



Universidade de Évora

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Évora 2009/2010

Relatório de Estágio no âmbito da Clínica em Espécies Pecuárias

Monografia em Aborto de Etiologia Infecciosa em Bovinos de Carne

Elaborado por: Vânia Gonçalves

Tutorado por: Professor Doutor Helder Cortes

Orientado por: Dr José Miguel Leal da Costa



Universidade de Évora

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Évora 2009/2010

Relatório de Estágio no âmbito da Clínica em Espécies Pecuárias

Monografia em Aborto de Etiologia Infecciosa em Bovinos de Carne

Elaborado por: Vânia Gonçalves

Tutorado por: Professor Doutor Helder Cortes

Orientado por: Dr José Miguel Leal da Costa

Dedicatória

Dedico este relatório aos meus pais e irmã como forma de agradecimento de todo o apoio e carinho que me têm oferecido.

AGRADECIMENTOS

- Ao Professor Dr Helder Cortes por ter aceitado tutorar o meu estágio, guiando-me pessoalmente no meu processo de aprendizagem, e pelos bons conselhos que me transmitiu nesta fase de transição da minha vida

- Ao Dr. José Miguel Leal da Costa pelos ensinamentos que me transmitiu ao longo do meu período de estágio, pela forma como me motivou e incentivou a superar-me em qualquer situação.

- À Dra Elsa Celestino por se ter revelado não apenas uma ótima mentora mas também uma grande amiga. Por tudo o que me ensinaste, por rires e chorares comigo e por seres incansável em todos os momentos da minha vida. Obrigada por acreditares em mim e naquilo que sou capaz.

- Ao Dr Pedro Dunões, Dr Nuno Prates, Dra Marta Murta e Dra Sónia Germano por me terem ensinado que não existe uma única forma de exercer veterinária, mas sim uma diversidade de formas, todas elas igualmente válidas.

- Ao Pedro Bolas e Luís Bandeira pela boa disposição com que me brindaram ao longo do meu estágio. Pela paciência e dedicação com que me ensinaram, e pela calma e motivação que me transmitiram quando me sentia frustrada e desmotivada.

- A todos os membros do HVME por me terem aceitado como estagiária, e por terem sido, cada um à sua maneira, cruciais para a minha formação. Obrigada pelos jantares e festinhas e todos os outros momentos de convívio que me proporcionaram.

- Obrigada aos meus pais e irmã por toda a vida me terem apoiado, por aturarem os meus maus humores e por me motivarem quando tudo à minha volta parece desabar. Obrigada por me impulsionarem até este momento, percorrendo comigo todo o caminho até aqui chegar. A vossa presença na minha vida é o combustível que preciso para continuar a derrubar todas as barreiras que surgirem ao longo do meu percurso, e é convosco que quero comemorar todas as vitórias.

- Obrigada aos meus avós por sempre acreditarem em mim e pela paciência que sempre tiveram com os meus disparates. É um orgulho para mim ser um orgulho para vós.

- À Carla e Patrícia, pelo apoio constante que me deram, pelas intermináveis horas a dizer disparates, pelas noites de sushi, pelas viagens na bagageira do carro, pelas noites de farra, e por todos os outros bons momentos que vivemos juntas. Mas acima de tudo obrigada por aturarem os meus maus humores, momentos depressivos, crises de nervos, ataques de fúria e momentos de birra sem perderem a paciência. E acima de tudo, por me fazerem rir todos os dias.

- À Sara, Cristina, Ana Rita e Humberto pelas horas intermináveis de estudo em grupo, pelos momentos de risota até às lágrimas quando a única coisa que nos restava eram nervos e exaustão antes do exame, e é claro...pelas noitadas no “Lagarto”!

ÍNDICE

Índice de Imagens	I
Índice de Gráficos.....	II
Índice de Tabelas.....	III
Índice de Abreviaturas.....	IV
Introdução.....	1
I.1- Caracterização do distrito de Évora	3
I.1.1- Localização geográfica	3
I.1.2- Clima.....	4
I.1.3- Solos.....	4
I.1.4- Cultura.....	5
II- Caracterização do Estágio	6
III- Casuística	9
III.1- Casuística por Especialidade clínica	12
III.1.1- Gastroenterologia	12
III.1.2-Pneumologia.....	17
III.1.3- Doenças Infecto-Contagiosas.....	18
III.1.4-Doenças do Sistema Músculo-Esquelético	21
III.1.5- Cardiologia.....	22
III.1.6- Pele e glândulas anexas	22

III.1.7- Doenças Parasitárias.....	23
III.1.8-Neurologia.....	25
III.1.9- Outras Afecções	25
III.2- Sistema Reprodutor.....	27
III.3- Cirurgia.....	29
III.4- Saneamento e Profilaxia.....	30
III.5- Inspeção Sanitária.....	31
IV- Monografia - Aborto de etiologia infecciosa em Bovinos de Carne.....	32
IV.I- Agentes Infecciosos Abortivos	37
IV.1.1- Aborto Esporádico Causado por Bactérias Oportunistas.....	37
IV.1.2- Brucelose.....	38
IV.1.3-Listeriose.....	47
IV.1.4- Leptospirose	49
IV.1.5- Clamídiase	55
IV.1.6- Diarreia Bovina Viral (BVD).....	59
IV. 1.7-Rinotraqueíte Infecciosa dos Bovinos (IBR)	63
IV.II- Estudo Retrospectivo da distribuição de Agentes Infecciosos Abortivos em Bovinos de Carne.....	68
V- Caso Clínico	78
V.1- Caracterização da exploração.....	78
V.1.1-Sinais Clínicos/Diagnóstico	79

V.1.3- Discussão.....	81
V- Conclusão	83
VI- Bibliografia	85
Anexos.....	i
Anexo 1.....	i
Anexo 2.....	ii
Anexo 3.....	iii
Análises Utilizadas na detecção do Agente Infeccioso	iii
Anexo 4.....	vi
Tabelas utilizadas para a construção dos gráficos	vi

ÍNDICE DE IMAGENS

Imagem 1. Mapa dos distritos de Portugal.....	3
Imagem 2. Mapa das freguesias do concelho de Évora.....	3
Imagem 3. Hospital Veterinário Muralha de Évora (HVME, 2010).....	6
Imagem 4. Frota de Carros utilizados em regime ambulatorio (HVME, 2008).....	6
Imagem 5. Sala de apoio aos serviços prestados em regime ambulatorio (HVME, 2010).....	7
Imagem 6. Bezerro de 7 dias com diarreia hemorrágica (Gonçalves, 2010).....	13
Imagem 7. Intestinos de novilho com enterotoxémia (Gonçalves, 2010).....	14
Imagem 8. Fluidoterapia em bezerro desidratado (Gonçalves, 2010).....	15
Imagem 9. Bovino com opacidade ocular (HVME, 2009).....	19
Imagem 10. Injecção sub-conjuntival com oxitetraciclina (HVME, 2009).....	19
Imagem 11. Útero de cabra com clamidiose (Gonçalves, 2010).....	19
Imagem 12. Vesícula embrionária de um aborto, encontrada na necrópsia de uma cabra com diagnóstico de clamidiose (Gonçalves, 2010).....	20
Imagem 13. Novilho com lesão do nervo obturador (Gonçalves, 2010).....	25
Imagem 14. Feto autolisado com líquido serosanguinolento nas cavidades corporais. (Gonçalves, 2010).....	34
Imagem 15. Feto abortado e epididimite/orquite (Boinas, 2009).....	38
Imagem 16. Distribuição mundial da brucelose bovina em 2004 (Fao, 2009).....	39

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Casuística por áreas de actuação, expressa em percentagem.....	9
Gráfico 2. Casuística observada por espécie animal, expressa em percentagem.....	10
Gráfico 3. Casuística observada por especialidade clínica, expesso em percentagem.....	11
Gráfico 4. Dinâmica dos anti-corpos séricos anti-brucella após infecção (Boinas, 2009).....	42
Gráfico 5. Número de explorações e animais positivos até 2008 em Portugal continental (Boinas, 2009).....	45
Gráfico 6. Manifestações clínicas do BVDV relacionadas com a fase infecção (Grooms, 2006).....	60
Gráfico 7. Agentes diagnosticados de Setembro 2009 a Março 2010.	69
Gráfico 8. Agentes diagnosticados de 2002 a Março 2010 (N= 90).....	70
Gráfico 9. Distribuição dos diversos agentes diagnosticados ao longo do ano, de 2002 a 2010 (n=90).....	72
Gráfico 10. Distribuição do IBR ao longo do ano (n=40).....	73
Gráfico 11. Distribuição do BVD ao longo do ano (n=32).....	74
Gráfico 12. Distribuição da Leptospira ao longo do ano (n=12).....	76

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1. Casuística observada por especialidade clínica, expressa em valores absolutos.....	10
Tabela 2. Casuística observada em Gastroenterologia (expresso em nº absoluto e percentagem).....	12
Tabela 3. Agentes mais comuns de diarreia por idades, expresso em dias (Radostitis, 2007).....	13
Tabela 4. Casuística observada em infecto-contagiosas (expressa em valor absoluto e percentagem). QCS é abreviatura de Queratoconjuntivite infecciosa.....	18
Tabela 5. Casuística sistema músculo-esquelético (expresso em nº absoluto e percentagem).....	21
Tabela 6. Casuística observada em doenças parasitárias (expressa em nº absoluto e percentagem).....	24
Tabela 7. Casuística variada (expressa em nº absoluto e percentagem).....	26
Tabela 8. Casuística observada no sistema reprodutor (nº absoluto e FR%). DG/SC são abreviatura de Diagnóstico de gestação e sincronização deaios.....	27
Tabela 9. Casuística na área cirúrgica (expresso em nº absoluto e percentagem).....	29
Tabela 10. Estimativa da idade gestacional de fetos bovinos (Antoniassi, 2007).....	34
Tabela 11. Espécies, serovariedades, hospedeiro, distribuição e patogenicidade para o homem de <i>Brucella</i> spp.(Boinas, 2009).....	39
Tabela 12. Explorações abrangidas, controladas e positivas no âmbito do PIS no Alentejo (DGV, 2007).....	46
Tabela 13. Número de animais abrangidos, controlados e positivos no âmbito do PIS no Alentejo (DGV, 2007).....	46
Tabela 14. Número de surtos abortivos identificados em pequenos ruminantes de 2002 a 2010.....	71

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

AIE- Anti-inflamatório esteróide

AINES- Anti-inflamatório não esteróide

B. abortus - Brucella abortus

BHV-1- Herpesvírus bovino tipo 1

BRD- Complexo respiratório bovino

BRSV- Vírus respiratório sincicial bovino

BVDV- Vírus da Diarreia Bovina Viral

CID- Coagulação intravascular disseminada

CP- Citopatogénico

DG- Diagnóstico de Gestação

DGV- Direcção Geral de Veterinária

E.coli - Escherichia coli

FC- Fixação do Complemento

GI- Gastro-Intestinal

HVME- Hospital Veterinário Muralha de Évora

IBR- Rinotraqueíte infecciosa bovina

IF- Imunofluorescência

Ig- Imunoglobulina

IPB- Balanopostite infecciosa

IPV- Vulvovaginite pustular infecciosa

IV- Intravenoso

LI- Língua Azul

LR- Lactato de Ringer

L. Monocytogenes - *Listeria monocytogenes*

NCP- Não citopatogénico

OPPs- Organização de produtores pecuários

PIS- Plano individual de saneamento

PISA- Programa informático de saúde animal

PI3- Parainfluenza 3

QCI- Queratoconjuntivite infecciosa

RB- Rosa Bengala

RPT- Retículo-pericardite traumática

RMF- Retenção de membranas fetais

SC- Sincronização de cios

INTRODUÇÃO

O presente relatório tem como objectivo descrever as actividades desenvolvidas no âmbito do estágio de final de curso, nas áreas de sanidade e profilaxia animal, clínica, cirurgia e manejo reprodutivo de espécies pecuárias.

O estágio teve a duração de 6 meses, com início no dia 1 de Setembro de 2009 e término no dia 5 de Março de 2010. Foi realizado no Hospital Veterinário Muralha de Évora sob a tutela do meu orientador científico, o médico veterinário Dr. José Miguel Leal da Costa.

Neste relatório é apresentada numa primeira parte uma breve abordagem geográfica e climática do concelho de Évora, seguida da descrição da casuística observada. Esta é primeiramente realizada numa abordagem geral e percentual, particularizando em seguida, com a afecção de maior prevalência em cada especialidade clínica. A segunda parte do relatório consiste numa monografia subordinada ao tema “Aborto de etiologia infecciosa em Bovinos de Carne”. Apresento uma revisão bibliográfica sobre os agentes abortivos mais comuns em bovinos de carne, seguido de um estudo dos agentes diagnosticados laboratorialmente de 2002 até Março de 2010 no Hospital Veterinário Muralha de Évora. Para finalizar, é descrita uma exploração problema e discutidas as medidas tomadas no seu programa profiláctico. As tabelas utilizadas para a construção dos gráficos apresentados na monografia, bem como a descrição das análises laboratoriais utilizadas no diagnóstico dos agentes (fornecida pelo laboratório), são disponibilizadas em anexo.

A escolha do âmbito do estágio deveu-se à minha preferência pessoal por espécies pecuárias e pelo trabalho no campo. Durante estes meses tive como objectivo aplicar e aprofundar os conhecimentos obtidos ao longo do curso, e adquirir novas valências junto dos profissionais que trabalham diariamente com estes animais. No meu processo de aprendizagem dei relevância, não só à clínica em si, mas também à

actuação do médico veterinário junto do produtor e a forma como esta relação é crucial para o bem-estar animal e saúde pública.

Tentei ao longo de todo o estágio, para além de presenciar, praticar o que me foi possível, de forma a finalizar esta fase apta e autoconfiante para o início da minha vida profissional autónoma.

Relativamente ao tema do relatório, a minha escolha baseou-se na importância que os agentes abortivos têm na saúde e fertilidade dos rebanhos, sendo que estes dois parâmetros são cruciais para a produtividade dos rebanhos e lucro de uma exploração.

I.1- CARACTERIZAÇÃO DO DISTRITO DE ÉVORA

I.1.1- LOCALIZAÇÃO GEOGRÁFICA

O distrito de Évora integra-se numa vasta planície que se estende ao sul de Portugal no Alentejo. Faz fronteira a norte com os distritos de Portalegre e Santarém e a sul com Beja e Setúbal (Imagem 1).

A planície alentejana apresenta uma ondulação suave e é pontuada por alguns relevos de pequena altitude, como a serra de S. Mamede. É cortada por três grandes bacias hidrográficas – as do Tejo, Sado e Guadiana.

O Concelho de Évora tem uma área de 1.309 Km², que corresponde a 5% do total da Região. A área urbana distribui-se por 19 freguesias: 7 urbanas (3 no Centro Histórico de Évora) e 12 rurais (Imagem 2). Com cerca de 60.000 habitantes a cidade de Évora é o principal pólo urbano da região, em termos populacionais e funcionais (cm-evora, 2010).



Imagem 1. Mapa dos distritos de Portugal
<http://www.fisioclick.net/home.php?sec=zona>



Imagem 2. Freguesias do concelho de Évora.
<http://www.evoradigital.biz/pt>

I.1.2- CLIMA

O clima de Évora inclui-se no tipicamente mediterrânico, por vezes com influência atlântica.

Apresenta precipitação distribuída ao longo do ano de forma desigual (com pico no Inverno). As temperaturas médias mensais variam entre valores superiores a 20°C no Verão (podendo atingir os 43°C), e inferiores a 10°C no Inverno, podendo nesta estação, atingir valores negativos. Em resumo, a Verões muito quentes (média anual de 128 dias com temperatura média superior a 20°C) opõem-se Invernos muitos frios (90 dias por ano com média inferior a 10°C).

O clima da zona de Évora apresenta grandes variações, que nos últimos anos, e acompanhando as variações climáticas verificadas na Europa, acentuam os cenários mais extremos de calor e frio: em 2005 viveu-se uma situação de seca intensa e, em Janeiro de 2006 nevou em Évora, o que não se verificava há vários anos. A seca manteve-se em 2007 e 2008, sendo que no final do ano de 2009 e início de 2010 a chuva voltou com marcada intensidade (cm-evora, 2010).

