim. Reprod. Sci**, v. 60-61, p.131-43, 2000.

REILAS, T. **Uterine luminal environment of the mare**. Academic dissertation, University of Helsinki. 2001.

HEDSTROM, R. O.; SONN, R. J.; LASSEN, E. D. HULTGREN, B. D.; CRISMAN, R. O.; SMITH, B. B. AND SNYDER, S. P. Pathology of *Campylobacter jejuni* abortion in sheep. **Vet. Pathol**, v. 24, n. 5, p. 419-426, 1987

PAPP, J. R.; SHEWEN, P. E. Localization of chronic *Chlamydia psittaci* infection in the reproductive tract of sheep. v. 174, p. 1296-302, 1996.

JONES, T. C.; HUNT, R. D. AND KING, N. W. **Veterinary Pathology**. 6th Ed., Lippincott Williams & Wilkins, U.S.A. p.1149-1187, 1997.

GONZALES, L. *Salmonella abortus ovis* infection. In: **Diseases of sheep**. MARTIN, W. B.; AITKEN, I. D. (eds.). 3rd Ed., Blackwell Science Ltd. Edinburgh, p.102-107, 2000.

TIBARY, A.; ANOUASSI, A. Reproductive disorders in the female camelid. In: Recent advances in camelid reproduction. Skidmore, J. A. and Adams, G.P. (Eds.). **International Veterinary Information Service** (www.ivis.org). 2000.

BONDURANT, R. H. Inflammation in the bovine female reproductive tract. **Journal Animal Science**, v. 82(suppl.2), p. 101-111, 1999.

BRITO, L. F. C.; BARTH, A. D. Endometritis in mare. **Large Animal Veterinary Rounds**, v. 3, n. 2, 2003.

POWERS, B. E.; JOHNSON, L.W.; LINTON, L. B.; GARRY, F. AND SMITH, J. Endometrial biopsy technique and uterine pathologic findings in llamas. **J. Am. Vet. Med. Assoc**, v. 197, p. 1157-1162, 1990.

SMITH, K. C.; LONG, S. E.; PARKINSON, T. J. Abattoir survey of congenital reproductive abnormalities in ewes. **Veterinary Record**, v. 143, n. 25, p. 679-685, 1998.

OLSON, J. D.; BALL, L.; MORTIMER, R. G. Therapy of postpartum uterine infection. In: Bovine proc. 17 Annu. **Con. Am. Assoc. Bovine. Pract**, pp:85-88, 1985.

FRANSSON, B. A. Systemic inflammatory response in canine pyometra: the response to bacterial uterine infection. Doctoral thesis, Swedish University of Agricultural Sciences. 2003.

CHRISTIANSON, W. T. Stillbirths, mummies, abortions, and early embryonic death. **Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract**, v. 8, n. 3, p. 623-639, 1992.

BURNS, T. E.; CARD, C. E. Femal maceration and retention of fetal bones in a mare. **Journal of Veterinary Medicine Association**, v. 7, n. 6, p. 878-880, 2000.

ORTEGA-PACHECO, A. Spontaneous fetal maceration in an ewe: ultrasonic scans and plasmatic ovine and progesterone. **Rev. Biomed**, v. 8, p. 33-36, 1997.

WITTEK, T.; ERICES, J.; ELZE, K. Histology of endometrium clinical-chemical parameters of the uterine fluid and blood plasma concentrations of progesterone, estradiol-17 β and prolactin during hydrometra in goat. **Small Rumin. Res**, v. 30, p. 105-112, 1998.

WITTEK, T.; RICHTER, A.; ERICES, J.; ELZE, K. Incidence, diagnosis, therapy and subsequent fertility in goats with hydrometra. **Tierarztl. Prax. Ausg. G. Grosstiere**.

Nutztiere, v. 25, n. 6, p. 576-82, 1997.

MACUN, H. C.; OZYURTLU, N. Endometrial polyps and adenoma on a cat with hydrometra. **Turk. J. vet. Anim. Sci**, v. 28, p. 447-449, 2004.

GREENMAN, D. L.; FULLERTON, F. R. Comparison of histological responses of BALB/c and B6C3F1 female mice to estradiol when fed purified or natural-ingredient diets. **J. Toxicol. Environ. Health**, v. 19, n. 4, p. 531-540, 1986.

GUARDA, F.; BIOLATTI, B.; MIGLIETTI, M. Pathologico-anatomic findings in thymus gland and female sex organs of slaughtered calves after treatment with anabolically effective substances. **Dtsch. Tierarztl. Wochenschr**, v. 97, n. 8, p. 3135, 1990.

HESSELINK, J. W. Incidence of hydrometra in dairy goat. **Vet. Rec**, v. 132, n. 5, p. 110-112, 1993.

WHITNEY, K. M.; VALENTINE, B. A. AND SCHLAFER, D. H. Caprine genital leiomyosarcoma. **Vet. Pathol**, v. 37, p. 89-94, 2000.

Trasch K, Wehrend A e Bostedt H (2003). Follow-up examination of bitches after conservative treatment of pyometra with the antigestagen aglepristone. *Journal Veterinary Medicine Association*. 50, 375-379.

BURTON, J. L.; WELLS, M. The effect of phytoestrogens on the female genital tract. **Journal of Clinical Pathology**, v. 55, p. 401-407, 2002.

ADAMS, N. R. A pathological and bacteriological abattoir survey of the reproductive tracts of merino ewes in Western Australia. **Australian Veterinary Journal**, v. 51, n. 7, p. 351-354, 1975.