I.1.3- SOLOS

No concelho existem vários tipos de solos. Na sua maior parte, trata-se de solos de fertilidade variável, com frequentes afloramentos rochosos e solos derivados de xisto, barros e calcário. Os solos de baixa fertilidade, que apresentam com frequência afloramentos rochosos, ocupam uma grande extensão na zona envolvente de Évora, distribuindo-se os solos mais ricos, quase exclusivamente, por estreitas faixas localizadas junto às linhas de água.

I.1.4- CULTURA

No concelho de Évora, é praticada maioritariamente uma agricultura do tipo de latifúndio, com marcada actividade pecuária em regime extensivo.

A paisagem da região caracteriza-se pela cultura de cereais, com zonas de pastagens e manchas de floresta de sobro e azinho. O olival e as vinhas são outras marcas características do concelho.

A actividade pecuária ocorre em regime extensivo, à excepção das engordas de novilhos que surgem em regime intensivo. No extensivo, os animais passam todo o ano no campo, intercalando nas zonas de pastagem segundo a disponibilidade alimentar. Devido ao clima rigoroso, o alimento disponível na maioria das vezes não é suficiente para garantir o bem-estar dos animais, sendo necessário suplementá-los nas épocas de maior escassez. A suplementação consiste no fornecimento de alimentos fibrosos e energéticos aos animais. Nas últimas décadas, devido ao aumento do encabeçamento e à falta de água, os efectivos são suplementados por períodos de tempo mais longos que o habitual. Esta situação leva a que o produtor não produza o suficiente para alimentar os animais, tendo de recorrer a concentrados ou outros produtos não produzidos na própria exploração o que acarreta custos extra, nem sempre suportáveis. Consequentemente, devido à desadequada suplementação, tem-se observado a subnutrição e morte de vários animais.

II- CARACTERIZAÇÃO DO ESTÁGIO



Imagem 3. Hospital Veterinário Muralha de Évora (HVME, 2010)

O Hospital Veterinário Muralha de Évora (Imagem 3) está em funcionamento desde 13 de Janeiro de 2008. De referir no entanto, que como Clínica Veterinária Muralha de Évora existe desde 1997, prestando desde sempre serviços na área de animais de produção, animais de companhia, equinos e animais silvestres.

A assistência médico-veterinária aos animais de produção é feita em regime ambulatorio, para isto o HVME dispõe de uma frota de carros totalmente equipados (Imagem 4).



Imagem 4. Frota de carros utilizados no regime ambulatorio (HVME, 2008)

O HVME possui ainda estruturas de apoio como um laboratório clínico dotado de microscópio e equipamentos que possibilitam a realização de análises bioquímicas, hemograma, urianálise e análises coprológicas. Possui ainda raio x e ecógrafo portáteis, biblioteca e sala de apoio aos serviços prestados em regime ambulatorio (Imagem 5). O serviço de clínica ambulatoria decorre 24 horas por dia, incluindo fins-de-semana e feriados.



Imagem 5. Sala de apoio aos serviços prestados em regime ambulatorio (HVME, 2010)

O HVME presta assistência a aproximadamente 350 explorações, distribuindo-se nestas um total de 40.000 ovinos, 1.500 caprinos, 20.000 bovinos e 2.500 suínos (valores aproximados). As explorações acompanhadas variam em média entre 150 e 1.800 ha sendo que o efectivo bovino varia entre 100 e 900 animais reprodutores por exploração e o ovino/caprino entre 10 e 2.000.

Durante o período no qual decorreu o meu estágio acompanhei a prestação de serviços veterinários a várias explorações, na sua maioria em regime extensivo. As explorações em regime intensivo às quais o HVME presta assistência correspondem a centros de agrupamento de bovinos, recrias de porcos e vacarias de bovinos de apetência leiteira. Auxiliei nas acções de inspecção sanitária em abates domiciliários de porcos, e em montarias a javalis.

A minha participação enquanto estagiária variou com os requisitos específicos de cada área de actuação. Durante as consultas auxiliei o clínico na realização da anamnese, exame físico, exames complementares (quando necessário), diagnóstico e escolha da terapêutica a utilizar. Na área da reprodução tive oportunidade de proceder à palpação transrectal de vários animais, para diagnóstico de gestação, sincronização deaios e controlo de anomalias como, por exemplo, quistos ováricos. Auxiliei na resolução de partos, retenção de membranas fetais (RMF), metrites e prolapsos. Durante os actos de saneamento e profilaxia tive como função a colheita de sangue, vacinação e desparasitação dos efectivos. Auxiliei também no processamento dos dados referentes aos efectivos no programa informático de saúde animal (PISA mobile). Nos actos

cirúrgicos participei na anestesia, preparação do campo cirúrgico, e na realização da cirurgia.

O culminar do meu estágio deu-se com as jornadas organizadas pelo HVME, subordinado ao tema “Nutrição e Alimentação de Bovinos e Ovinos em regime extensivo/Nutrição em Equinos”. Durante as palestras foram debatidos os aspectos mais importantes da nutrição animal e a forma de rentabilizar os recursos disponíveis. O objectivo era propor soluções para superar a escassez alimentar sem aumentar os gastos, nem comprometer o bem-estar animal e consequentemente o nível produtivo das explorações.

III- CASUÍSTICA

Durante o período do meu estágio assisti a um total de 445 serviços. Destes 96 corresponderam a actos de saneamento e profilaxia (22%), 236 a clínica (medicina interna, com 53%), 94 a reprodução e obstetrícia (21%), 17 a cirurgia (4%) e 2 actos de inspecção. Estes números não reflectem o número de animais intervencionados, pois numa consulta podem ser examinados vários animais com a mesma afecção. No entanto, nas consultas são contabilizadas as de acompanhamento (Gráfico 1).

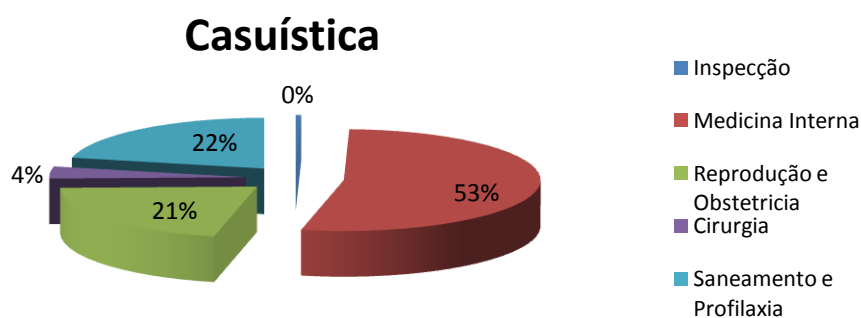


Gráfico 1. Casuística por áreas de actuação, expresso em percentagem (n= 445)

A medicina interna foi o tema de maior preponderância, seguido dos actos de profilaxia e saneamento. A reprodução foi diferenciada da clínica pela importância que tem no dia-a-dia de um veterinário de campo, surgindo como 21% da casuística observada. Por último assisti a dois actos de inspecção que devido ao seu número residual surgem apenas referenciados.

Ao longo do estágio observei no total 395 animais. A espécie predominante foi a bovina (Gráfico 2). Esta situação é justificada pelo valor económico destes animais relativamente aos pequenos ruminantes. Nestes cálculos não são contabilizados os animais intervencionados nos actos de saneamentos. Lotes de animais são contabilizados apenas como uma unidade.

Espécie

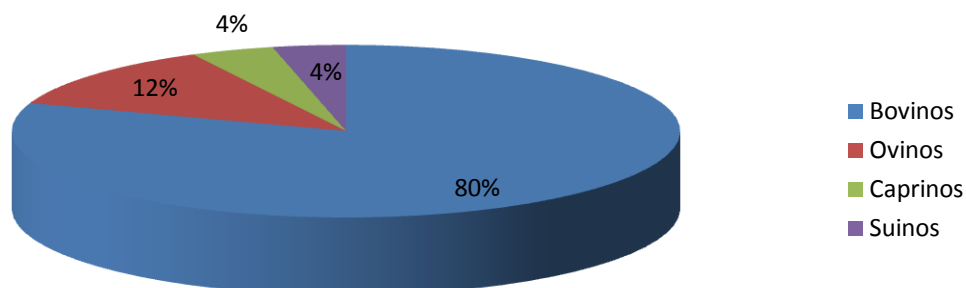


Gráfico 2. Casuística observada por espécie animal, expressa em percentagem

Na medicina interna surgem diferenças notórias na casuística observada nas diferentes especialidades clínicas. Na tabela abaixo encontram-se os casos a que assisti em cada especialidade (Tabela1).

Especialidade Clínica	Nº Casos
Gastroenterologia	68
Pneumologia	43
Doenças Infecto-Contagiosas	27
Doença Músculo-Esquelética	25
Cardiologia	15
Pele e Glândulas Anexas	15
Doenças Parasitárias	13
Neurologia	12
Nutrição	7
Doenças Metabólicas	5
Nefrologia	3
Toxicologia	3
Total	236

Tabela 1. Casuística observada por especialidade clínica, expressa em valores absolutos

Existem quatro especialidades dominantes (gastroenterologia, pneumologia, doenças infecto-contagiosas e doenças músculo-esqueléticas), surgindo os restantes com menor frequência (Gráfico 3).

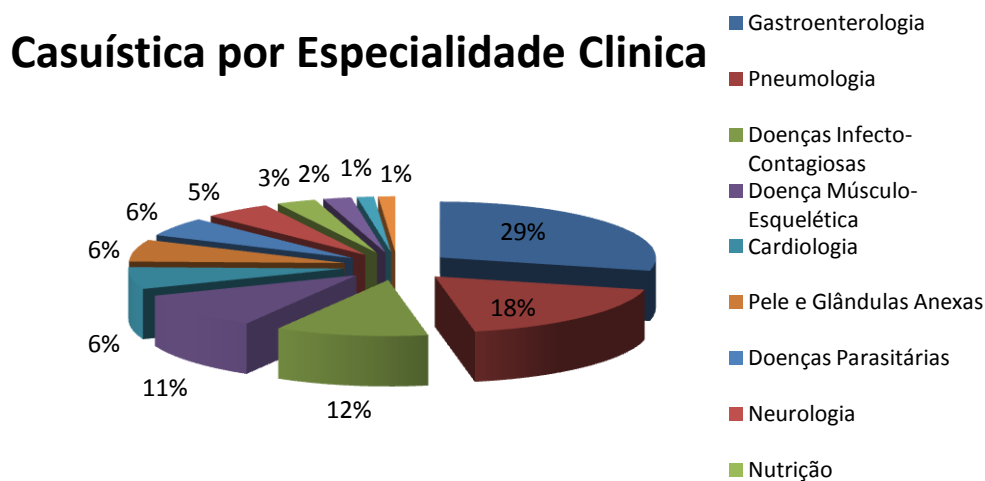


Gráfico 3. Casuística observada por especialidade clínica, expressa em percentagem (n= 236)

Determinadas doenças podem pertencer a várias especialidades, como por exemplo as enterites que pertencem à gastroenterologia e doenças infecto-contagiosas. Estas foram contabilizadas apenas num dos sistemas.

III.1- CASUÍSTICA POR ESPECIALIDADE CLÍNICA

III.1.1- GASTROENTEROLOGIA

As afecções do tracto gastro-intestinal (GI) assumem um lugar de extrema importância, tanto pela frequência com que surgem como pela elevada taxa de mortalidade que lhes está associada.

Na tabela abaixo (tabela 2), tenho discriminado o número de casos por doença a que assisti. Neste cálculo não entram as consultas de acompanhamento e os lotes de animais são contabilizados como uma unidade.

Gastroenterologia		
Afecção	Nº Casos	%
Diarreia	47	70,1
Acidose	6	9,0
Indigestão	6	9,0
Cólica	2	3,0
Volvo intestinal	2	3,0
Timpanismo espumoso	1	1,5
Inflamação recto	1	1,5
Perfuração intestinal	1	1,5
Massa tumoral no mesentério	1	1,5
Total	67	100,0

Tabela 2. Casuística observada em Gastroenterologia
(expresso em nº absoluto e percentagem)

O volvo intestinal, perfuração intestinal e massa tumoral no mesentério foram confirmados na necrópsia.

No sistema GI, a diarreia surge como a afecção mais comum. Distinguimos o agente da enterite pela sua sintomatologia e através de análise de fezes. Esta pode ser feita mediante análises coprológicas (pesquisa de parasitas), microbiológicas (detecção de causas bacterianas ou virais), ou através de testes rápidos de diagnóstico utilizados na

detecção de antigénio de *Escherichia coli* (*E.coli*), Coronavírus, Rotavírus e *Cryptosporidium* spp (por exemplo, Biox Tetra Strips®).

A intensidade da enterite depende da idade, sistema imunitário do animal afectado, agente envolvido e carga infecciosa. A enterite caracteriza-se por uma diarreia profusa que pode levar a desidratação, prostração, acidose e morte em poucos dias (ou em poucas horas). Em animais adultos os únicos sinais visíveis podem ser diarreia e anorexia devido à cólica. A desidratação, no caso de bovinos adultos ou novilhos, não é comum devido às reservas corporais. Em pequenos ruminantes e suínos não assisti a casos de enterite.

A idade dos animais (Tabela 3), história da exploração, manejo e a aparência da diarreia são indicativos do tipo de agente. Das 47 enterites observadas, 31 tinham como sinal clínico uma diarreia líquida profusa de cor clara, 8 diarreia fétida de cor escura, 5 diarreia sanguinolenta e 3 diarreia mucosa com coloração normal.

Agente	Idade (dias)
<i>Escherichia coli</i>	<3
Rotavírus	5-15
Coronavírus	5-21
<i>Cryptosporidium</i> spp	5-35
<i>Salmonella</i> spp	5-42
<i>Clostridium perfringens</i>	5-15
<i>Eimeria</i> spp	>30
<i>Giardia</i> spp	10-30

Tabela 3. Agentes etiológicos mais comuns de diarreia por idades, expresso em dias (Radostitis, 2007)

Animais com menos de 30 dias de idade apresentam geralmente diarreia aguda indiferenciada, ou seja, não existe apenas um agente etiológico mas sim a interacção entre vários agentes causadores de enterite (Radostitis, 2007)

Das 31 diarreias de cor clara a que assisti, 18 dizem respeito a animais com



Imagem 6. Bezerro de 7 dias com diarreia hemorrágica (Gonçalves, 2010)

menos de 10 dias de idade. Nestes animais era visível uma diarreia profusa, que ia de aquosa a pastosa. A cor era amarelada numa fase inicial, mas evoluía para hemorrágica quando a destruição da mucosa era extensa. Associado à diarreia surge a desidratação, acidose, prostração (Imagem 6) e morte num período de tempo que varia entre 24horas (nos casos mais graves) a 72horas.

Devido ao aspecto da diarreia, idade dos animais afectados e resultado dos testes rápidos de diagnóstico feitos nas explorações, concluiu-se que os agentes envolvidos eram *E.coli*, Coronavírus, Rotavírus e *Criptosporidium* spp. As restantes 13 diarreias de cor clara surgiram em animais com idades compreendidas entre uma semana e um mês de idade. Ocorreram em surto no final do mês de Fevereiro e início de Março, quando a temperatura começou a aumentar mas os animais continuavam confinados em terrenos alagados. O seu aspecto era mucoso, com aparência de leite coalhado. Os animais persistiam afectados durante vários dias. O diagnóstico baseou-se na sintomatologia, história da exploração, manejo associado ao seu surgimento, testes coprológicos, ou testes rápidos de diagnóstico. O agente identificado foi o *Criptosporidium* spp. Esta afecção, apesar de auto-limitante, pode levar a morte quando a carga infecciosa é muito alta e quando surgem complicações secundárias por *E.coli*.

As diarreias escuras e sanguinolentas podem surgir associadas a qualquer um dos agentes já referidos devido a dano extenso da mucosa, ou associadas a sobrepopulação, más condições de higiene e factores de stress como o desmame ou alteração brusca da ração (situação comum nos parques de engorda). Os agentes causais mais frequentes são *Salmonella* spp e Coccidias (Radostitis, 2007).



Imagem 7. Intestinos de novilho com enterotoxémia (Gonçalves, 2010)

As enterotoxémias encontram-se contabilizadas nas doenças infecto-contagiosas. Estas geralmente não apresentam qualquer tipo de sintomatologia morrendo o animal em poucas horas. Quando apresentam diarreia esta é sanguinolenta e tem um cheiro fétido. O seu diagnóstico é feito na necrópsia perante as lesões características, nomeadamente, os intestinos hemorrágicos distendidos com gás

(Imagem 7), ou mediante análises microbiológicas.