ADAMS, N. R. Detection of the effects of phytoestrogens on sheep and cattle. **J. Anim. Sci**. 73:1509-15, 1995.

FAYRER_HOSKEN, R. A.; DURHAM, D. H.; ALLEN, S.; MILLER_LIEBL, D. M. AND CAUDLE, A. B. Follicular cystic ovaries and cystic endometrial hyperplasia in a bitch. **J. Am. Med. Assoc**, v. 201, n. 1, p. 107-108, 1992.

RUNNELLS, R.A., W.S. MONLUX, and A.W. MONLUX. 1967. Principles of veterinary pathology (7th ed.). The Iowa State University Press, Ames, IA. 958pp.

JONES, T. C.; HUNT, R. D. AND KING, N. W. **Veterinary Pathology**. 6th Ed., Lippincott Williams & Wilkins, U.S.A. p.1149-1187, 1997.

BARBEHAN, M.; VALDERRABANO, J. AND BASCUAS, J. A. Histopathological changes in ewe lambs exposed to prolonged diet on Lucerne. **Ann. Rech. Vet**. V. 21, n. 2, p.161-166, 1990.

CAPITULO 2

1. RESUMO

O Brasil possui o maior rebanho de ovinos e caprinos da América Latina, com aproximadamente 17,2 milhões e 8,7 milhões respectivamente, sendo a região Nordeste o destaque com 57,5% e 91,6% do rebanho ovino e caprino brasileiro. Diversas enfermidades reprodutivas podem ser influenciadas por fatores como o ambiente, o manejo, a genética, alterações metabólicas ou carenciais e agentes infecciosos. No período de maio de 2017 a abril de 2018 foram coletadas amostras de útero e ovário de ovelhas abatidas em frigorífico de inspeção federal localizado na cidade de Formosa-GO, entorno de Brasília. De 475 peças avaliadas macroscopicamente, 81 foram enviadas para análise microscópica. As principais alterações encontradas foram: indícios de involução uterina em 59,3% (48/81), piometra em 20,9% (17/81), melanose uterina em 12,3% (10/81), retenção de placenta em 6,17% (5/81) e aplasia uterina 1,2% (1/81). Em relação aos ovários, foi observado ovários policísticos em 45,7% (37/81), corpo lúteo 24,7% (20/81), folículo ovulatório em 14,8% (12/81), corpo albicans 1,2% (1/81), abscesso periovariano 1,2% (1/81), aplasia ovariana 1,2 (1/81), fusão ovariana em 1,2% (1/81) e ovário sem alteração 9,9% (8/81). Na microscopia foi observado involução uterina 22,22% (18/81), endometrite 8,64% (7/81), edema endometrial 4,93% (4/81), hidrometra 3,7% (3/81), melanose 3,7% (3/81), retenção de placenta 1,23% (1/81), tuba uterina acessória 1,23% (1/81), útero gravídico 6,2% (5/81) e sem alteração 48,15% (39/81). Nos ovários foram observados corpo lúteo em 27,2% (22/81), corpo lúteo + folículo ovulatório em 12,3% (10/81), cistos em 2,5% (2/81), hiperemia medular 2,5% (2/81), folículo pré-ovulatório 1,2% (1/81), infiltrado histiocítico 1,2% (1/81) e amostras sem alterações significativas 53,1% (43/81). 23 amostras foram enviadas para análise microbiológica. Os principais agentes isolados foram: *Streptococcus* sp. 17,4% (4/23), *Escherichia coli* 17,4% (4/23), *Enterobacter agglomerans* 8,7% (2/23), também houve associação de agentes, *Streptococcus* sp. + *Bacillus* + *Escherichia coli* 4,3% (1/23), *Escherichia coli* + *Streptococcus* sp. 8,7% (2/23).

2. ABSTRACT

Brazil has the largest herd of sheep and goats in Latin America, with approximately 17.2 million and 8.7 million. The Northeast region is the highlight with 57.5% and 91.6% of the Brazilian sheep and goat herd. Several reproductive diseases can be influenced by factors such as environment, management, genetics, metabolic deficiency or disorders and infectious agents. From May 2017 to April 2018, uterus and ovary samples were collected from slaughtered sheep in the Nippobras cold-storage packing plant located in the city of Formosa-GO, near Brasília. From 475 samples evaluated macroscopically, 81 were sent for microscopic analysis. The main alterations were: signs of uterine involution in 59.3% (48/81), Pyometra in 20.9% (17/81), uterine melanosis in 1.23% (10/81), placenta retention in relation to the ovaries, polycystic ovaries were observed in 45.7% (37/81), corpus luteum 24.7% (20/81), uterine aplasia / 81), ovulatory follicle in 14.8% (12/81), albicans body 1,2% (1/81), periovarial abscess 1.2% (1/81), ovarian aplasia 1,2% (1/81), ovarian fusion in 1.2% (1/81) and unchanged ovary 9.9% (8/81). Microscopy showed endometrial edema, 4.93% (4/81), endometritis 8.64% (7/81), uterine involution 22.22% (18/81), hydrometre 3.7% (3/81), 3.83% (3/81) melanoma, placental retention 1.23% (1/81), accessory tubal 1.23% (1/81), gravid uterus 6.2% (5/81) and without amendment 48,15% (39/81). In the ovaries, cysts were observed in 2.5% (2/81), corpus luteum in 27.2% (22/81), corpus luteum + ovulatory follicle in 12.3% (10/81), preovulatory follicle 1.2% (1/81), medullary hyperemia 2.5% (2/81), histiocytic infiltrate 1.2% (1/81) and samples without significant changes 53.1% (43/81). 23 samples were sent for microbiological analysis. The main isolated agents were: *Streptococcus* sp. 17.4% (4/23), *Escherichia coli* 17.4% (4/23), *Enterobacter agglomerans* 8.7% (2/23), there was also an association of agents, *Streptococcus* sp. + *Bacillus* + *Escherichia coli* 4.3% (1/23), *Escherichia coli* + *Streptococcus* sp. 8.7% (2/23).

Key words: sheep, histopathology, pyometra, reproduction.

3. INTRODUÇÃO

A ovinocaprinocultura apresenta forte representação na Austrália, Nova Zelândia, África do Sul, Estados Unidos, Canadá, Brasil, Argentina, Chile, Uruguai, França, Itália, Grã-Bretanha, Rússia, Sudão e Israel. O Brasil possui o maior rebanho de ovinos e caprinos da América Latina, com aproximadamente 17,2 milhões e 8,7 milhões respectivamente (FAO, 2017). Sendo a região Nordeste o destaque com 57,5% e 91,6% do rebanho ovino e caprino brasileiro (IBGE, 2014). De acordo com o IBGE, o estado da Bahia ocupa o 1º lugar em rebanho de pequenos ruminantes da região Nordeste. Entretanto, apesar do grande rebanho regional, a produtividade da ovinocaprinocultura no Brasil ainda é baixa, de forma que para suprir a demanda é necessário importar carne, carcaça e animais vivos para abate (SEBRAE, 2005). Uma das razões está na carência de controle sanitário efetivo.

A situação sanitária do rebanho interfere direta ou indiretamente na reprodução. As diversas enfermidades reprodutivas apresentam causas que podem ser influenciadas por fatores como o ambiente, o manejo, a genética, alterações metabólicas ou carenciais e agentes infecciosos (LAGERLOF, 1962). Ao considerar os agentes, estes podem incidir de forma negativa direta ou indiretamente no rebanho, como exemplos a Brucelose que atinge especificamente o sistema reprodutor, ou a Artrite Encefalite Caprina que prejudica indiretamente, são responsáveis pelo aumento ou não da produção (CARVALHO JÚNIOR et al., 2010).

A produção animal brasileira apresenta peso econômico mundial, por isso deve-se considerar as perdas financeiras decorrentes das patologias reprodutivas. No Distrito Federal e em Entorno são escassos esses dados em pequenos ruminantes. Essas alterações interferem na fertilidade, reduzem a vida produtiva e aumentam gastos com tratamento (SAMAD et al., 1987). Desta forma destaca-se a importância do conhecimento das principais causas da redução dos índices reprodutivos (CAMPERO et al., 2003), para que assim possa ser estabelecido medidas de controle e prevenção e cuidados com a saúde pública.

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Coleta das amostras

No período de maio de 2017 a abril de 2018 foram coletadas amostras de útero e ovário de ovelhas abatidas em frigorífico de inspeção federal localizado na cidade de Formosa-GO, entorno de Brasília. As amostras foram encaminhadas para o Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV/UNB), sendo acondicionadas em sacos plásticos e refrigerados. De 475 peças avaliadas macroscopicamente, 81 foram enviadas para análise microscópica.

4.2 Exame anatomopatológico

As peças coletadas foram avaliadas e de acordo com as alterações macroscópicas foram coletadas para histologia. Em seguida, amostra de cada lesão foi coletada e fixada em solução de formalina tamponada a 10%, clivadas, processadas rotineiramente para histologia, emblocadas em parafina e coradas pela hematoxilina e eosina (HE).

4.3 Análise microbiológica

Durante a avaliação macroscópica, aquelas alterações compatíveis com possível origem bacteriana foram submetidas a coleta por meio de suabe. Logo em seguida foram encaminhadas ao laboratório para isolamento e identificação do agente etiológico. Inoculadas em tubos de ensaios contendo caldo Infusão Cérebro e Coração (BHI) e incubadas à 37° C em aerobiose por 24-72 horas. Após leitura, o material foi semeado em meio Ágar Sangue Ovino 5% e incubadas por 24-72 horas e realizada coloração de Gram. De acordo com a leitura do Gram as amostras foram semeadas em meios seletivos à 37° C. As provas bioquímicas utilizadas foram: produção de catalase, coagulase, urease e indol; motilidade em ágar semi-sólido; cultivo em ágar citrato de Simmons; descarboxilação da lisina, ornitina e arginina; fermentação da lactose, sacarose e glicose; produção de gás e sulfeto de hidrogênio. Os micro-organismos etiológicos foram identificados de acordo o *Manual of Clinical Microbiology* (MURRAY et al., 1999)

5. RESULTADOS

5.1 Análise macroscópica

Foram avaliadas 475 amostras na macroscopia, sendo que 83% (394/475) não apresentaram nenhuma alteração e em 17% (81/475) foi possível observar alterações. As principais alterações encontradas foram: indícios de involução uterina em 59,3% (48/81), Piometra em 20,9% (17/81), melanose uterina em 12,3% (10/81), retenção de placenta em 6,17% (5/81), aplasia uterina 1,2% (1/81), como demonstrado na figura 1.