As diarreias de coloração normal estão geralmente associadas a distúrbios alimentares ou são de etiologia desconhecida.

O vírus da diarreia bovina viral (BVDV) é também uma importante causa de enterite em animais de qualquer idade. A doença pode surgir pela acção do vírus ou por agentes secundários oportunistas.

O tratamento depende do tipo de diarreia encontrada, idade do animal infectado e manejo a que está sujeito. É utilizada antibioterapia sistémica direccionada para o agente em causa, e terapia anti-inflamatória com anti-inflamatório não esteróide (AINES). Os animais desidratados, são sujeitos a rehidratação e restabelecimento do equilíbrio electrolítico, através de fluidoterapia intravenosa (IV) com Lactato de Ringer (LR) e soro glucosado (Imagem 8). É também utilizada fluidoterapia oral por meio de entubação oro-gástrica. A quantidade de fluidos a administrar depende do estado geral do animal. São avaliados parâmetros como o tempo de retracção da prega cutânea, tempo de repleção capilar, reflexo de sucção e afundamento do olho. Estes parâmetros permitem determinar a percentagem de desidratação. Aproveitando a via IV disponível administramos um complexo vitamínico e mineral (Duphalyte®), e através da entubação oro-gástrica complementamos a terapia com alimento dietético (Boviferm®). Os animais adultos quando sujeitos a fluidoterapia, esta é feita IV com soluções salinas hipertónicas. Desta forma o animal responde mais rapidamente, mobilizando fluidos do espaço intersticial para o intravascular.



Imagem 8. Fluidoterapia IV em bezerro desidratado (Gonçalves, 2010)

A antibioterapia utilizada depende do tipo de agente isolado. Para animais jovens com diarreia por *E.coli*, coronavírus, rotavírus ou *Cryptosporidium* spp podem ser utilizados antibióticos de largo espectro no controlo das infecções secundárias. Os mais utilizados são os aminoglicosídeos como a gentamicina (Gentayet®), quinolonas

como a enrofloxacina (Baytril®) ou danofloxacina (A180®), ou associações como o trimetropim-sulfa (Tribissen®). Diarreias associadas a *Salmonella* spp ou Coccidias são responsivas a tetraciclinas injectáveis como a oxitetraciclina (Calimicina ®), associada a oxitetraciclina em pó diluída na água. Em casos resistentes a tetraciclinas pode-se optar por uma quinolona como a enrofloxacina (Alsir®).

A terapia anti-inflamatória é sempre associada à antibioterapia e faz-se com AINES, como o carprofeno (Rimadyl®).

Nas diarreias de etiologia alimentar pode ser utilizado um antidiarreico como o Prifidiar® (Brometo de prifinium), podendo este ser ou não acompanhado por um antibiótico de largo espectro.

As diarreias crónicas geralmente melhoram momentaneamente com a antibioterapia de largo espectro mas recidivam.

O maneo tanto na profilaxia como no tratamento é bastante importante. É recomendado não estabular os neonatos em locais onde estejam outros animais com diarreia, ou em locais bastante conspurcados. Mantê-los em zonas abrigadas do mau tempo e certificar-se que ingerem colostro. Quando as enterites surgem em parques de engorda/desmame recomenda-se a limpeza das instalações, ou mudança dos animais para zonas mais limpas e amplas, onde a carga infecciosa é menor.

Em explorações sistematicamente afectadas por enterites neonatais pode-se optar por vacinar as vacas em avançado estado de gestação com Lactovac® C (Rotavírus estirpe 1005/78 e Holanda, Coronavírus estirpe 800 e *E.coli* K99/F41), a fim de aumentar os níveis de anticorpos no colostro contra agentes patogénicos como a *E.coli*, coronavírus e rotavírus. Relativamente às enterotoxémias, devido ao seu elevado grau de contágio e mortalidade, é sempre aconselhada a vacinação dos rebanhos com uma vacina eficaz contra as clostridioses como o Multivac® 9 (*Clostridium perfigens* tipo A,B,C e D, *Clostridium novy*, *Clostridium septicum*, *Clostridium tetani*, *Clostridium sordellii* e *Clostridium chauvoei*). Mesmo em explorações que utilizem a vacina, pode surgir a doença devido a falhas vacinais, no entanto a sua incidência diminui consideravelmente.

III.1.2- PNEUMOLOGIA

No aparelho respiratório a única afecção com que tive contacto foi a pneumonia, contabilizando um total de 35 casos. Estes dizem respeito a 2 ovinos, 2 caprinos (um deles diz respeito a um lote de 34 cabritos) e os restantes 31 em bovinos (dois dos quais são referentes a lotes de novilhos, um deles com 14 e outro com 11 animais).

Os sinais clínicos são comuns a todas as espécies, apresentando-se os animais deprimidos, febris, em anorexia, com corrimento nasal bilateral seroso a mucoso, dispneicos e taquipneicos. Na auscultação encontram-se ruídos anormais na zona pulmonar, estes vão desde crepitação a silêncio pulmonar. No caso dos caprinos foi também observada tosse.

Esta afecção pode ter carácter esporádico, por baixa imunitária, ou pode ser altamente contagiosa, situação que ocorre frequentemente em animais estabulados. A forma como surge e se propaga, depende do agente etiológico envolvido. No caso dos bovinos, análises microbiológicas feitas em explorações problema identificaram como agentes mais comuns a *Pasteurella* spp, o herpesvírus bovino tipo 1 (BHV-1), o vírus da parainfluenza 3 (PI3) e o vírus respiratório sincicial bovino (BRSV). Nos caprinos o agente isolado foi o *Mycoplasma* spp. Nos ovinos não foram realizados testes de diagnóstico.

O tratamento da pneumonia consiste em antibioterapia de largo espectro, para o tratamento/prevenção de infecções bacterianas secundárias. Os compostos mais utilizados são os anfenicóis como o florfenicol (Nuflor®) e macrólidos como a tilosina (Tylan®). Para além da antibioterapia administravam-se AINES como o carprofeno. Em animais dispneicos está indicado o recurso a mucolíticos como a bromexina. Esta pode ser administrada sob a forma injectável ou em pó para diluir na água (Eres®, injectável e em pó).

Profilacticamente pode-se proceder à vacinação dos animais contra a Rinotraquite Infecciosa Bovina (IBR) que tem como agente o BHV-1, Parainfluenza 3

(PI3) e Doença respiratória do vírus sincicial bovino (BRSV). São também propostas alterações de manejo nos casos de sobrepopulação, má ventilação, humidade e condições precárias de higiene.

O *Mycoplasma* spp é de difícil controlo e elevado contágio. A vacina apenas protege contra algumas estirpes, sendo a sua eficácia baixa no controlo da doença.

III.1.3- DOENÇAS INFECTO-CONTAGIOSAS

As afecções incluídas nas doenças infecto-contagiosas encontram-se contabilizadas na tabela 4.

Infecto-Contagiosas		
Afecção	Nº Casos	%
QCS*	7	30,4
Enterotoxémia	7	30,4
Clamidiose	3	13,0
Leptospirose	2	8,7
Língua azul	2	8,7
Actinomicose	1	4,3
Micoplasma	1	4,3
Total	23	100,0

Tabela 4. Casuística observada em infecto-contagiosas (expressa em valor absoluto e percentagem). QCS é abreviatura de Queratoconjuntivite infecciosa

A queratoconjuntivite infecciosa provocada pela *Moraxella bovis*, foi diagnosticada com base nos sinais clínicos. Os animais começam por apresentar o olho bastante inflamado com corrimento, opacidade da córnea e exoftalmia (Imagem 9). Com o passar do tempo o olho deixa de apresentar corrimento e a opacidade torna-se localizada.



Imagem 9. Bovino com opacidade ocular (HVME, 2009)

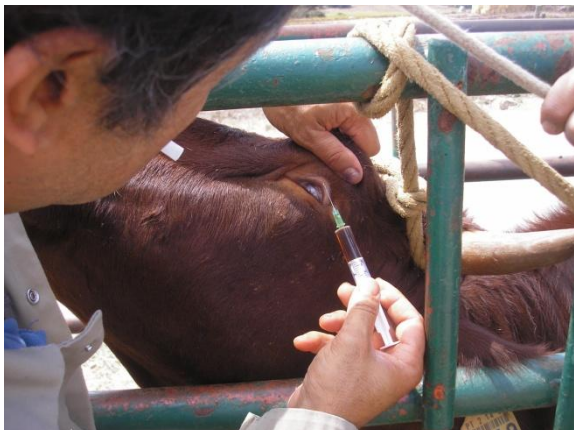


Imagem 10. Injecção sub-conjuntival com oxitetraciclina (HVME, 2009)

O tratamento é feito com uma injeção de tetraciclina sub-conjuntival (Imagem 10). Em casos não muito avançados pode-se optar por pomada ocular de cloridrato de oxitetraciclina como o Terricil®.

Os casos de enterotoxémia registaram-se em animais que morreram de forma súbita sem apresentarem sinais clínicos. O diagnóstico foi efectuado através da necrópsia e análises microbiológicas. Eram enviadas para análise amostras de intestino e conteúdo intestinal.

Os casos de clamidiose e leptospirose dizem respeito, no primeiro caso, a lotes de cabras que abortaram na primeira gestação (Imagem 11 e 12) e no segundo, a rebanhos de vacas com histórico de aborto ao longo de toda a gestação. Em ambas as situações o agente foi identificado mediante análise microbiológica (Anexo 1 e 2).



Imagem 11. Útero de cabra com clamidiose (Gonçalves, 2010)



Imagem 12. Vesícula embrionária de um aborto, encontrada na necrópsia de uma cabra com diagnóstico de clamidiose (Gonçalves, 2010)

A língua azul é controlada através da vacinação tanto do efectivo ovino como do bovino. No Alentejo a vacinação dos bovinos é efectuada para os serótipos 1 e 8, no caso dos ovinos a vacinação é efectuada contra o serótipo 1. A língua azul é uma doença de declaração obrigatória. As medidas a adoptar no controlo da doença estão descritas no Edital em vigor, sendo que neste momento o Edital vigente é o 24.

Animais diagnosticados com esta afecção deveriam ser recolhidos e abatidos, no entanto isto raramente acontece, permanecendo os animais na exploração. que apresentem infecções secundárias, podem apresentar melhorias clínicas mediante a administração de uma tetraciclina e AINES.

A *Chlamydia* spp é sensível às tetraciclinas, no entanto para uma solução de rebanho recorre-se à vacinação. A clamidiose ocorre frequentemente em animais na primeira gestação por não possuírem imunidade. Os animais que já contactaram com o agente numa primeira gestação desenvolvem imunidade, sendo residual o número de animais que volta a abortar nas gestações seguintes. As perdas económicas associadas aos abortos ocorridos justificam o uso da vacina em fêmeas que nunca estiveram gestantes e em fêmeas que nunca contactaram com o agente.

Os animais diagnosticados com micoplasmose apresentam tosse seca progressiva e corrimento nasal mucoso a mucopurulento. Esta doença é difícil de eliminar, pois a vacina disponível é bastante incompleta não incorporando um grande número de estirpes do agente. A resposta à antibioterapia é também fraca. A vacinação e tratamento médico nem sempre são eficazes. Os animais com lesões pulmonares graves acabam por morrer com pneumonia.

III.1.4- DOENÇAS DO SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO

No sistema músculo-esquelético as afecções são de etiologia variada e frequentemente desconhecida (Tabela 5)

Músculo-Esquelético		
Afecção	Nº Casos	%
Lesão Muscular/Óssea	6	28,6
Poliartrite	4	19,0
Lesão coluna	4	19,0
Podiatria	3	14,3
Artrite	3	14,3
Luxação do Sacro	1	4,8
Total	21	100,0

Tabela 5. Casuística sistema músculo-esquelético (expresso em nº absoluto e percentagem)

A afecção mais comumente encontrada foi a lesão muscular/óssea. Dos seis casos observados, quatro corresponderam a lacerações musculares. Dois destes ocorreram em vacas devido a lutas e os outros dois em ovelhas atacadas por cães (num total de 12 animais). Os restantes dois casos foram diagnosticados como fracturas ósseas.

O procedimento geral em caso de laceração muscular passa pela desinfecção, desbridamento das feridas e sutura caso necessário. Em feridas penetrantes aplicamos antibiótico local, geralmente penicilina-estreptomicina como o Sorobiótico®. A antibioterapia sistémica é feita com o mesmo antibiótico e AINES como o cetoprofeno (Romefen 10%®). Os animais aos quais foram diagnosticadas fracturas foram eutanasiados.

III.1.5- CARDIOLOGIA

No sistema cardiovascular assisti a um total de 6 casos, correspondentes a retículo-pericardite traumática (RPT). Foi ainda observado numa necrópsia o *ductus arteriosus* de um recém-nascido, que morreria logo após o nascimento. Não foi no entanto conclusiva a causa da morte.

Nos casos diagnosticados como RPT os animais encontravam-se deprimidos, em anorexia, dispneicos e com temperatura elevada não responsiva à antibioterapia. As mucosas estavam ictéricas (nem sempre se verifica). Na auscultação, os sons cardíacos estavam abafados, e eram audíveis sons de crepitação pulmonar. Alguns deles respondiam positivamente aos testes de dor. Apresentavam edema ao nível dos peitorais e extremidades dos membros anteriores. A abdominocentese confirmava a presença de líquido inflamatório na cavidade abdominal.

Procedeu-se à administração de um íman que se foi alojar no retículo. Administrou-se penicilina-estreptomicina e dexametasona (Dexafort®). Quando o animal já apresenta sintomatologia cardíaca e respiratória o prognóstico torna-se bastante reservado.

III.1.6- PELE E GLÂNDULAS ANEXAS

Nesta especialidade contabilizei um total de 15 casos. Destes 15, 8 corresponderam a mastite, 4 a abscessos localizados na pele, 2 a afecções das glândulas salivares e 1 a fotossensibilidade.

A mastite nos bovinos de carne não assume a mesma importância que nos bovinos de leite, no entanto acarreta perdas económicas importantes. Uma vaca que

apresente uma mastite não terá leite para o bezerro o que fará com que este cresça fraco e susceptível a várias doenças levando por vezes à sua morte.

Esta afecção no regime extensivo não tem o carácter contagioso que tem no intensivo, surgindo geralmente associada a toxémia em vacas imunodeprimidas.

A vaca está deprimida, febril e em anorexia. O úbere está rijo, inflamado e o leite não tem a consistência e coloração normal. Este pode apresentar-se ligeiramente aguado (ou mesmo sob a forma de “aguadilha”) ou pelo contrário com a consistência aumentada (purulento). Quanto à cor, pode apresentar um tom amarelado/acastanhado ou surgir misturado com sangue.

Por vezes o único sinal detectado pelo produtor é que o bezerro não mama e encontra-se cada vez mais fraco.

É administrada antibioterapia sistémica e local. Numa primeira fase é feita a ordenha a fundo (até não libertar leite), por vezes isto não é possível devido a obstrução, nesta situação insere-se uma sonda esterilizada para desobstruir o canal do teto. Em seguida aplicam-se localmente injectores de antibiótico, podendo estes ser de penicilina (Penicilina mista®) ou cefalosporinas como o Pathozone®. O antibiótico sistémico pode ser uma cefalosporina, sendo que são utilizadas cefalosporinas de primeira geração como a cefalexina (Ceporex®) ou de terceira geração como o ceftiofur (Excenell RTU®). São também utilizadas associações de amoxicilina com ácido clavulânico (Noroclav®), ou penicilina-estreptomicina (Shotapen®). Associa-se um anti-inflamatório como flunixin-meglumine (Niglumine®).

III.1.7- DOENÇAS PARASITÁRIAS

As doenças de etiologia parasitária estão hoje em dia bastante controladas devido a programas de desparasitação existentes em quase todas as explorações. A desparasitação é anual ou semestral contra endoparasitas e ectoparasitas. Quando a carga parasitária é elevada, o tempo entre desparasitações deve ser encurtado, podendo

esta ser feita de 3 em 3 meses. Na tabela 6 encontram-se registadas as afecções de etiologia parasitária com que contactei ao longo do estágio.