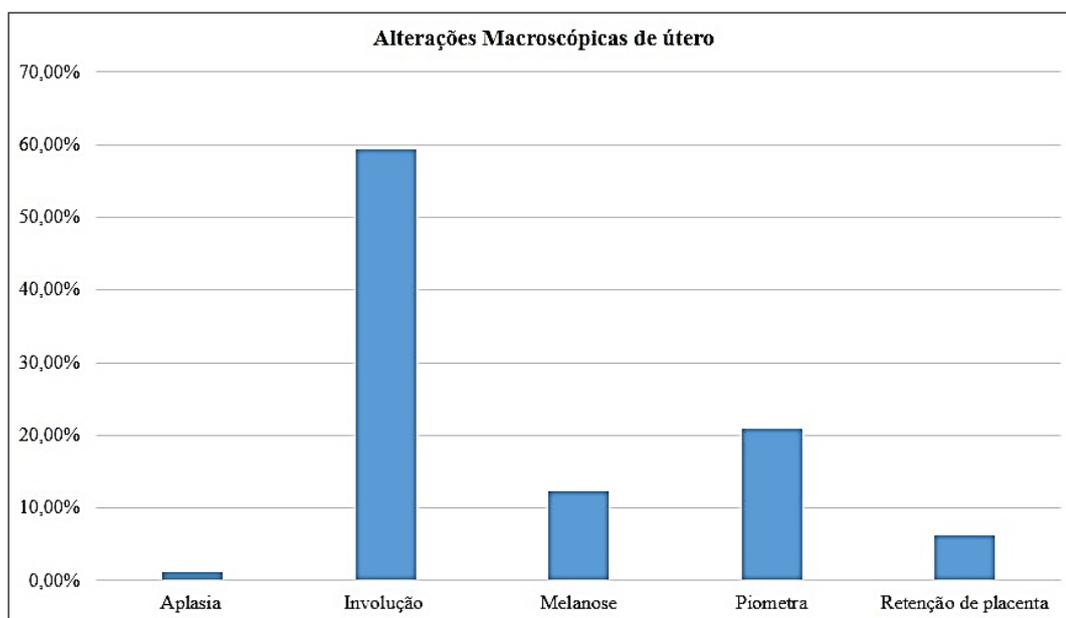


Figura 1: Alterações uterinas observadas durante avaliação macroscópica.

As alterações macroscópicas observadas nos casos de involução uterina (figura 2) foi observado secreção amarelada difusa moderada, parede uterina moderadamente e edemaciada. Piometra (figura 3), foi observado secreção piopurulenta difusa, pontos enegrecidos na parede uterina, parede uterina delgada, friável e brancacenta com pontos hemorrágicos multifocais. Melanose, apresentou pontos negros a acastanhados multifocais nas carunculas (figura 4). Aplasia uterina, foi observado a inexistência segmentar de corno uterino unilateral, possuindo apenas um corno uterino o útero (figura 5). Retenção de placenta, apresentou restos de material de placenta retidos nas carunculas, de coloração amarronzada disseminada com consistência pastosa e friável (figura 6).

Figura 2. Útero em involução uterina. Fonte: Arquivo pessoal



Figura 3. Útero ovino com Piometra. Fonte: Acervo pessoal



Figura 4. Útero Ovino apresentando melanose na carúncula. Fonte: Acervo pessoal



Figura 5. Útero ovino apresentando aplasia de corno uterino. Fonte: Acervo pessoal



Figura 6. Útero ovino com restos de placentários. Fonte: Acervo pessoal

Em relação aos ovários, foram avaliados 81 amostras macroscopicamente, sendo observado ovários policísticos em 45,7% (37/81), corpo lúteo 24,7% (20/81), folículo

ovulatório em 14,8% (12/81), corpo albicans 1,2% (1/81), abscesso periovariano 1,2% (1/81), aplasia ovariana 1,2 (1/81), fusão ovariana em 1,2% (1/81) e ovário sem alteração 9,9% (8/81), como demonstrado na figura 2.

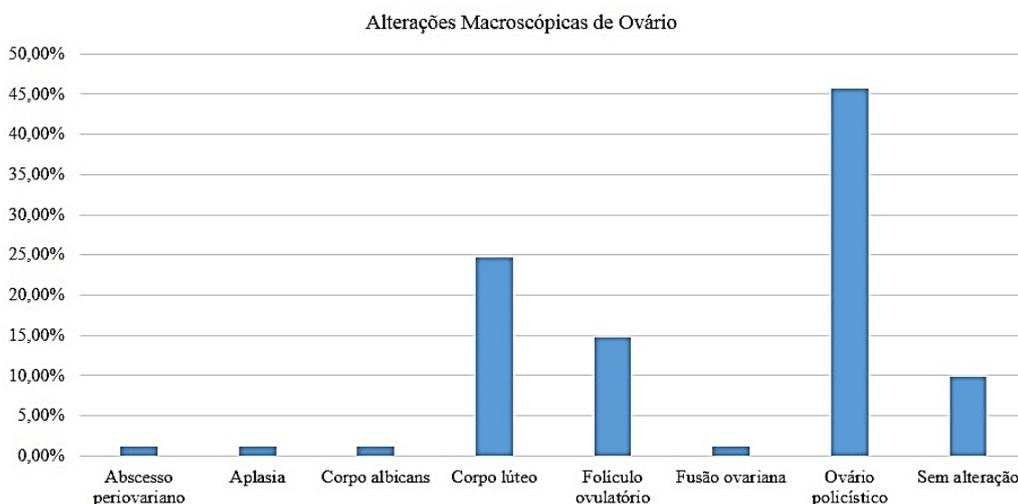


Figura 7: Alterações ovarianas observadas durante avaliação macroscópica.