Parasitárias		
Afecção	Nº Casos	%
Hemoparasitismo	6	46,2
Besnoitiose	2	15,4
Parasitismo Intestinal	2	15,4
Sarna Psoróptica	2	15,4
Fasciolose	1	7,7
Total	13	100,0

Tabela 6. Casuística observada em doenças parasitárias (expressa em nº absoluto e percentagem)

Dos seis casos de hemoparasitismo a que assisti, 4 corresponderam a anaplasmose (*Anaplasma marginale*), 1 a babesiose (*Babesia bovis*) e 1 a theileriose (*Theileria annulata*). O diagnóstico foi baseado nos sinais clínicos apresentados pelos animais e pela observação microscópica dos parasitas intra eritrocitários em esfregaço de sangue periférico.

Os animais encontram-se deprimidos, em anorexia, anémicos e ictéricos. Na auscultação detecta-se silêncio pulmonar e a temperatura encontrava-se frequentemente acima dos 40°C.

O tratamento passa pela administração de oxitetraciclina, anti-inflamatório esteróide e dipropionato de imidocarb (Imizol®) 12 a 24horas após a administração da oxitetraciclina. Quando os animais estão bastante anémicos pode-se administrar ferro, Injex® ou anti-anémicos e reconstituintes como o Fercobsang 12® (citrato de ferro amoniacal, cloridrato de tiamina, cianocobalamina, nicotinamida, gluconato de cobalto, gluconato de cobre). Em casos severos pode-se recorrer à transfusão de sangue.

III.1.8- NEUROLOGIA

No total observei 15 casos. Estes casos não contemplam os animais descritos no sistema músculo-esquelético como lesão da coluna, apesar dos sinais clínicos nestes animais serem compatíveis com ambos os tipos de afecção, muscular e nervosa.

Os 15 casos observados correspondem a lesões do nervo obturador, sendo um delas num novilho de engorda (Imagem 13) e os restantes em vacas caídas após o parto. Os bovinos encontram-se em decúbito, não conseguindo levantar-se apesar das tentativas. Assumem tipicamente a posição de rã e não apresentam sensibilidade nos membros posteriores.

Quando a lesão nervosa é extensa, o animal permanece em decúbito, ocorrendo atrofia da massa muscular seguida de isquémia e necrose muscular.

O tratamento passa pela administração de AINES e vitaminas para regeneração nervosa como é o caso do Bê-Fortil® (Vitamina B1). Quando o decúbito prolongado do animal leva a atrofia muscular, são administradas vitaminas para regeneração muscular Duphafra E Se® (Vitamina E, Vitamina B1, Selénio e Sorbitol). O elevador de vacas é frequentemente utilizado nestes animais como meio de fisioterapia.

O prognóstico no caso destes animais é bastante reservado. Apesar do tratamento a maioria dos animais não volta a andar, acabando por ser eutanasiados.



Imagem 13. Novilho com lesão do nervo obturador (Gonçalves, 2010)

III.1.9- OUTRAS AFECÇÕES

Outras afecções com que contactei ao longo do estágio estão descritas na tabela abaixo (Tabela 7). A afecção de maior prevalência foi a caquexia.

Outros		
Afecção	Nº Casos	%
Caquexia	8	44,4
Septicémia	7	38,9
Hipocalcémia	4	22,2
Intoxicação taninos	3	16,7
Insuficiência renal	1	5,6
Infecção urinária	1	5,6
Cálculos urinários	1	5,6
Deficiência B5	1	5,6
Bezerro Prematuro	1	5,6
Defeitos Congénitos	1	5,6
Total	18	100,0

Tabela 7. Casuística variada (expressa em nº absoluto e percentagem)

Num ano, em que os produtores começaram a suplementar os animais à mão desde Junho/Julho, os animais acabaram por descair bastante na sua condição corporal. A suplementação é feita recorrendo a rações e silagens de compra. Frequentemente esta suplementação é feita abaixo das necessidades do animal o que faz com que estes baixem a sua condição corporal de tal forma que caem por falta de energia. Quando os animais entram neste estado de letargia acabam por morrer pois não resistem à chuva e às baixas temperaturas. Infelizmente apesar de só ter contabilizado 8 casos esta foi uma das realidades a que mais assisti durante o meu estágio.

III.2- SISTEMA REPRODUTOR

Os valores apresentados na tabela 8 para a sincronização deaios e diagnóstico de gestação não correspondem a animais mas sim a rebanhos, sendo 2 de ovinos e 7 de bovinos.

Sistema Reprodutor		
Afecção	Nº Casos	%
Parto	38	40,4
Metrite	12	12,8
RMF	12	12,8
DG/SC*	9	9,6
Prolapso Vaginal	7	7,4
Cesariana	5	5,3
Quisto ovárico	3	3,2
Balanopostite	3	3,2
Prolapso Uterino	3	3,2
Laceração Vaginal	1	1,1
Contrações uterinas prematuras	1	1,1
Total	94	100

Tabela 8. Casuística observada no sistema reprodutor (nº absoluto e FR%). DG/SC são abreviatura de Diagnóstico de gestação e sincronização deaios.

No aparelho reprodutor os partos distócicos surgem como a principal razão pela qual o clínico é chamado à exploração. Dos 38 partos a que assisti, 4 encontravam-se em apresentação posterior. Dois destes encontravam-se com os membros posteriores flectidos. Nos restantes 34 partos, os animais estavam em apresentação anterior. Destes, 27 encontravam-se com postura correcta, 3 com os membros flectidos e 4 com a cabeça lateralizada. Um dos partos com a cabeça lateralizada diz respeito a um caprino e um dos partos com os membros flectidos é referente a um ovino.

O tamanho excessivo do feto relativamente à estrutura anatómica da mãe é a causa mais comum de falha no nascimento, em animais com apresentação e postura

correctas. Isto ocorre devido à genética do touro, malformações, raça e cobrição de novilhas demasiado jovens (não apresentando a sua estrutura óssea ainda completamente formada). A inércia uterina, vista com alguma frequência em vacas com mais idade, bem como a dilatação incompleta da cérvix ou da vulva, são também causas de parto distócico em animais com apresentação, postura e posição correctas (Arthur, 2001).

Quando o parto é resolvido apenas com recurso a extractor obstétrico, sem complicações para a mãe ou para o feto, não é feito tratamento médico. Quando a vaca se encontra imunocomprometida ou existe elevada contaminação uterina durante o parto, é administrado antibiótico de largo espectro como oxitetraciclina (Calimicina®). Este pode ser administrado sob a forma injectável e/ou comprimido intra-uterino. Se for realizada episiotomia faz-se também antibioterapia de largo espectro com penicilina-estreptomicina (Shotapen®) e terapia anti-inflamatória com carprofeno (Rimadyl®) ou flunixinina-meglumina (Niglumine®). Pode-se administrar ocitocina (Placentol®) na primeira hora após o parto com o objectivo de evitar uma possível retenção de membranas fetais, ajudar na libertação do leite no úbere e prevenir que o útero prolapse.

Quando o parto é demorado, o neonato passa muito tempo em contacto com os líquidos uterinos. Estes entram no seu sistema respiratório dificultando a respiração. Nestes casos pode-se recorrer a uma injeção sub-lingual de cloridrato de doxapram (Dopram®). O neonato deve ser erguido pelos posteriores e os líquidos da boca e narinas devem ser removidos.

III.3- CIRURGIA

Os actos cirúrgicos a que assisti ao longo do estágio estão contabilizados na tabela 9. Todos os actos cirúrgicos contabilizados foram realizados em bovinos, exceptuando a castração que foi realizada em porcos.

Cirurgia		
	Nº Casos	%
Episiotomia	6	35,3
Cesariana	5	29,4
Castração	3	17,6
Amputação útero	1	5,9
Hérnia	1	5,9
Laparotomia exploratória	1	5,9
Total	17	100,0

Tabela 9. Casuística na área cirúrgica (expresso em nº absoluto e percentagem)

Numa situação de parto em que a dilatação da vulva não é suficiente, a força de tracção do feto provocará dilacerações na mucosa. Neste caso, podemos recorrer à episiotomia, que consiste num corte preventivo horizontal num dos lábios vulvares, facilitando a sutura e cicatrização relativamente a um corte irregular por tracção excessiva. Para além da cicatrização facilitada asseguramo-nos também que o corte fica num local sem complicações associadas, como seria por exemplo uma fístula recto-vaginal.

A sutura é feita da zona mais interna para a periferia, iniciando-se na mucosa e terminado na pele. É aplicado localmente antibiótico de largo espectro como penicilina-estreptomicina (Shotapen®). Administra-se penicilina-estreptomicina e AINES sistémico.

III.4- SANEAMENTO E PROFILAXIA

Ao longo do estágio realizei vários actos de saneamento e profilaxia. Dos 96 serviços contabilizados 57 dizem respeito a rastreios anuais e 39 a desparasitações.

O rastreio anual inclui nos bovinos, colheita de sangue para pesquisa de brucelose e leucose, e o teste de tuberculina intra-dérmica (ao qual é feita a leitura ao fim de 72 horas). Não sendo obrigatório pelo plano nacional de saúde animal, mas prática comum em todas as explorações, no dia da leitura dos resultados da tuberculinização é efectuada a profilaxia do rebanho através da desparasitação e vacinação para clostridioses. Nos rebanhos de ovinos e caprinos, o rastreio inclui também a colheita de sangue para análise de brucelose, ao qual se junta o mesmo serviço de profilaxia descrito para os bovinos. Após o serviço no campo segue-se a introdução de informação relativa aos animais na base de dados do PISA mobile.

Os serviços de pré-movimentação estão também incluídos na categoria dos saneamentos. Dependendo da zona do país onde se encontra a exploração, os animais antes de serem movimentados são sujeitos a um novo teste de tuberculina intra-dérmica e colheita de sangue para análise de brucelose e leucose. A movimentação só é possível quando têm resultados negativos há menos de um mês. A vacinação para a língua azul tem de ser feita de acordo com o edital em vigor na data da movimentação (Edital nº24 neste momento). Animais movimentados para fora do país são sempre sujeitos ao teste de pré-movimentação e vacinação para língua azul.

Os serviços de profilaxia totalizaram 39 serviços. Nestes incluí as desparasitações e vacinações contra agentes infecciosos requeridas pelos proprietários, não realizados no mesmo dia que os saneamentos.

III.5- INSPECÇÃO SANITÁRIA

Durante o meu estágio testemunhei dois actos de inspecção. Um deles ocorreu numa “matança do porco” no domicílio e o outro numa montaria. Nesta foram inspeccionados 13 javalis que iriam seguir para venda em estabelecimento comercial. Foi realizada recolhida de pulmão, baço, diafragma e sangue para análise. O diafragma é utilizado para pesquisa de trichinela, o pulmão, sangue e baço para pesquisa de peste suína e tuberculose.

IV- MONOGRAFIA - ABORTO DE ETIOLOGIA INFECCIOSA EM BOVINOS DE CARNE

As terminologias utilizadas neste relatório têm em conta as recomendações do Comité de Nomenclatura Bovina. Segundo este, morte embrionária ocorre desde o dia da concepção até aos 42 dias de gestação, o que coincide com o estágio de diferenciação. Os embriões que morrem durante esta fase são absorvidos. Fetos expulsos entre o dia 42 e 260 são chamados de abortos e a partir do dia 260 a terminologia utilizada é parto prematuro.

As infecções do aparelho genital dos bovinos afectam a fertilidade por alterarem as suas condições fisiológicas. Actuam prejudicando o transporte espermático, aumentando a mortalidade dos espermatozóides, ou proporcionando um ambiente hostil para o desenvolvimento do zigoto. Ocorre morte fetal e embrionária, assim como nascimento de bezerros muito débeis ou mortos (Arthur *et al*, 1991).

Em rebanhos onde não são visíveis fetos abortados mas o intervalo entre partos está muito aumentado, ou existe retorno ao cio de vacas já cobertas, há que considerar aborto no primeiro terço da gestação. Nestes, tal como em rebanhos em que são visíveis fetos abortados, deve-se colher sangue e, caso exista, o feto abortado e amostras da placenta devem ser enviados para análise. A necrópsia do feto é vantajosa para direccionar o diagnóstico para um agente específico. No entanto, a expulsão do feto pode ocorrer algum tempo depois da morte fetal, resultado em autólise. Isto dificulta a identificação e isolamento do agente etiológico (Fernandes, 1998).

A identificação do agente responsável pelo aborto depende de alguns factores. O envio do feto abortado juntamente com a placenta, a realização de necrópsia (incluindo colheita adequada de materiais), e a execução de exames histopatológicos, microbiológicos, imunohistoquímicos, sorológicos e micológicos compõem o conjunto de métodos necessários para o diagnóstico de causas de aborto (Fernandes, 1998).

A taxa de aborto normal de um rebanho situa-se entre os 2 e 5%, no entanto é aconselhado enviar amostras para análise quando a taxa supera os 3% ou quando vários animais abortam num curto espaço de tempo (Yaeger, 1999).

Para auxiliar no diagnóstico é importante enviar para o laboratório juntamente com a amostra, a história clínica da exploração. A informação providenciada com as amostras acerca dos abortos na exploração, pode ajudar a identificar causas potenciais e a excluir outras. Esta deve incluir estimativas da taxa de aborto prévias e correntes na exploração, duração do problema e a idade gestacional do feto abortado. Outras informações pertinentes seriam o estado de autólise do feto, se os abortos estão a ocorrer em novilhas na primeira gestação ou em todas, se existe retenção das membranas fetais, se as vacas que abortaram têm sintomatologia sistémica, se a cobrição é natural ou inseminação artificial e o protocolo de vacinação da exploração.

O feto abortado, a placenta e o sangue da mãe são as amostras de eleição. Quando possível é recomendado enviar amostras de vários abortos. Deve ser efectuada uma necrópsia completa ao feto para identificar as lesões macroscópicas e determinar a idade gestacional do feto bem como o seu estado de autólise (Anderson, 2007).

As áreas circulares multifocais branco-acinzentadas na pele do feto bovino abortado (principalmente na região da cabeça e dorso) e espessamento dos cotilédones placentários podem ser um indicativo de aborto por fungos do género *Aspergillus*. Antes de iniciar os procedimentos de necrópsia, os fetos devem ser medidos da nuca até á inserção da cauda (Tabela 10), pois existem determinados agentes infecciosos que retardam o crescimento fetal. No cálculo da idade gestacional deve-se também ter em conta a extensão e distribuição da pelagem do feto (Antoniassi *et al*, 2007).

Idade gestacional (meses)	Medida do feto (cm)
3	13 – 21
4	21 – 31
5	32 – 43
6	44 – 57
7	59 – 67
8	68 – 85
9	+ 86

Tabela 10. Estimativa da idade gestacional de fetos bovinos (Antoniassi, 2007).

Devem ser pesquisados indícios de que o feto estava vivo no momento do parto, como os pulmões insuflados, hemorragia em volta da veia umbilical, ou trombose das artérias umbilicais (Anderson, 2007).

Um feto abortado recente terá um fluído claro de cor âmbar nas cavidades corporais. Um a dois dias após a morte este fluído torna-se serosanguinolento (Imagem 14). Este processo é acompanhado de uma desidratação gradual que leva a que uma semana após a morte, o feto esteja desidratado e sem conteúdo abomasal (Anderson, 2007).

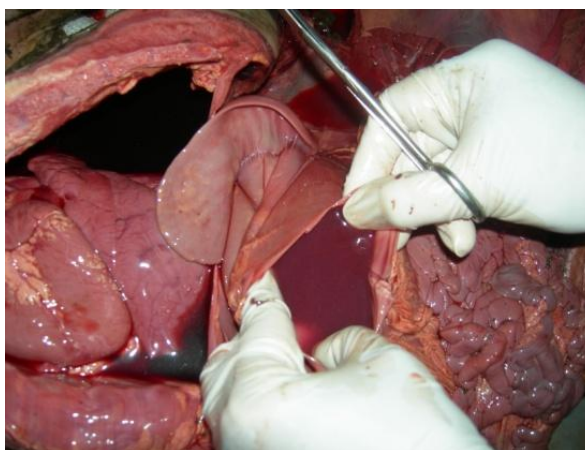


Imagem 14. Feto autolisado com líquido serosanguinolento nas cavidades corporais. (Gonçalves, 2010)

Se todo o feto não puder ser enviado para análise, as amostras preferenciais a enviar incluem uma selecção completa de tecidos fixados em formol e pulmão, fígado, rim, placenta, fluídos torácico e conteúdo abomasal frescos. Estas amostras devem ser refrigeradas e enviadas em recipientes estéreis separados. Os fluidos devem ser colocados em tubos estéreis (não seringas). Tecidos fixados em formol para análise histopatológica incluem o cérebro, pulmão, coração, fígado, baço, linfonodos, músculo-esquelético, abomaso, intestino delgado e placenta (Antoniassi *et al*, 2007).

Um exame histológico completo dos tecidos fetais providencia informação acerca da distribuição das lesões, o que pode sugerir a rota pela qual se deu a infecção fetal e causas potenciais. Algumas infecções proliferam na placenta entrando depois no feto através da veia umbilical levando a alterações hepáticas e sistémicas. Como exemplos deste padrão lesional temos a Listeriose, Salmonelose, Neosporose e IBR. Nas afecções em que a lesão primária é na placenta e o agente atinge o feto através dos fluidos que o rodeiam, as lesões encontram-se maioritariamente a nível dos pulmões, tracto digestivo ou pele (Anderson, 2007).

A placenta também é considerada um material importante para o diagnóstico, pois inflamações específicas podem manifestar-se somente nela. Por ser um órgão grande, podem estar afectadas apenas algumas zonas, e estas geralmente ficam retidas no útero. A placenta retida é a melhor zona para ser analisada, pois geralmente é a porção menos contaminada por agentes ambientais. Numa placenta normal os cotilédones são vermelhos e o espaço intercotiledonar limpo e brilhante. Em autólise os cotilédones tornam-se castanhos, e o espaço intercotiledonar baço. Os cotilédones cuja superfície está deprimida relativamente ao espaço intercotiledonar podem ser indicativos de inflamação no estroma circundante. Outras alterações a nível dos cotilédones são hemorragia, necrose e exsudação, sendo necessário um corte sagital para a verificação de material carúncular retido. Nas áreas intercotiledonares, a ocorrência de espessamento, edema, hemorragia, opacidade, necrose e/ou autólise deve ser investigada (Anderson, 2007).

A análise serológica de uma amostra de sangue colhida a uma vaca que abortou, pode ajudar a determinar se houve exposição a um agente, mas não diferencia entre exposição natural e vacinação, ou entre exposição recente e antiga. A análise serológica de amostras emparelhadas de animais na fase aguda e em período de convalescença, pode identificar títulos aumentados para um determinado agente. No entanto, como a seroconversão maternal para um determinado agente frequentemente antecede o aborto, amostras emparelhadas recolhidas no momento e após o aborto podem ser ineficazes na demonstração de títulos elevados para um determinado agente. A análise do soro materno é portanto mais eficaz em animais não vacinados, sendo que através de análise serológica de rotina pode-se identificar BHV-1, PI3, BRSV, BVDV, *Leptospira* spp, *Neospora* e *Brucella* spp (Anderson, 2007).

Nos últimos anos observou-se uma alteração na importância dos diferentes agentes patogénicos específicos que afectam a função reprodutora do gado bovino. Os programas de erradicação específica, com vacinação, análises de sangue e abates sanitários influenciaram na redução de doenças como a Brucelose. No entanto outras doenças como IBR/BVD/BRSV e Leptospirose adquiriram grande importância, isto possivelmente ocorreu pela melhoria nos métodos de diagnóstico (Arthur *et al*, 1991).

IV.I- AGENTES INFECCIOSOS ABORTIVOS

O aborto de etiologia infecciosa em bovinos de carne pode ser de origem viral, bacteriana, fúngica ou parasitária.

O aborto causado por bactérias pode ser dividido em dois subgrupos, os que causam aborto por acção uterina directa e os que causam aborto devido às alterações sistémicas que produzem na vaca gestante.

Para a minha pesquisa bibliográfica selecionei de entre os agentes mais comuns, aqueles com que contactei ao longo do estágio e os agentes mais frequentemente diagnosticados no HVME nos últimos 8 anos. Os agentes bacterianos seleccionados foram os oportunistas, a *Brucella* spp, a *Listeria* spp, a *Leptospira* spp e a *Chlamydia* spp. Os agentes virais foram BVDV e BHV-1.

IV.1.1- ABORTO ESPORÁDICO CAUSADO POR BACTÉRIAS OPORTUNISTAS

Um grupo diverso de bactérias como *Arcanobacterium pyogenes*, *Bacillus* spp, *E.coli*, *Pasteurella* spp, *Pseudomonas* spp, *Staphylococcus* spp e *Streptococcus* spp pode causar septicémia e infecções oportunistas da placenta e feto causando aborto em bovinos (Antoniassi *et al*, 2007). Estas bactérias não são contagiosas mas são comumente encontradas no ambiente ou nas mucosas. Devido ao seu carácter não contagioso o aborto por elas provocado ocorre de forma esporádica. Bacteriémia maternal é geralmente o meio pelo qual atingem o útero e infectam a placenta, podendo o aborto pode ocorrer em qualquer fase da gestação.

Como as bactérias envolvidas são comuns no ambiente e mucosas, a sua presença nos tecidos fetais pode ser devida apenas a contaminação accidental. De forma a estabelecer um diagnóstico etiológico, as bactérias devem ser isoladas em cultura pura

ou quase pura do conteúdo abomasal ou tecidos. Devem existir lesões consistentes com infecção bacteriana no feto ou placenta (Yaeger, 1993).

IV.1.2- BRUCELOSE

A brucelose bovina é uma doença provocada por um cocobacilo gram-negativo, a *Brucella* spp. Esta caracteriza-se por aborto tardio, alta taxa de infertilidade na fêmea e vários graus de esterilidade no macho (Imagem 15). A *Brucella* divide-se em 6 espécies ou 1 espécie com 6 serovarietades. Destas 3 afectam os bovinos, nomeadamente a *B. abortus*, *B. suis* e *B. melitensis*.

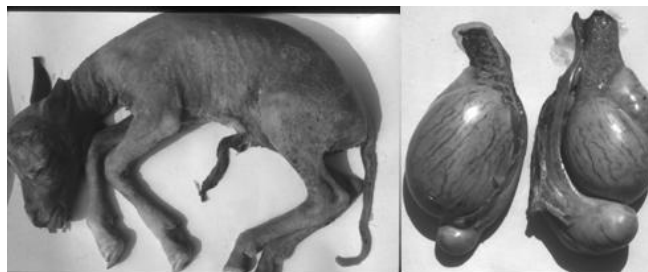


Imagem 15. Feto abortado e epididimite/orquite (Boinas, 2009)

A *Brucella* spp é intracelular facultativa com excreção nas secreções genitais e mamárias.

É uma zoonose bastante importante para os humanos. Devido ao enorme impacto que tem na saúde animal e humana é de declaração obrigatória e encontra-se sob um programa de erradicação. Portugal continua a ser dos países com maior número de casos de brucelose bovina reportados (Imagem 16).

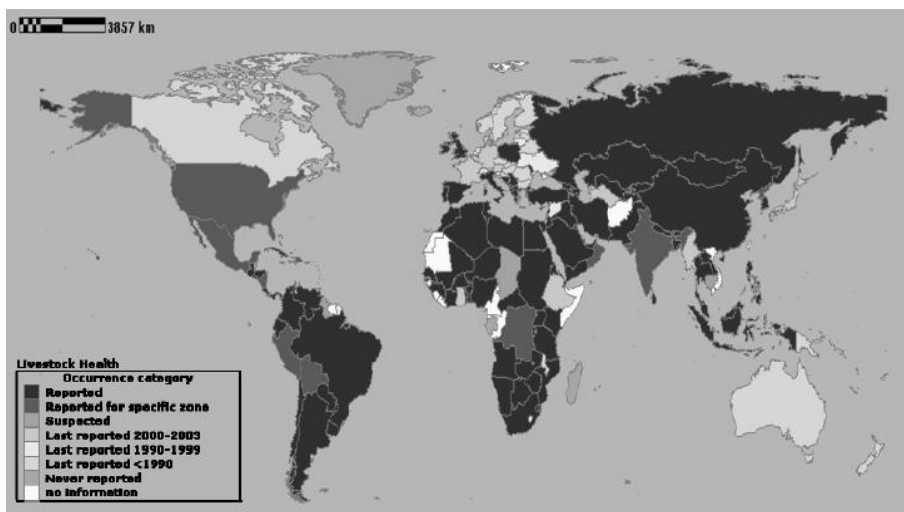


Imagem 16. Distribuição mundial da brucelose bovina em 2004 (Boinas, 2009)

A brucelose tem distribuição mundial, variando a espécie e serovariedade encontrada nas diferentes zonas bem como a sua incidência. O aborto bovino em Portugal é causado pela *B. abortus*, apresentando esta 7 serovariedades diferentes. A sua patogenicidade para o homem é moderada. A transmissão ocorre pelo consumo de produtos lácteos não pasteurizados e contaminação directa pelo contacto com carcaças infectadas (Tabela 11).

Brucella : espécies e biovars				
Espécie	Biovars	Hospedeiro preferencial	Zona geográfica principal	Patogenicidade para o homem
<i>B. melitensis</i>	1, 2, 3	Ovinos, Caprinos	Bacia mediterrânica	Alta
<i>B. abortus</i>	1, 2, 3, 4, 5, 6, 9	Bovinos Ungulados selvagens	Europa, América, África Ásia	Moderada
	2	Suídeos, Lebres	Europa central e ocidental	Fraca (imunopr.)
	3	Suídeos	Estados Unidos, China	Alta
	4	Renas	Estados Unidos, Canadá, Rússia	Moderada
	5	Roedores selvagens	Rússia	Alta
<i>B. neotomae</i>	Rato do deserto <i>Neotoma lepida</i>		Estados Unidos	Desconhecida
<i>B. ovis</i>	Ovinos (machos)		Bacia mediterrânica	Nula
<i>B. canis</i>	Cães		Estados Unidos, América do Sul Europa central	Baixa
<i>B. ceti, B. pinnipedialis</i>	Cetáceos / Pinípedes			Alta
<i>B. microti, B. inopinata</i>				

Tabela 11. Espécies, serovariedades, hospedeiro, distribuição e patogenicidade para o homem de *Brucella* spp. (Boinas, 2009).

A difusão da brucelose dentro de uma exploração dá-se por contacto com material infectado proveniente do parto e aborto, falha nos rastreios da exploração e retenção de animais infectados. Entre explorações a brucelose difunde-se devido a movimento de animais e a contacto directo ou indirecto (estrume, material, botas, veículos etc.) com explorações infectadas (Radostitis *et al*, 2007)

IV.1.2.1- Patogenia/ sinais clínicos

O animal infectado transmite a doença através do conteúdo uterino (membranas fetais e feto abortado), das secreções genitais, colostro, leite, sémen, e urina. O ambiente é fonte de infecção por materiais, estrume, pastos, e água contaminados. A porta de entrada mais comum é a ingestão, embora também possa ocorrer por inalação, inoculação conjuntival, feridas cutâneas e úbere. A via venérea tem pouca importância, embora a inseminação artificial possa transmitir a infecção. A transmissão pode também ser vertical no útero. O agente sobrevive no solo mais de 2 meses a baixas temperaturas, mas é inactivado quando exposto ao sol.

Animais adultos são mais susceptíveis a brucelose que animais jovens, embora estes possam ter infecções latentes que se manifestam quando atingirem a maturidade.

Após ingestão as bactérias são englobadas nas placas de *peyer*, disseminando-se depois para os linfonodos regionais que ficam permanentemente infectados. Aqui as bactérias multiplicam-se, disseminando-se posteriormente por via hematógena. As zonas atingidas são a glândula mamária, linfonodos mamários articulações, testículos e útero grávido.

Se a vaca não estiver gestante, a infecção fica localizada no úbere. Se estiver, o complexo feto-placenta produz eritritol que leva a uma rápida multiplicação bacteriana. (Nicoletti, 1997) No segundo trimestre da gestação ocorre invasão dos trofoblastos placentários, causando placentite crónica e infecção fetal. A endotoxémia e

descolamento placentário levam à morte fetal. Os fetos são expulsos 24-72h após a sua morte no útero (Anderson, 2007).

Um elevado número de organismos, são excretados juntamente com o feto, membranas e fluidos fetais, contaminando o ambiente e permitindo a transmissão a outros animais susceptíveis. A excreção cessa, quando os fluidos associados à gestação desaparecem, geralmente entre as 2 e as 3 semanas pós-parto. Apenas uma pequena percentagem de vacas aborta mais do que uma vez, e muitas não abortam parindo animais muito débeis. Animais que abortam uma vez podem ter infecção uterina numa próxima gestação, mas a severidade está diminuída. Bezerros nascidos de um útero contaminado geralmente não retém a infecção, mas uma pequena percentagem (aproximadamente 5%), pode ficar infectado e ser seronegativo até à primeira gestação em que a infecção latente se revela (Nicoletti, 1997).

Pode-se verificar redução na produção de leite, metrite e RMF. No macho ocorre inflamação das vesículas seminais, testículos e epidídimo. Ambos os sexos podem apresentar artrites.

Macroscopicamente existe uma placentite severa com edema, necrose focal dos cotilédones e zonas intercotiledonares mais finas com um exsudado amarelo. O feto está geralmente autolisado.

Histologicamente são visíveis numerosas bactérias nas células epiteliais coriônicas. As lesões fetais consistem em broncopneumonia que pode variar de aguda neutrofílica a crónica com infiltrado de células mononucleares próximo das vias aéreas.

IV.1.2.2- Diagnóstico

O diagnóstico e controlo da doença são efectuados com base na história da exploração.

Pode ocorrer um período de incubação longo em alguns animais infectados, que podem ser seronegativos por algum tempo após a infecção. A identificação de um ou

mais animais infectados deve ser suficiente para concluir que a infecção está presente na exploração e que animais seronegativos podem ser na realidade positivos, mas encontram-se em período de incubação (Corbel, 2006).

Os métodos de diagnóstico dividem-se em duas categorias, os que demonstram a presença do agente e os que detectam a resposta imune do organismo aos seus antígenos. O isolamento de *Brucella* spp é a prova definitiva que o animal está infectado, mas nem todos os animais infectados dão origem a uma cultura positiva. A cultura é muito demorada e depende de uma amostra de qualidade. A *Brucella abortus* pode ser isolada de várias fontes incluindo o líquido abomasal fetal, pulmões, placenta, fluidos uterinos e leite (Corbel, 2006).

Os métodos serológicos são utilizados mais assiduamente pois são mais rápidos e baratos, baseiam-se na detecção de anticorpos anti-*Brucella*. Após a infecção existe um período de latência a partir do qual o organismo começa a produzir anticorpos em resposta à infecção (Gráfico 4).

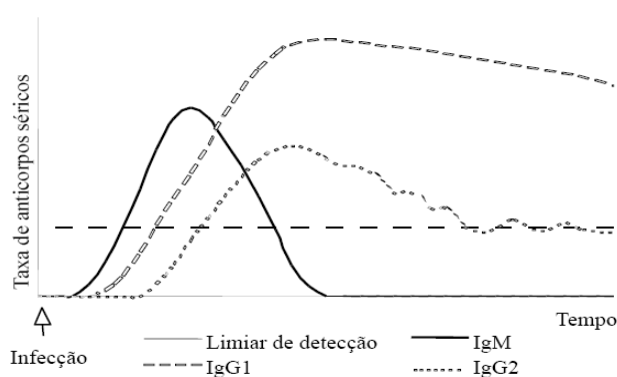


Gráfico 4. Dinâmica dos anti-corpos séricos anti-brucella após infecção (Boinas, 2009)

O teste rosa bengala (RB) é um teste standard para diagnóstico de *Brucella* spp. Este baseia-se no facto da IgM se ligar marcadamente aos antígenos a pH baixo. Detecta as imunoglobulinas G1 (IgG1) e as IgM sendo um teste precoce e muito sensível (Boinas, 2009).

A fixação do complemento (FC) detecta os mesmos anticorpos que o RB, sendo mais específico que este último mas mais tardio. O teste ELISA é reactivo a IgG1, IgG2 e IgM. É mais precoce e sensível que a FC mas menos específico (Boinas, 2009).

De todos os meios de diagnóstico possíveis neste momento o RB é utilizado como teste de rastreio e a FC é utilizada como teste de confirmação e como prova complementar do RB.

IV.1.2.3- Plano de Erradicação

É mais prático e económico prevenir uma doença que controlá-la ou eliminá-la. No plano de erradicação da brucelose está contemplada a eliminação de animais positivos, e a prevenção da introdução da doença em rebanhos negativos (Corbel, 2006).

A prevenção passa pela escolha de animais para substituição vindos apenas de explorações indemnes, e quarentena destes animais antes da sua introdução no rebanho. É também importante evitar o contacto com rebanhos positivos. Animais suspeitos devem se analisados e isolados até à vinda dos resultados. (Corbel, 2006).