Os ovários que apresentaram corpo lúteo foram classificados devido a proeminência na superfície ovariana com distinta papila de coloração avermelhada, e ao corte apresenta coloração alaranjada. Ovário policístico foi caracterizado por apresentar estruturas cavitárias multifocais com conteúdo líquido seroso translúcido na cavidade de Graaf medindo cerca de ≥ 10 mm, com parede delgada (Winter and Dobson, 1992). Foliculo ovulatório foi caracterizado por menor que 10mm e focal. Os ovários que não apresentarão alterações foram caracterizados por não possuírem quaisquer anormalidade ou diferença na sua morfologia. Abscesso periovariano foi observado uma saculação junto ao ovário com presença de líquido pioeroso. Aplasia ovariana, observado a falta de um dos ovários. Fusão ovariana, os ovários estavam unidos por tecido periovariano.

5.2 Análise microscópica

Foram coletados para análise microscópica os fragmentos que apresentaram alguma alteração na macroscopia. Dentre as alterações encontradas no útero destaca-se edema endometrial 4,93% (4/81), endometrite 8,64% (7/81), involução uterina 22,22% (18/81),

hidrometra 3,7% (3/81), melanose 3,7% (3/81), retenção de placenta 1,23% (1/81), tuba uterina acessória 1,23% (1/81), útero gravídico 6,2% (5/81) e sem alteração 48,15% (39/81).

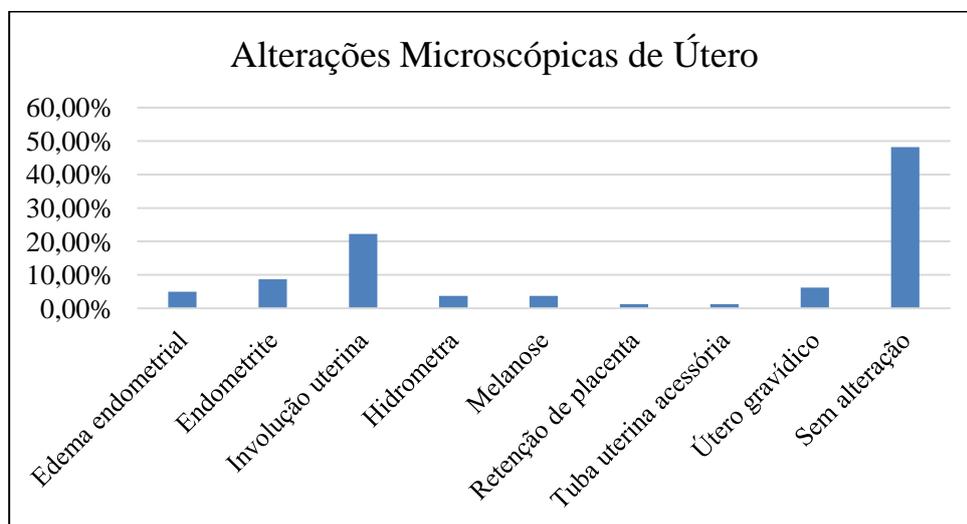


Figura 8: Alterações uterinas observadas durante avaliação microscópica.

Dentre as alterações microscópicas significativas de ovário foram observados cistos em 2,5% (2/81), corpo lúteo em 27,2% (22/81), corpo lúteo + folículo ovulatório em 12,3% (10/81), folículo pré-ovulatório 1,2% (1/81), hiperemia medular 2,5% (2/81), infiltrado histiocítico 1,2% (1/81) e amostras sem alterações significativas 53,1% (43/81).

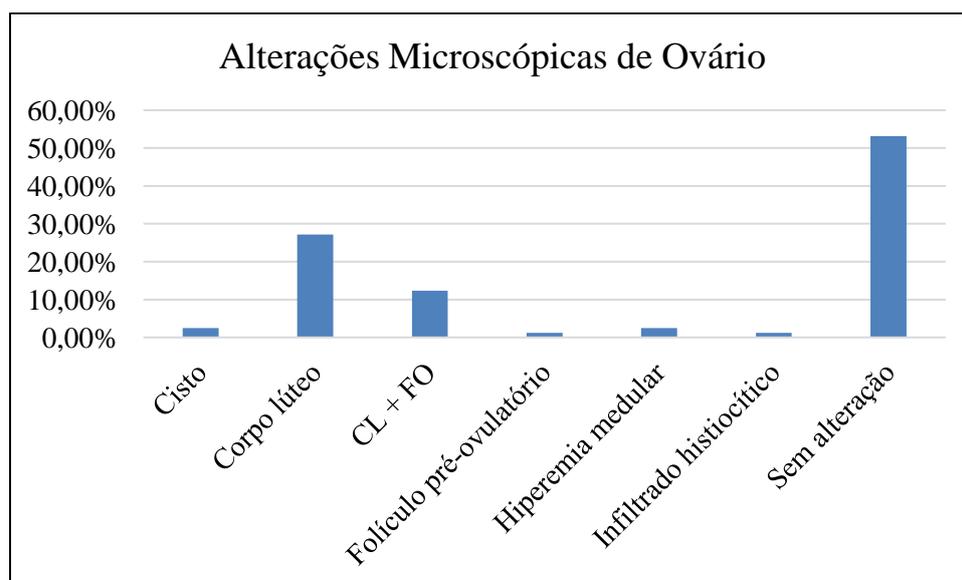


Figura 9: Alterações ovarianas observadas durante avaliação microscópica.