Um animal reagente é aquele que apresenta uma ou mais provas serológicas positivas ou duvidosas, um animal positivo é aquele que apresenta reacção serológica positiva no teste de diagnóstico decisivo para efeitos de abate sanitário e por último um animal infectado é aquele em que tenham sido isolados e identificados organismos do género *Brucella* spp.

O Decreto-Lei 244/2000 de 27 de Setembro estabelece as medidas a adoptar no combate à Brucelose bovina. As medidas implementadas são:

- ✓ Notificação obrigatória de todos os abortos de bovinos ocorridos na exploração;
- ✓ Condições para a manutenção do estatuto de indemne ou oficialmente indemne de brucelose de um efectivo bovino: além da realização de um programa de provas com resultado negativo, todos os bovinos com mais de 12 meses de idade que entrem no efectivo, provenientes de outro efectivo com estatuto sanitário igual ou superior, devem apresentar um resultado negativo nos testes do RB e de FC, efectuado durante os 30

dias anteriores à sua introdução no efectivo. Os bovinos com mais de 12 meses de idade, que tenham por finalidade a reprodução e que sejam destinados a outra exploração ou centro de agrupamento, têm que se fazer acompanhar, além da declaração de deslocação, da guia sanitária de circulação, após conhecimento do resultado dos testes de pré-movimentação.

- ✓ Abate sanitário de animais expostos ou coabitantes de um efectivo positivo ou infectado de brucelose, quando não se verifique melhoria da classificação sanitária do efectivo ou da unidade epidemiológica nos últimos 12 meses; quando tenham sido isoladas bactérias do género *Brucella* spp; quando em certas condições epidemiológicas de uma área geográfica seja esta a medida mais adequada para melhorar a situação; quando não seja possível implementar as medidas de profilaxia e política sanitária relativas à unidade epidemiológica em causa.
- ✓ As pastagens onde permaneceram animais infectados, não podem ser utilizadas antes pelo menos de decorridos 60, ou 30 dias consoante as condições climatéricas verificadas sejam no inverno ou no verão respectivamente.
- ✓ A todos os bovinos sujeitos a abate sanitário será efectuada colheita de material para exame bacteriológico e tipificação, excepto aos bovinos provenientes de efectivos confirmados como infectados com brucelose (Fonseca, 2009).

Nos casos em que a direcção geral de veterinária (DGV) entenda que factores de ordem sanitária o justifiquem serão implementados programas especiais de vacinação. Estes programas são instituídos mediante a elaboração de um plano individual de saneamento (PIS). Neste momento existe um programa de erradicação especial para a região do Alentejo. Este contempla a vacinação de fêmeas adultas e jovens em explorações infectadas (Fonseca, 2009).

As situações pontuais em que a vacina é utilizada são efectuadas com recurso a uma vacina recente, a RB51. Esta corresponde a uma estirpe viva atenuada de *Brucella abortus*. A grande vantagem desta estirpe é a ausência de cadeia O. Sem esta cadeia a vacina não induz anticorpos detectáveis nas provas de diagnóstico. Desta forma não

existem falsos positivos, o que permite a distinção entre animais vacinados e infectados. Nos ensaios efectuados a vacina demonstra ser eficaz, induzindo resposta celular e humoral contra a doença.

No 1.º ano vacinam-se todas as fêmeas do efectivo com mais de 4 meses de idade independentemente do estado de gestação. Revacinam-se as fêmeas jovens, vacinadas entre os 4 e 12 meses de idade, 6 a 12 meses após a primo-vacinação. Após a primo-vacinação e anualmente devem ser vacinadas entre os 4 e 12 meses com uma única aplicação de vacina, todas as fêmeas jovens de substituição, nascidas na exploração, assim como as fêmeas adultas adquiridas (DGV, 2009).

Está descrito que quando aplicada a animais gestantes a vacina pode causar aborto devido aos seus efeitos imunossupressores. (Martins, 2009).

No panorama nacional as medidas adoptadas no programa de controlo da brucelose têm-se mostrado eficazes, sendo os resultados favoráveis como demonstra o gráfico 5.

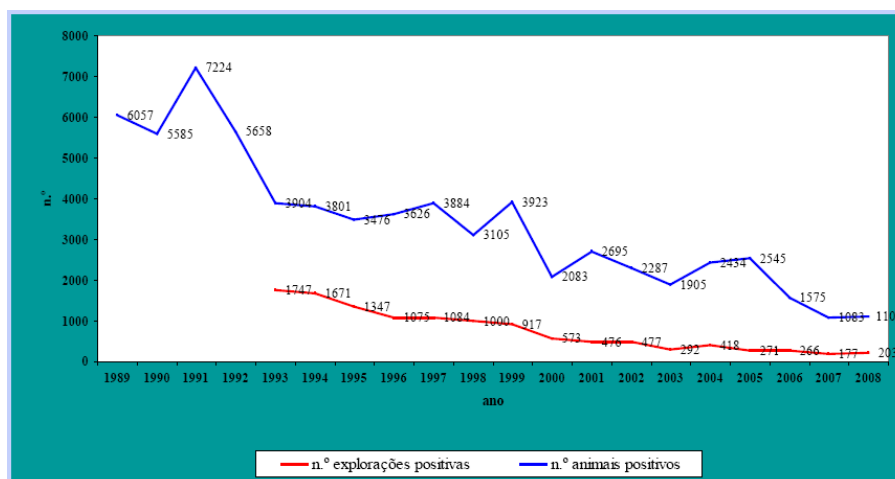


Gráfico 5. Número de explorações e animais positivos até 2008 em Portugal continental (Boinas, 2009)

No caso particular do Alentejo, está neste momento a ser aplicado um programa especial de erradicação que contempla a vacinação com RB51 dos efectivos, segundo o protocolo já descrito. O programa começou por ser aplicado em 2000, apresentando os resultados ilustrados nas tabelas 13 e 14.

ANO	N.º TOTAL DE EXPLORAÇÕES	N.º TOTAL DE EXPLORAÇÕES ABRANGIDAS PELO PROGRAMA	N.º DE EXPLORAÇÕES CONTROLADAS	N.º DE EXPLORAÇÕES POSITIVAS	% DE EXPLORAÇÕES POSITIVAS
2000	6.422	6.422	5.165	124	2,40
2001	6.335	6.335	6.112	74	1,21
2002	5.853	5.853	5.870	51	0,87
2003	5.296	5.296	5.272	70	1,33
2004	5.238	5.238	4.922	99	2,01
2005	5.255	5.255	4.872	81	1,66
2006	5.133	5.133	4.872	96	1,97
2007	4.967	4.967	4.848	71	1,46

Tabela 12. Explorações abrangidas, controladas e positivas no âmbito do PIS no Alentejo (DGV, 2007)

ANO	N.º TOTAL DE ANIMAIS	N.º TOTAL DE ANIMAIS A TESTAR NO ÂMBITO DO PROGRAMA	N.º DE ANIMAIS CONTROLADOS	N.º DE ANIMAIS POSITIVOS	% DE ANIMAIS POSITIVOS
2000	350.514	350.514	293.896	1.065	0,36
2001	362.586	362.586	342.765	1.320	0,39
2002	381.416	381.416	359.408	1.180	0,33
2003	345.931	345.931	342.164	959	0,28
2004	361.571	361.571	338.756	1537	0,45
2005	367.136	367.136	357.523	1876	0,52
2006	369.256	369.256	371.242	950	0,26
2007	374.047	374.047	391.883	669	0,17

Tabela 13. Número de animais abrangidos, controlados e positivos no âmbito do PIS no Alentejo (DGV, 2007)

IV.1.3- LISTERIOSE

A *Listeria monocytogenes* está amplamente disseminada na natureza pois possui características que permitem a sua sobrevivência num vasto leque de ambientes. São reconhecidas 16 serovarietades.

É um bacilo gram-positivo, não capsulado, móvel e anaeróbio facultativo. A sua temperatura óptima de crescimento situa-se entre 30 e 37°C, mas o organismo pode crescer e reproduzir-se em temperaturas entre os -0.4 e 45°C. O seu crescimento dá-se entre um pH de 4.5 e 9.6 e é susceptível aos desinfectantes comuns.

A infecção está associada à ingestão de silagem cuja fermentação não ocorreu nas melhores condições, ou água, alimentos e solo contaminado por fezes de animais infectados.

Os principais distúrbios associados a *Listeria monocytogenes* são encefalite e aborto. Pode também surgir mielite, septicémia, uveíte, gastroenterite e mastite. A maioria dos abortos tem um carácter esporádico, embora por vezes possa surgir sob a forma de surto. Os animais podem apresentar metrite, febre e anorexia. A encefalite é raramente vista associada a aborto (Radostitis *et al.*, 2007).

IV.1.3.1- Patogenia/sintomatologia

Após ingestão o organismo penetra nas células da mucosa intestinal e multiplica-se nos macrófagos e monócitos. Ocorre uma bacteriémia sub-clínica com excreção fecal prolongada. Durante este período pode também existir excreção do agente através do leite. Em animais gestantes a invasão da placenta e feto pode ocorrer 24h após ter começado a bacteriémia. O edema e necrose da placenta levam a aborto 5-10 dias após infecção. Infecções que ocorram próximo do término da gestação podem resultar em nados-mortos ou bezerros fracos que rapidamente morrem de septicémia.

Os fetos são abortados após os 6 meses de gestação e encontram-se marcadamente autolisados. As membranas fetais ficam geralmente retidas. No feto não são visíveis lesões devido ao estado de autólise. No entanto por vezes focos esbranquiçados são visíveis na superfície do fígado e as cavidades corporais encontram-se preenchidas com fibrina. A placenta pode apresentar pequenos focos pálidos ao nível dos cotilédones. As alterações microscópicas incluem placentite e hepatite multifocal supurativa ou necrótica. Por vezes encontra-se meningite e bacteriemia associada com lesões inflamatórias em vários órgãos (Anderson, 2007).

IV.1.3.2- Diagnóstico

No feto abortado a *L. monocytogenes* é relativamente fácil de isolar pois está presente em vários tecidos e não necessita de refrigeração para isolamento adequado. Em tecidos frescos, podem ser efectuados cortes histológicos com coloração Gram a partir de lesões hepáticas, ou de fluído abomasal. Em tecidos fixados em formol podem ser realizados cortes histológicos de vários tecidos, sendo que os melhores resultados se obtêm com secções de fígado. Testes serológicos para detectar anticorpos podem ser utilizados quando não é possível uma cultura positiva do agente.

IV.1.3.3- Controlo

O tratamento é feito com clortetraciclina IV ou com penicilina IM, no entanto só é eficaz se for aplicado no início da doença. A profilaxia passa pela vacinação dos animais em risco, e no uso de aditivos na silagem que levem á sua fermentação em boas condições. O uso de tetraciclina nas rações está também descrito.

IV.1.4- LEPTOSPIROSE

A Leptospirose é uma infecção bacteriana que causa perdas reprodutivas devido a aborto, nados-mortos e infertilidade. As perdas não reprodutivas decorreram devido a septicémia e nefrite (Grooms, 2006).

A doença é causada por uma espiroqueta aeróbia, a *Leptospira*. Esta é gram-negativa e não se desenvolve em meios convencionais, tendo um tempo médio de geração de 12h. Apresenta fraca resistência no meio ambiente, sendo a água a seu principal meio de sobrevivência. Encontra-se preferencialmente em águas estagnadas e sobrevive em solos húmidos vários meses, contrariamente aos solos secos nos quais é neutralizada em menos de uma hora. A *Leptospira* spp é susceptível ao tempo seco e é inibida por pH menor que 6 ou maior que 8 e por temperaturas abaixo de 7 e acima de 36°C.

As *Leptospiras* patogénicas são classificadas como *Leptospira interrogans*. Estas apresentam mais de 212 serovariedades divididas em 25 grupos.

A Leptospirose é uma zoonose com distribuição mundial, afecta um amplo espectro de animais apresentando mais de 160 espécies de mamíferos como hospedeiros. Embora teoricamente qualquer serovariedade possa afectar os bovinos, nos animais adultos as seroprevalências mais elevadas dizem respeito à serovariedade *hardjo*. As perdas económicas classicamente associadas à Leptospirose bovina, como é o caso dos problemas reprodutivos, devem-se maioritariamente à infecção por esta serovariedade (Andicoberry & Mora, 2002).

A sobrevivência da *Leptospira* spp está dependente do hospedeiro. Entre as várias serovariedades existem as adaptadas ao hospedeiro e as não adaptadas. Quando a serovariedade infectante está adaptada ao hospedeiro este funciona como reservatório,

surgindo neste grupo os portadores. Nas serovarietades não adaptadas ao hospedeiro surge a doença.

Os bovinos são os principais hospedeiros reservatório da serovarietade *hardjo*, sendo que podem existir outros hospedeiros reservatórios, como os ovinos. Os hospedeiros reservatórios caracterizam-se por elevada susceptibilidade à infecção, tendência à cronicidade e elevada capacidade de transmissão da doença. Os hospedeiros acidentais têm baixa susceptibilidade à infecção, mas quando esta ocorre a evolução é aguda. A sua capacidade de transmissão é no entanto baixa (Andicoberri & Mora, 2002).

A infecção ocorre através de um animal infectado que contamine o meio ambiente envolvente, água e comida. O material infectante é a urina, corrimento uterino pós-abortivo, placenta e/ou feto abortado infectado. Um recém-nascido viável é reservatório da infecção várias semanas após o nascimento. O sémen infectado é também uma via de infecção na fase de leptospirémia (Ellis, 1997).

A urina é a maior fonte de infecção, pois os animais continuam a apresentar leptospirúria por longos períodos (10-118 dias) de forma intermitente após a recuperação clínica. O factor mais importante para a sobrevivência das leptospiiras na urina é o pH. Em urinas de pH ácido estas sobrevivem pouco tempo, no entanto em urinas neutras ou ligeiramente alcalinas (como a dos bovinos ou ovinos), sobrevivem até 24h. Quando a urina do bovino é diluída na água da chuva, pode sobreviver até 2-3 semanas em solos neutros. Nos rins a infecção pode persistir mais tempo do que a excreção do agente na urina (Andicoberri & Mora, 2002).

Os animais selvagens, nomeadamente os roedores também podem ser reservatórios, no entanto a importância desta forma de infecção não está bem definida.

IV.1.4.1- Patogenia

A *Leptospira* spp penetra no hospedeiro através das mucosas ocular, oral, das fossas nasais da vagina e pênis ou através de lesões cutâneas. A ingestão e a via transplacentária não são comuns, no entanto o agente pode atravessar a placenta na fase de leptospirémia. Passa por um período de 4 a 10 dias de incubação após o qual se propagam rapidamente pela via linfática e atingem a circulação sanguínea. A fase de leptospirémia pode durar de algumas horas a 7 dias, ocorrendo disseminação do agente a outros órgãos como rins, pulmão, fígado, baço, útero, olho e mama (Radostitis *et al*, 2007).

As leptospiras induzem uma resposta serológica precoce, baseada na produção de IgM, que provoca a aglutinação das leptospiras. A produção deste tipo de anticorpos alcança o seu pico às 2-3 semanas pós-infecção para, em seguida, descer até níveis baixos ou mesmo desaparecer. As imunoglobulinas IgG, que além de aglutinar as leptospiras inibem a sua multiplicação, são detectadas a partir das duas semanas de infecção e atingem o seu máximo entre as 4 e as 12 semanas pós-infecção. A resposta imunitária mediada por este tipo de imunoglobulinas persiste mais tempo que a mediada por IgM (Galdos, Rekalde & Moreno, 2002).

Após a fase de bacteriémia as leptospiras vão-se localizar e persistir nos rins e tracto genital. As localizadas nos rins são emitidas juntamente com a urina e servem de fonte de infecção a outros animais (Grooms, 2006). A sua excreção é dependente do tipo de serovariedade. A *Leptospira interrogans pomona* está associada a tempos de excreção por volta dos 100 dias e a *Leptospira interrogans hardjo* pode ocorrer ao longo de toda a vida (Ellis, 1997).

A *Leptospira* spp tem capacidade de invasão e adesão das células endoteliais, isto leva a extensos danos nas paredes vasculares. Produz exotoxinas como a hemolisina e promove a activação de plaquetas, levando a estados de coagulação intravascular disseminada (CID).