5.3 Análise microbiológica

Do total de 81 amostras que apresentaram algum tipo de alteração, 23 foram enviadas para análise microbiológica. Os principais agentes isolados foram: *Streptococcus* sp. 17,4% (4/23), *Escherichia coli* 17,4% (4/23), *Enterobacter agglomerans* 8,7% (2/23), também houve associação de agentes, *Streptococcus* sp. + *Bacillus* + *Escherichia coli* 4,3% (1/23), *Escherichia coli* + *Streptococcus* sp. 8,7% (2/23), sendo os resultados demonstrados na figura (Figura 5).

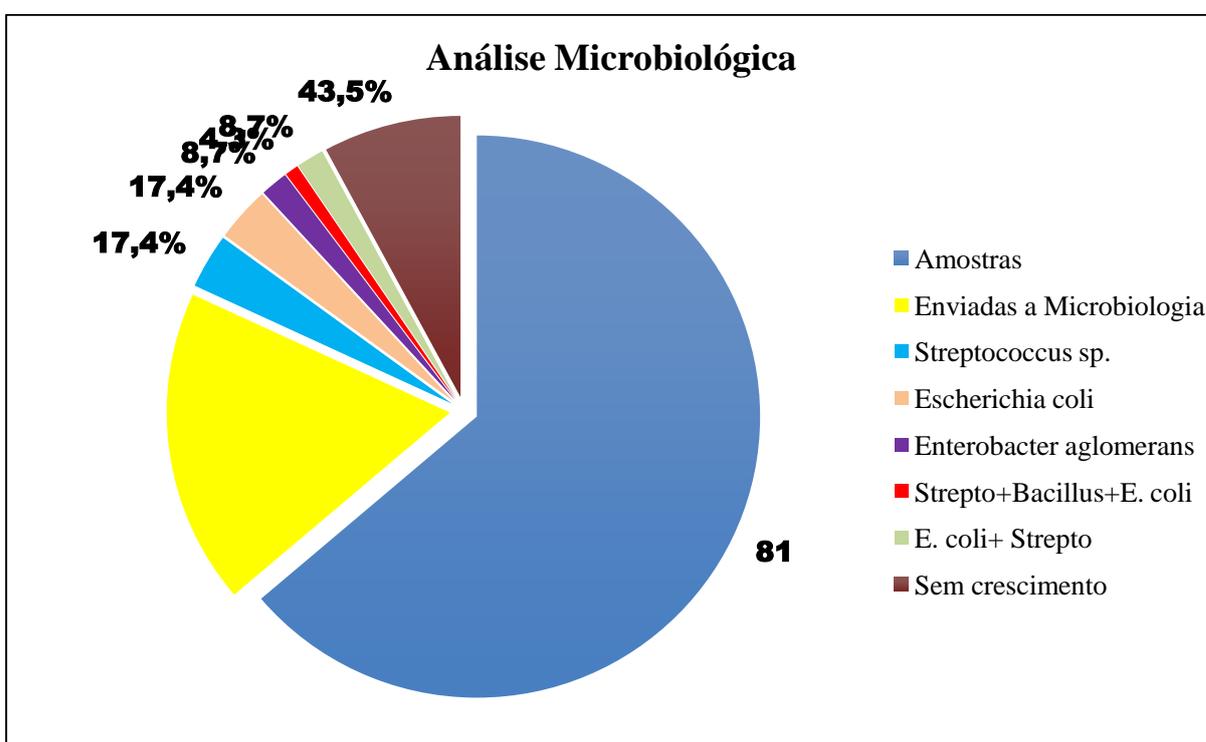


Figura 10. principais agentes isolados em amostras de sistema reprodutir de ovelhas abatidas em frigorífico.

6. DISCUSSÃO

Os resultados apresentados demonstram que poucos animais apresentaram alterações patológicas que afetam a reprodução, porém as patologias encontradas podem causar prejuízos econômicos ao produtor, como retorno ao cio, infecções uterinas e assim, aumentar gastos com veterinário e medicamentos.

Dentre as patologias uterinas, a endometrite foi a mais encontrada, segundo RAMADAN et al. (1997), a endometrite em ovelhas, assim como em vacas é mais comum na

fase lútea ou logo após o parto, induzindo perda embrionária, resultado de ruptura do tecido uterino ou citólise do embrião (DAWOOD, 2010). No período gestacional o útero é um ambiente estéril, porém a infecção uterina pode ocorrer durante ou logo após o parto, devido ao relaxamento da vulva e dilatação da cérvix, em que microrganismos do meio ambiente, pele e fezes contaminam o útero (SHELDON, 2004; SHELDON & DOBSON 2004).

Os principais microrganismos envolvidos em infecção uterina neste trabalho foram *Streptococcus* sp., *Escherichia coli*, *Enterobacter agglomerans*, também houve associação de agentes, *Streptococcus* sp. + *Bacillus* + *Escherichia coli*, *Escherichia coli* + *Streptococcus* sp., corroborando com outros trabalhos que além dos agentes citados acima isolaram *Corynebacterium pyogens*, *Staphylococcus aureus* (ADAMS, 1975; SOKKAR et al., 1980; ALOSTA et al., 1998).

A piometra não é uma condição muito comum em ovelhas (SOKKAR et al., 1980; COCKCROFT, 1993), porém quando ocorre pode ser causada por *Escherichia coli*, ou associação desta com outras bactérias como *Bacillus* sp., *Corynebacterium* spp., ou *Streptococcus* sp. (ADAMS, 1975). Concordando com os achados durante a avaliação macroscópica que algumas amostras foram sugestivas de piometra, no qual o útero encontrava-se aumentado com secreção, parede do útero espessada e na análise microscópica foi possível observar endometrite supurativa e histiocítica difusa, sendo isolado em alguns casos *Escherichia coli*, ou até mesmo a associação das bactérias acima citado.