A Leptospirose pode ocorrer de forma aguda devido a septicémia e endotoxémia, apresentando hemorragias, hepatite, nefrite e meningite, (esta forma está associada a animais mais jovens), de forma subaguda levando a nefrite, hepatite, agaláxia e meningite, ou ainda sob a forma crónica ocorrendo aborto, nados mortos e diminuição da fertilidade.

O aborto pode ser antecedido ou precedido de uma forma aguda ou subaguda da doença. Pode ainda ocorrer sem qualquer tipo de sintomatologia clínica. Na infecção por *L. pomona* o aborto ocorre normalmente 1 a 6 semanas após a fase aguda, nos últimos 3 meses de gestação. Na infecção por *L. hardjo* ocorre 4 a 12 semanas após infecção sem sinais clínicos e a partir do 4º mês de gestação, podendo também causar morte embrionária (Anderson, 2007).

Das serovarietades indicadas a *L. interrogans hardjo* é a mais comuns nos bovinos, actuando estes como reservatórios, e é uma causa frequente de aborto na Europa. A infecção persistente do tracto genital é a manifestação económica mais importante da *L. hardjo*, pois leva a um menor índice de fertilidade. Esta situação manifesta-se por um aumento do número de serviços por concepção, um maior intervalo entre partos e uma menor taxa de nascimentos (Grooms, 2006).

É comum encontrar uma elevada taxa de abortos e baixa na produção leiteira. Por vezes ocorre morte em bezerros. O leite das vacas afectadas é amarelo-alaranjado e pode conter flocos. O úbere está mole, sem aumento de temperatura ou sinais de dor, sendo que os quatro quartos estão igualmente afectados. Esta situação precede um período de febre, anorexia, imobilidade e agaláxia.

A placenta de animais que abortaram por *L. hardjo* apresenta cotilédones amarelados e necróticos, edema e necrose da zona intercotiledonária. Os fetos estão autolisados e apresentam lesões inespecíficas como edema subcutâneo e fluído hemorrágico nas cavidades torácica e abdominal. Podem ser também visíveis petéquias em diversas localizações como no fígado, baço, timo, gânglios linfáticos, meninges, diafragma e serosas. Em fetos no final da gestação ou nados-mortos, pode observar-se icterícia do tecido subcutâneo.

IV.1.4.2- Diagnóstico

Os procedimentos laboratoriais utilizados para diagnóstico de Leptospirose, incluem exame directo da urina e de cortes histológicos, cultura, ou detecção e mensuração de anticorpos em sangue e fluidos corporais (como urina e muco cervico-vaginal).

O diagnóstico ideal de Leptospirose deveria ser baseado no isolamento das leptospiras de tecidos fetais (rim, pulmão e fluido pleural). No entanto, a cultura é demorada, podendo chegar a 2 meses, e o agente raramente se encontra no feto abortado devido ao grau de autólise. Nestes casos a imunofluorescência (IF) é útil para demonstrar a presença do agente, mas os falsos positivos são comuns (Aduriz Atxaerandio & Moreno, 2002).

Os testes mais utilizados são o isolamento de leptospiras da urina de vacas que abortaram recentemente e/ou o teste serológico. Teste serológico à mãe após o aborto tem demonstrado não ser útil, pois os títulos de *Leptospira* spp já atingiram o pico há algumas semanas e estão em declínio. Um resultado positivo tem de ser cuidadosamente interpretado pois pode ser devido a vacinação ou exposição antiga. O diagnóstico com base em exames serológicos deve ser efectuado em vários animais numa exploração, de forma a aumentar a probabilidade de encontrar um animal em fase de leptospirose (Anderson, 2007). Se o feto sobreviver tempo suficiente para produzir anticorpos estes podem ser detectáveis.

O isolamento do agente na urina também tem de ser cuidadosamente interpretado pois não só detecta animais em fase clínica de leptospirose mas também portadores.

IV.1.4.3- Controlo

A Leptospirose num rebanho pode ser controlada pela vacinação, tratamento médico e manejo.

Numa exploração onde seja diagnosticada Leptospirose deve-se seguir um plano de profilaxia sanitária, no qual se deve contemplar o isolamento de animais infectados, quarentena dos novos animais e rotação de pastagens (Grooms, 2006).

Os animais infectados devem ser sujeitos a antibioterapia com dihidroestreptomicina, tetraciclina ou penicilina G procaína em doses mas elevadas que as utilizadas habitualmente (no caso da dihidroestreptomicina 12.5mg/kg cada 12 horas, da tetraciclina 10-15mg/kg cada 12horas, e da penicilina G procaína 25.000 UI/kg cada 12horas). Os portadores devem ser tratados com dihidroestreptomicina, visto que esta é 50-60% excretada a nível renal inalterada, e mantém a sua concentração antimicrobiana na urina por 6 a 12 semanas (Garcia-Peña, 2002).

O programa de vacinação instituído deve ter como objectivo reduzir a incidência da doença e conseqüentemente o risco de problemas reprodutivos. A vacina escolhida e o momento em que é aplicada devem ser escolhidos com base na serovariedade existente na exploração e na sua patogenia, pois não existe imunidade cruzada entre serovariedades. Em zonas endémicas o intervalo entre revacinações tem de ser ajustado às necessidades específicas (Garcia-Peña, 2002).

IV.1.5- CLAMIDIOSE

A *Chlamydia* spp é uma bactéria gram-negativa, intracelular obrigatória, com distribuição cosmopolita. O seu ciclo de vida alterna entre estágios proliferativos não infecciosos e não proliferativos infecciosos.

A *Chlamydophila abortus*, antes chamada de *Chlamydia psittaci* é o agente etiológico que causa o aborto enzoótico de ovelhas e aborto epizoótico de bovinos. Tem tropismo para a placenta e causa abortos maioritariamente em ovelhas e cabras sendo menos comum nos outros animais.

A forma como a infecção é introduzida num rebanho ainda não está totalmente esclarecida. Uma das teorias propostas baseia-se na existência de um vector, um argasídeo do género *Ornithodoros* (Anderson, 2007). Outra forma de contágio proposta passa pela compra de animais com infecções latentes que geralmente abortam no final da sua primeira gestação. A fonte de infecção é a placenta e as descargas uterinas. A transmissão dá-se pela ingestão do organismo do ambiente contaminado, ou pela sua inalação através de aerossóis. Numa exploração em que existam pequenos ruminantes infectados, estes podem servir como meio de contágio para bovinos (Radostitis *et al.*, 2007).

O organismo é bastante resistente sobrevivendo vários dias na pastagem e em água fria.

IV.1.5.1- Implicações zoonóticas

Os pastores e magarefes podem ser contaminados por aerossóis e contrair uma infecção respiratória.

As mulheres grávidas que contraem a infecção numa primeira fase de gestação podem abortar. As que contraem a infecção num estágio tardio de gestação têm nados

mortos ou partos prematuros. A infecção ocorre por ingestão através das mãos contaminadas e pela ingestão de leite cru de animais infectados (Radostitis *et al.*, 2007).

IV.1.5.2- Patogenia

Após a ingestão pensa-se que o organismo se situe nas tonsilas e depois se espalhe através do sistema venoso e linfático para os outros órgãos. O estado latente é mantido pelo gama-interferão, sendo que a saída deste estado durante a gestação é devido à imunomodulação ocorrida nesta fase. Durante a gestação ocorre bacteriemia e infecção da placenta. Este estado leva a uma alteração na troca de nutrientes e oxigénio entre a mãe e o feto, tendo como consequência a morte fetal e aborto.

A infecção numa fase primária ou média da gestação leva a aborto nas últimas 2 a 3 semanas de gestação, nascimento de nados mortos ou bezerros frágeis que frequentemente morrem nos primeiros dias de vida. O aborto ocorre sempre nas últimas semanas de gestação independentemente de quando ocorreu a infecção. A infecção nas últimas 5-6 semanas de gestação leva ao desenvolvimento de uma infecção latente em que os animais não parecem estar infectados até à próxima época de partos em que abortam.

IV.1.5.3- Sinais Clínicos

A doença surge em novilhas na primeira gestação ou em vacas expostas ao agente pela primeira vez, no primeiro trimestre da gestação. Os abortos, esporádicos ou sob a forma de surtos, ocorrem no último trimestre. O nascimento de bezerros débeis pode também ocorrer. Após o aborto, os animais infectados tornam-se resistentes não voltando a abortar (Anderson, 2007)

Isto justifica-se através do desenvolvimento de imunidade específica contra *C. abortus*, no entanto, alguns animais podem desenvolver imunidade incompleta e abortam novamente. A eliminação intermitente de *C. abortus* nestes animais pode ocorrer até três anos.

O exsudado vaginal de coloração rósea pode ser observado até 7 a 10 dias pós-aborto. A ocorrência de RMF, endometrite e vaginite são frequentes. Ocasionalmente pode ocorrer metrite e morte por infecção bacteriana secundária

Além do aborto, outros sinais de distúrbios reprodutivos como nascimento prematuro, animais fracos e nados-mortos também são associados à infecção por *C. abortus*. Animais recém-nascidos podem apresentar quadros respiratórios inespecíficos e encefalites. Frequentemente morrem 48 horas após o nascimento, mesmo recebendo tratamento de suporte.

Os fetos abortados podem apresentar-se normais ou com graus variados de edema e zonas de hepatite multifocal. Os fluidos fetais podem apresentar anticorpos contra *C. abortus*. A placenta encontra-se espessada, com coloração vermelha/amarelada. Os cotilédones estão hemorrágicos e necróticos, a zona intercotiledonar está espessada e edematosa (Radostitis *et al.*, 2007).

Outros sinais clínicos como repetição de cio em intervalos irregulares, aumento no intervalo de partos e de número de serviços por concepção ou de inseminação é observado nos rebanhos infectados.

IV.1.5.4- Diagnóstico

Pode ser feito por análise serológica do sangue de animais que abortaram, ou por identificação do agente.

O diagnóstico definitivo de infecção por *Chlamydia* spp é feito com base no isolamento a partir dos fluidos fetais, placenta, feto abortado ou corrimento uterino pós-parto (Shewen, 1997).

A necrópsia do feto é também bastante utilizada no diagnóstico da doença devido às lesões sugestivas que este apresenta. Apresenta os nódulos linfáticos superficiais aumentados, esplenomegália, hepatomegália e o timo encontra-se atrofiado (Anderson, 2007).

O teste de fixação do complemento tem sensibilidade moderada, mas não é específico para o agente, reagindo a todos os agentes da mesma família e a algumas bactérias gram-negativas. Os testes ELISA têm melhor especificidade mas menos sensibilidade (Radostitis *et al.*, 2007).

A detecção de anticorpos contra o agente pode ser feita através de exame serológico da mãe e do feto abortado.

IV.1.5.5- Controlo

Os animais que abortam devem ser isolados do restante rebanho. Deve-se proceder à higiene das maternidades e eliminação de produtos do aborto. Estes animais podem ser tratados com recurso a tetraciclinas (Radostitis *et al.*, 2007).

CAUSAS VIRAIS

IV.1.6- DIARREIA BOVINA VIRAL (BVD)

O vírus da diarreia bovina viral (BVDV) é um Pestivírus da família Togaviridae, que cresce rapidamente numa enorme variedade de culturas celulares. Algumas estirpes produzem alterações citopatogénicas e são facilmente identificáveis. Outras não produzem este tipo de alterações e requerem outro tipo de técnicas para a sua identificação (Kahrs, 1997).

O BVDV caracteriza-se por distribuição mundial, fácil transmissão, elevada prevalência de anticorpos, infecções sub-clínicas e um período de incubação variável. É excretado pela saliva, secreções nasais e em menor escala pelas fezes e urina. Penetra no organismo por via nasal ou oral. Uma das mais importantes formas de disseminação do vírus, são os animais persistentemente infectados (PIs).

IV.1.6.1- Patogenia

O vírus penetra no organismo pela via oral ou nasal, sofre uma primeira replicação ao nível das amígdalas e tecidos linfóides que revestem a orofaringe. Aqui é fagocitado e levado pelos macrófagos para os tecidos linfóides. Segue-se a fase de virémia (Radostitis *et al.*, 2007).

O BVDV tem dois biótipos, um citopatogénico (CP) e outro não citopatogénico (NCP). O biótipo NCP é o mais comumente isolado no campo. Este replica-se em culturas sem induzir a morte celular, contrariamente ao CP que induz apoptose e morte das células em cultura. Ambos os biótipos têm a capacidade de atravessar a placenta provocando no entanto efeitos distintos no feto. Estes efeitos para além de dependentes do biótipo variam também com a fase da gestação em que se dá a infecção.

Os animais PIs originam-se quando o biótopo NCP do vírus entra em contacto com o feto entre os 40 e os 125 dias de gestação. É durante esta etapa da gestação que ocorre a formação do sistema imunitário do feto. Se o vírus NCP estiver presente vai incorporar o genoma das células não sendo reconhecido como antigénio. Desta forma o animal torna-se imunotolerante ao agente. Estes animais não apresentam sinais clínicos da doença, mas são imunocomprometidos ao longo de toda a vida. Caso sejam expostos ao biótopo CP do vírus vão apresentar sinais clínicos da doença, acabando frequentemente por sucumbir. Apresentam períodos de excreção do vírus, actuando como portadores da doença (Fray *et al.*, 2000).

IV.1.6.2- Sinais Clínicos

A diarreia viral bovina é uma doença sistémica que produz lesões na mucosa gastro-intestinal. Em animais reprodutores o seu maior impacto económico está associado a falhas reprodutivas. As perdas reprodutivas associadas ao BVD têm várias manifestações clínicas, que vão desde uma redução na performance reprodutiva até surtos de aborto. Para que a infecção do feto por BVDV ocorra, a vaca tem de estar prenhe e susceptível no momento da infecção (Kahrs, 1997).

A forma como o BVDV afecta a fertilidade do rebanho depende do momento da gestação em que ocorre a infecção e está exemplificada no gráfico 6.

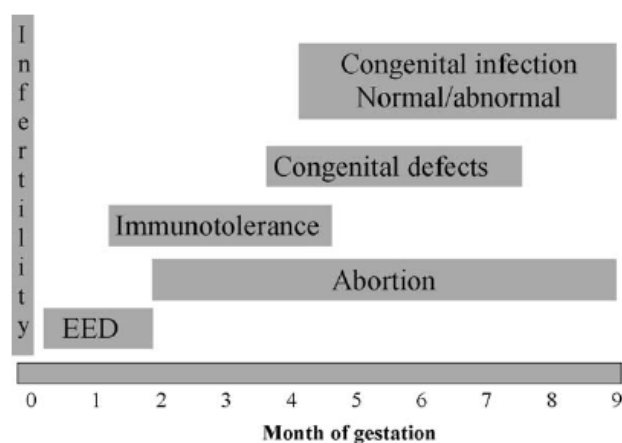


Fig. 1. Potential clinical reproductive outcomes following infection

Gráfico 6. Manifestações clínicas do BVDV relacionadas com a fase infecção (Grooms, 2006)

Numa primeira fase, durante o período de pré-implantação (até aos 40 dias), se ocorrer infecção esta culmina com morte embrionária precoce (EED). Isto acontece devido a disfunção ovárica, inflamação uterina, ou dano directo ao embrião.

Após a implantação, pode ocorrer infecção transplacentária. A

consequência desta infecção depende da fase em que se encontra a gestação, da imunocompetência do feto, do biótipo do vírus envolvido e da sua virulência. A morte fetal após infecção com BVDV pode ocorrer em qualquer fase da gestação, sendo mais comum no primeiro trimestre. Após esta, pode ocorrer aborto, mumificação ou reabsorção, dependendo da fase da gestação. A morte fetal dá-se geralmente 10-27 dias após exposição ao agente e o aborto dá-se até 50 dias depois. Devido ao longo período de tempo entre a morte fetal e o aborto as lesões placentárias e fetais não servem geralmente de diagnóstico e o isolamento do vírus é difícil (Grooms, 2006).

Os fetos que são infectados pelo vírus entre os 18 e os 125 dias de gestação desenvolvem imunotolerância ao vírus tornando-se persistentemente infectados. A infecção fetal entre os dias 100 e 150 de gestação pode levar ao surgimento de defeitos congênitos. As anomalias congênitas mais comuns são a degeneração ou hipoplasia cerebelar e defeitos oculares. Isto nem sempre ocorre simultaneamente no mesmo animal, mas quando ocorre é altamente sugestivo de BVD. Quando a infecção ocorre na última fase da gestação o feto já tem um sistema imunitário competente que lhe permite combater o vírus. Associado a isto no colostro irá receber anticorpos anti-BVDV (Grooms, 2006).