Em outros casos apesar de encontrar a secreção uterina, não foi observado nenhuma alteração microscópica e não houve isolamento de microrganismo, podendo ocorrer devido a fisiologia normal do animal durante puerpério. PRESTES & LANDIM-ALVARENGA (2006), verificaram que o tecido caruncular de ovelhas necrosa em cinco dias e esse conteúdo participa da formação do lóquio, sendo este no início de coloração mucosanguinolenta se tornando turvo até desaparecer aos oito dias pós-parto. NASCIUTTI et al. (2011), identificaram durante o puerpério secreção decoloração achocolatada no muco até o D28.

REGASSA e NOAKES (1999), verificaram que quatro ovelhas de um total de 13 animais apresentaram infecção bacteriana na primeira semana pós-parto e as bactérias presentes no ambiente uterino não interferiu no tempo de involução uterina. Como demonstrado neste trabalho, a involução uterina foi observada em 22,22% dos casos avaliados microscopicamente, mesmo com algumas alterações patológicas que poderiam interferir nesse processo. Dessa forma, a espécie ovina é mais resistente as infecções uterinas e estão mais associadas a retenção de placenta, distocia e fetos mortos (PUGH, 2005).

A melanose foi encontrada em 3,7% dos casos, sendo que esse achado não interfere na vida reprodutiva do animal. Nas carúnculas e endométrio intercaruncular é possível encontrar quantidades variáveis de depósitos de melanina, contidos nos melanoblastos e macrófagos (CASSALI et al., 1996; BENCHAIIB & NIAR, 2005). Porém EMADY et al. (1975), encontraram mais casos de melanose em nulíparas e primíparas quando comparado com ovelhas pluríparas.

Em relação a avaliação dos ovários, o corpo lúteo foi o mais encontrado na microscopia. O corpo lúteo é uma glândula transitória cujo desenvolvimento começa logo após a ovulação. Sua função é sintetizar progesterona para o estabelecimento e manutenção da gestação (MILLER & MOORE, 1976; WILMUT et al., 1985; NISWENDER et al., 2000).

Os cistos foram encontrados em 2,5% das amostras analisadas, sendo um pouco maior que os resultados encontrados em outros trabalhos em que a incidência de cistos foliculares variava de 0,19 a 2% (ANSARI, 1978; ALOSTA et al., 2010; DAWOOD, 2010). Porém, em uma pesquisa de abate de 102 ovelhas, a incidência de cistos foliculares foi relatada como 6%, semelhante ao de vacas leiteiras (DZHUROVA et al., 1985). Os cistos podem estar próximos à fímbria, ao lado dos cornos uterinos, dentro do ligamento largo ou mesosalpinge, causando infertilidade se comprimirem o corno uterino ou bloquearem o óstio fimbrial (SMITH et al., 1998).

Segundo RUBIANES et al. (1997), é provável que ovelhas com ovários císticos possam ter maior prevalência de patologias uterinas, uma vez que cistos ovarianos em ovelhas está associado com o aumento das concentrações plasmáticas de progesterona. Podendo dessa forma, reduzir a resistência uterina à infecções bacterianas (LEWIS, 2003; SEALS et al., 2003).

7. CONCLUSÕES

As patologias encontradas podem levar a redução da fertilidade e perda econômica aos produtores pelo fato de animais com endometrite, cistos ovarianos tem maior chance de ter repetição de cio, ninhadas pequenas, ou outros problemas não detectáveis clinicamente. Sendo assim, frigoríficos são uma excelente fonte de estudo para prevalência de patologias reprodutivas.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- WINTER, A. C.; DOBSON, H. Observation on the genital tract of cull ewes. **Vet. Rec.** 130(4), 6870. 1992.
- MURRAY, P. R. **Manual of Clinical Microbiology**. 7th ed. Washington, DC: American Society for Microbiology, 1999. Disponível em:<<http://pt.slideshare.net/thangnguyen1800/manual-of-clinical-microbiology-2-volume-set-9-e-2007-pdf-unitedvrg>>. Acesso em: 01 jul. 2017.
- ORGANIZAÇÃO DAS NAÇÕES UNIDAS PARA AGRICULTURA E ALIMENTAÇÃO. **Faostat– production–live animals**. Disponível em:<<http://faostat3.fao.org/browse/Q/QA/E>>. Acesso em: 10 janeiro 2018.
- IBGE, 2014 INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA – IBGE. 2014. **Pecuária: Efetivos /Rebanhos**. Disponível em:<www.sidra.ibge.gov.br>. Acesso em: 15 novembro 2017.
- SEBRAE, 2005 SEBRAE. **Informações de mercado sobre caprinos e ovinos: relatório completo**. set. 2005. 73 p. (Série mercado). Disponível em: <<http://bis.sebrae.com.br/bis/download.zhtml?t=D&uid=40B65B09464CA07D032571540041EC16>> Acesso em: 04 dezembro. 2017.
- LAGERLÖF, N. Hereditary factors in infertility (in cattle). FAO Expert Panel on Livestock Infertility. **Animal Health Branch**, n.5, 1962.
- CARVALHO JÚNIOR, C. A. et al. Agentes infecciosos que podem promover infertilidade em machos da espécie ovina. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, v. 34, n. 3, p. 160-167, 2010.
- SAMAD, A. et al. Clinical incidence of reproductive disorders in the buffalo. **Pakistan Veterinary Journal**, v. 3, n. 2, p.16-19, 1987.
- CAMPERO, C. M. et al. An etiology of bovine abortion in Argentina. **Veterinary Research Communications**, v. 27, n.5, p.359-369, 2003.
- RAMADAN, A. A.; JOHNSON, G. L.; LEWIS, G. S. Regulation of uterine immune function during the estrous cycle and in response to infectious bacteria in sheep. **Journal of Animal Science**, v. 75, n. 6, p. 1621-1632, 1997.
- DAWOOD, K. E. Pathological abnormalities of the reproductive tracts of ewes in Basra, Iraq. **Veterinary Record**, v. 166, n. 7, p. 205-207, 2010.
- SHELDON, I. M. The postpartum uterus. **Veterinary Clinics food Animal**, v. 20, p. 569-591, 2004.
- SHELDON, I. M.; DOBSON, H. Postpartum uterine health in cattle. **Animal Reproduction Science**, v. 82-83, p. 295-306, 2004.
- SOKKAR, S. M.; KUBBA, M. A.; AL-AUGAIDY, F. Studies on natural and experimental endometritis in ewes. **Veterinary Pathology**, v. 17, n. 6, p. 693-698, 1980.
- COCKCROFT, P. D. Urine retention and abdominal straining in a ewe with a pyometra and a retained corpus luteum. **Veterinary Record**, v. 132, n. 5, p. 115, 1993.
- ADAMS, N. R. A pathological and bacteriological abattoir survey of the reproductive tracts of merino ewes in Western Australia. **Australian Veterinary Journal**, v. 51, n. 7, p. 351-

354, 1975

PRESTES, N. C.; LANDIM-ALVARENGA, F. C. **Obstetrícia veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. 241 p.

NASCIUTTI, N. R.; OLIVEIRA, R. S. D. B. R.; SILVA, N. C.; DE FREITAS FRANCO, M. T.; TSURUTA, S. A.; FERREIRA, I. C.; SAUT, J. P. E. Avaliação clínica da involução uterina em ovelhas da raça Santa Inês. **Bioscience Journal**, v. 27, n. 4, 2011.

REGASSA, F.; NOAKES, D. E. Acute phase protein response of ewes and the release of PGFM in relation to uterine involution and the presence of intrauterine bacteria. **The Veterinary Record**, v. 144, p. 502-506, 1999.

PUGH, D. G. **Clínica de Ovinos e Caprinos**. São Paulo: Roca, 2005, 511p.

CASSALI, G. D.; NASCIMENTO, E. F.; SILVA, M. I. F. Morphologic alterations in the ovaries and uterus of sheep (*Ovis aries*). **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 48, n. 6, p. 677-687, 1996.

BENCHAIB, F.; NIAR, A. Comparative and pathological studies on the reproductive tract of Algerian ewes and goats. **Assiut Veterinary Medical Journal**, v. 51, n. 107, p. 295-311, 2005

EMADY, M.; NOAKES, D. E.; ARTHUR, G. H. Analysis of reproductive function of the ewe based on post mortem examination. **Veterinary Record**, v. 96, n. 12, p. 261-266, 1975.

MILLER, B. G.; MOORE, N. W. Effects of progesterone and oestradiol on RNA and protein metabolism in the genital tract and on survival of embryos in the ovariectomized ewe. **Australian journal of biological sciences**, v. 29, n. 6, p. 565-574, 1976.

WILMUT, I.; SALES, D. I.; ASHWORTH, C. J. The influence of variation in embryo stage and maternal hormone profiles on embryo survival in farm animals. **Theriogenology**, v. 23, n. 1, p. 107-119, 1985.

NISWENDER, G. D.; JUENGEL, J. L.; SILVA, P. J., ROLLYSON, M. K., MCINTUSH, E. W. Mechanisms controlling the function and life span of the corpus luteum. **Physiological reviews**, v. 80, n. 1, p. 1-29, 2000.

ALOSTA, R. A.; VAUGHAN, L.; COLLINS, J. D. An abattoir survey of ovine reproductive tracts in Ireland. **Theriogenology**, v. 50, n. 3, p. 457-464, 1998.

ANSARI, H. Functional and pathological conditions of the genital organs of ewes in Teheran. **Revue de Médecine Vétérinaire**, v. 129, p. 285-296, 1978.

DAWOOD, K. E. Pathological abnormalities of the reproductive tracts of ewes in Basra, Iraq. **Veterinary Record**, v. 166, n. 7, p. 205-207, 2010.

DZHUROVA, I.; MARINOV, M.; MARINOV, P.; TASHEV, S. Morphological changes in the genitalia of culled sheep. **Veterinarno-Medicinski Nauki**, v. 22, n. 5, p. 43-52, 1985.

SMITH, K. C.; LONG, S. E.; PARKINSON, T. J. Abattoir survey of congenital reproductive abnormalities in ewes. **Veterinary Record**, v. 143, n. 25, p. 679-685, 1998.

RUBIANES, E.; DE CASTRO, T.; UNGERFLED, R.; MEIKLE, A.; RIVERO, A. Ovarian response after a GnRH challenge in seasonally anoestrous ewes. **Canadian Journal of Animal Science**, v. 77, p. 727-730, 1997.

LEWIS, G. S. Steroid regulation of uterine resistance to bacterial infection in livestock: a review. **Reproductive Biology and Endocrinology**, v. 1, p. 117, 2003.

SEALS, R. C.; WULSTER-RADCLIFFE, M. C.; LEWIS, G. S. Uterine response to infectious bacteria in estrous cyclic ewes. **American Journal of Reproductive Immunology**, v. 49, p. 269-278, 2003.