Devido ao seu efeito imunossupressor, metrite e RMF são frequentes no período pós-parto.

IV.1.6.3- Diagnóstico

O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos, lesões, isolamento viral, imunofluorescência, e exame serológico.

O isolamento do vírus em fetos abortados ou bezerros com anomalias é geralmente difícil. Isto ocorre porque alguns desenvolvem anticorpos que neutralizam o vírus e outros estão extremamente contaminados. Os biótipos CP de BVDV podem ser identificados em cultura celular, no entanto isto não é válido para os biótipos NCP pois não provocam alterações celulares. Este método é moroso e dispendioso.

Alternativamente pode-se optar pela detecção de antígenos por imunofluorescência ou imunoperoxidase. As amostras para análise são os pulmões, fígado e rins (Anderson, 2007).

Após os 4 meses de gestação os fetos podem responder imunologicamente ao BVDV produzindo anticorpos. Um resultado positivo na detecção de anticorpos a partir dos fluídos fetais é indicativo de infecção fetal. No entanto, os animais PIs por serem imunotolerantes não apresentam anticorpos contra o BVDV, logo um resultado negativo não exclui a infecção (Anderson, 2007). Neonatos que tenham ingerido colostro podem apresentar anticorpos que apenas reflectem que a mãe foi vacinada ou que esteve exposta a BVD numa fase da sua vida.

O exame serológico da mãe no momento do aborto ou do nascimento de um bezerro suspeito é geralmente infrutífero, pois nesta fase o título de anticorpos já está demasiado baixo para ser identificado. Por outro lado, animais vacinados podem apresentar resultados positivos, sem nunca terem sido infectados.

IV.1.6.4- Controlo

Não existe terapêutica adequada para o BVD, o tratamento médico pode apenas ser utilizado para tratar infecções secundárias.

Caso o produtor queira excluir a infecção da sua exploração convém identificar os PIs e eliminá-los de forma a evitar a propagação do vírus. Sempre que novos animais entrem na exploração devem sofrer um período de quarentena durante o qual são testados para excluir a hipótese de serem PIs.

Deve ser implementado um programa vacinal que previna a reintrodução da doença no rebanho, ou minimize a sua propagação. O principal objectivo da vacinação é a prevenção da infecção fetal, no entanto poucas vacinas oferecem este nível de protecção (Fray *et al*, 2000).

Quando a vacinação é direccionada para a prevenção dos efeitos reprodutivos do BVD, deve ser feita antes da época de partos. A título de exemplo, em Portugal este

efeito pode ser conseguido com BOVILIS® BVD (antigénio inactivado da estirpe citopatogénica C-86 do BVDV). Recorrendo a esta vacina todos os animais devem ser vacinados a partir dos 8 meses de idade. A protecção fetal é obtida se a imunização primária (duas vacinações com um intervalo de 4 semanas) for concluída até 4 semanas antes do início da gestação. Os animais vacinados após as 4 semanas que antecedem a gestação ou no início desta, não ficarão protegidos. A revacinação é feita com intervalo de 6 meses. Os anticorpos maternos adquiridos através do colostro persistem até aos 6-8 meses de idade, devendo os bezerros ser vacinados apenas após este período.

IV. 1.7- RINOTRAQUEÍTE INFECCIOSA DOS BOVINOS (IBR)

A Rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR) é provocada por um herpesvírus bovino tipo 1 (BHV-1), que causa uma variedade de doenças nos bovinos. O BHV-1 causa IBR, vulvovaginite pustular infecciosa (IPV) e balanopostite infecciosa (IPB). A forma mais comum é a respiratória (pneumonia), mas o BHV-1 provoca desde uma infecção inaparente, a uma larga variedade de manifestações como a encefalite, conjuntivite, aborto, metrite e infecções sistémicas neonatais fatais.

O BHV-1 pertence à família alphaherpesvírus, sobrevive no meio ambiente durante cerca de 30 dias no inverno e entre 5-9 dias no verão. A sua sobrevivência dá-se numa humidade relativa de 90% e baixas temperaturas. É estável em pH entre 6 e 9, sendo sensível à maior parte dos detergentes.

O vírus é transmitido pelas secreções nasais, oculares e reprodutivas dos bovinos. Penetra no organismo por inalação ou no caso do IPV pelo contacto sexual. É perpetuado em animais isolados e populações por infecções latentes, por vezes localizadas no gânglio trigémeo. Os bovinos são o principal reservatório, embora outros ruminantes também possam ser infectados (Kahrs, 1997).

Este vírus associado ao vírus sincicial bovino (BRSV), parainfluenza 3 (PI3) e vírus da diarreia viral bovina (BVDV) fazem parte dos agentes etiológicos do complexo respiratório bovino (BRD). Estes surgem frequentemente associados e predis põem o hospedeiro para infecções secundárias por bactérias oportunistas. As mais comumente encontradas são *Manheimia haemolytica* e *Pasteurella multocida*.

IV.1.7.1- Patogenia

O vírus do IBR penetra no organismo por inalação através das membranas mucosas do tracto respiratório superior, ou através do epitélio conjuntival. Pode também penetrar pela via venérea através das membranas mucosas do tracto genital, causando a forma reprodutiva da doença, o IPV. Estas diferentes vias de entrada estão relacionadas com diferentes tropismos do BHV-1, consoante o tipo de vírus. Raramente surgem as duas formas no mesmo animal.

O vírus sofre uma primeira replicação no local de entrada, ao nível das células epiteliais da mucosa respiratória ou genital, seguidamente dissemina-se no organismo através de três vias diferentes. A via sanguínea provoca uma virémia transitória que dissemina o vírus pelo tracto digestivo, feto, ovários ou glândula mamária. Ao multiplicar-se nas mucosas o vírus contamina os nervos periféricos e atinge os gânglios, onde fica em latência. O vírus pode ser reactivado em situações de stress, ou mediante a administração de elevadas doses de corticoesteróides (simulam os efeitos do stress). Por último o vírus pode ainda transmitir-se directamente de célula a célula sem passar pela fase extracelular, e assim, fugir á acção de anticorpos específicos. Esta via de transmissão pode assumir um papel importante quando ocorrer a reactivação do vírus latente em animais imunizados (Radostitis *et al.*, 2007).

IV.1.7.2- Sinais Clínicos

O BHV-1 está associado a doença respiratória, conjuntivite, encefalomielite, infecções sistémicas fatais em neonatos, balanopostite, vulvovaginite e aborto a partir do 5º mês de gestação (Anderson, 2007).

Para que ocorra aborto por IBR as fêmeas têm que se encontrar gestantes e susceptíveis no momento da infecção primária. O intervalo entre a exposição e o aborto é muito variável. O aborto pode ocorrer poucos dias após a infecção, ou seja, o feto pode ser expulso quando ainda existem sinais clínicos de IBR na exploração, ou até 90 a 100 após o término dos sintomas. Esta situação é justificada porque o BHV-1 pode manter-se na placenta até aos 90 dias (aproximadamente) e só então infectar o feto. Por vezes fetos expostos no final da gestação podem chegar ao fim desta nascendo mortos, ou morrem com septicémia poucos dias após o nascimento. Fetos abortados por IBR morrem no útero vários dias antes da sua expulsão. Isto explica a presença de autólise, os tecidos friáveis com manchas castanhas e os fluidos serosanguinolentos nas cavidades corporais. Não são visíveis lesões macroscópicas, embora por vezes possam surgir necroses focais no fígado e glândula adrenal. Estes fetos geralmente estão demasiado decompostos para permitir um diagnóstico adequado (Kahrs, 1997).

Na forma reprodutiva de IBR, o IPV, o vírus isolado do tracto reprodutivo e respiratório são imunologicamente semelhantes mas podem ser distinguidos por genotipagem de DNA. Embora não seja comum as duas formas de IBR coexistirem, isto pode ocorrer devido ao hábito de cheirar a vulva.

O IPV é caracterizado por poliúria, elevação da cauda, e corrimento purulento a mucopurulento da vulva. A vulva encontra-se edemaciada e são visíveis placas ou pústulas de aspecto esbranquiçado e necrótico na mucosa vulvar e vaginal. Os touros que entrem em contacto com vacas afectadas, podem desenvolver balanopostite severa e funcionam como transmissores (Radostitis *et al.*, 2007).

IV.1.7.3- Diagnóstico

Os fetos abortados encontram-se frequentemente autolisados, não sendo possível visualizar lesões características na necrópsia. Por vezes podem ser visíveis focos necróticos esbranquiçados no fígado, pulmões, baço e linfonodos. A placenta encontra-se edemaciada (Anderson, 2007).

Para diagnóstico através do aborto as amostras de eleição devem ser fígado, glândula adrenal, rins, placenta e pulmões. Os antigénios virais podem ser detectados por imunofluorescência, imunohistoquímica, ELISA e PCR (Radostitis *et al.*, 2007).

Análise serológica do sangue cardíaco fetal ou dos fluidos encontrados nas cavidades corporais do feto abortado, não é um método fiável para diagnóstico de IBR. A doença fetal é tão aguda que o feto morre antes de apresentar qualquer tipo de resposta imunológica ao agente.

A análise serológica das mães é um método amplamente utilizado, no entanto esta técnica é útil apenas se o aborto ocorrer na primeira fase da doença, em que os títulos de anticorpos da mãe estão elevados. Para minimizar os falsos negativos pode-se optar pelas amostras emparelhadas. Nestas procede-se à colheita de sangue com 3 a 4 semanas de intervalo, de forma a detectar uma possível seroconversão. No entanto a seroconversão em alguns animais ocorre antes do parto (Anderson, 2007).

IV.1.7.4- Controlo

O tratamento para o IBR passa pela profilaxia e não pelo tratamento médico da doença já instalada. O clínico pode apenas tratar as infecções secundárias com antibiótico.

Prevenir o IBR pelo isolamento dos animais é praticamente impossível. Devido ao carácter ubiqüitário do agente e à capacidade de latência do vírus, animais sem sintomatologia e diagnosticados como negativos ao agente podem estar na realidade infectados.

A vacinação é o melhor meio de controlo. Como com os meios de diagnóstico actuais não é possível detectar animais com infecção latentes, a melhor estratégia é utilizar um programa vacinal adaptado à exploração. O programa vacinal deve ter em conta os seguintes parâmetros;

- ✓ O vírus é ubiqüitário e a ocorrência da doença é imprevisível;
- ✓ As perdas económicas devidas ao aborto, doença neonatal e doença respiratória são elevadas;
- ✓ A imunidade colostrálica dura até aos 4-6 meses;
- ✓ A vacina previne o aborto e providencia protecção contra a doença respiratória se for administrada pelo menos 10 dias antes da exposição natural.

Atendendo a estes parâmetros, um programa de vacinação deve estabelecer que os novilhos devem ser vacinados 2-3 semanas antes do desmame, os animais para substituição devem ser vacinados pelo menos 2 semanas antes do início da época de cobrição e os bezerros filhos de mães vacinadas só devem ser vacinados após os 6 meses (Radostitis *et al*, 2007).

O aborto pode ser evitado através da vacinação da mãe. Se esta não foi vacinada no início do período de cobrição, deve ser vacinada no início da gestação de forma a evitar que o vírus entre em latência na placenta e provoque aborto até 100 dias após a infecção. Não são conhecidos os efeitos da vacina no estado de latência, no entanto é sugerido que a vacinação não é eficaz.

A revacinação deve ser anual ou semestral dependendo da vacina utilizada.

IV.II- ESTUDO RETROSPECTIVO DA DISTRIBUIÇÃO DE AGENTES INFECCIOSOS ABORTIVOS EM BOVINOS DE CARNE

Após a revisão bibliográfica dos agentes abortivos mais comuns, optei por analisar a distribuição dos agentes diagnosticados no HVME nos últimos oito anos. Relacionei a sua distribuição com a época do ano, características ambientais, características físico-químicas e patogenia do agente.

A diminuição da fertilidade do rebanho, um elevado número de abortos, o nascimento de nados-mortos ou bezerros débeis são fortes indicativos de que um agente infeccioso está na origem de problemas reprodutivos.

O diagnóstico dos agentes abortivos é de extrema importância no manejo profilático de uma exploração. A maioria dos agentes infecciosos responsáveis por surtos de aborto não tem tratamento, no entanto, o seu controlo é possível através da vacinação e manejo específico. O diagnóstico é efectuado por métodos directos ou indirectos, por isolamento do agente ou detecção de anticorpos/antígenos.

O Hospital Veterinário Muralha de Évora mantém registos desde 2002 de todas as análises efectuadas, com o intuito de melhorar os programas profiláticos das explorações com quem trabalha. O laboratório a que recorre para esse fim é a EXOPOL. Este é um laboratório situado em Saragoça, que recorre a análise serológica e imunoperoxidase no diagnóstico de agentes infecciosos abortivos (ANEXO 3).

Durante o período em que decorreu o meu estágio o HVME recebeu um total de 10 análises positivas a agentes infecciosos abortivos (ANEXO 4, Tabela A1). Estes números não correspondem ao número de abortos ocorridos, mas sim ao número de abortos analisados. Só foram analisados abortos em explorações nas quais estes surgiram sob a forma de surto. Os agentes diagnosticados encontram-se esquematizados no gráfico 7.

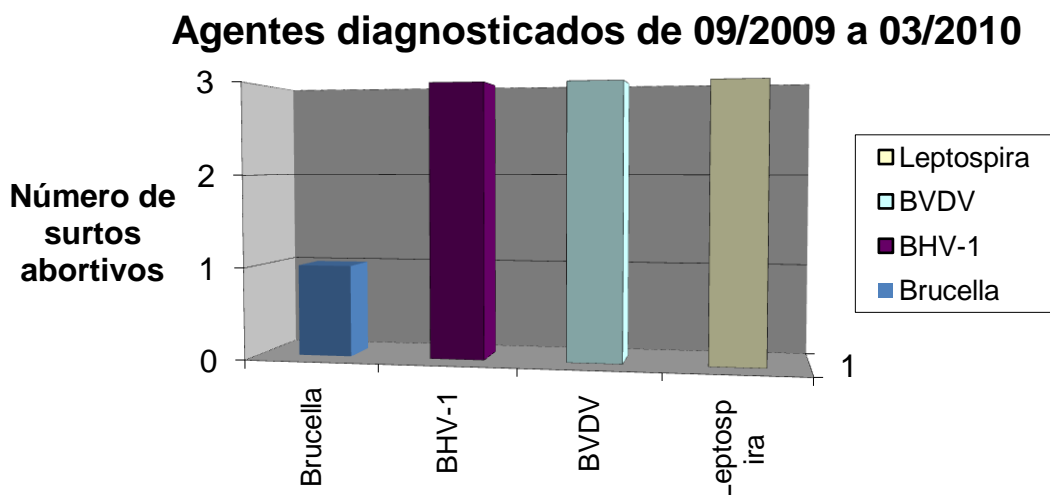


Gráfico 7. Agentes diagnosticados de Setembro 2009 a Março 2010

A *Brucella abortus* foi diagnosticada através de exame serológico dos adultos, com recurso ao teste rosa bengala e confirmação pela fixação do complemento. O BHV-1 e BVDV foram diagnosticados através de exame serológico, com recurso a teste ELISA. A *Leptospira interrogans hardjo* foi diagnosticada através da detecção de antígenos por imunohistoquímica. As amostras utilizadas foram os fetos abortados e urina de animais que abortaram recentemente. O BHV-1, o BVDV e a *Leptospira* spp apresentaram o mesmo número de requerimentos.

Analisando o gráfico 7, observamos que o BHV-1, BVDV e *Leptospira interrogans* foram os agentes mais encontrados durante o período do meu estágio. Isto pode justificar-se, no caso do BVDV e BHV-1, pelo seu elevado grau de contágio e carácter ubiqüitário e pelo facto de animais adultos não apresentarem sinais clínicos, sendo o aborto ou a baixa na fertilidade os únicos sinais visíveis. Os animais infectados por *Leptospira interrogans hardjo* apresentam infecções sub-clínicas, sendo o aborto o único sinal de que a doença está instalada na exploração.

Para uma noção mais fidedigna dos agentes mais frequentemente encontrados, visto que o meu estágio teve duração de apenas 6 meses e poderia não ser

exemplificativo da realidade, fiz uma análise dos agentes mais frequentemente diagnosticados desde 2002 até Março de 2010 (Anexo 4, tabela A2 e A3).

De 2002 a 2010 analisei um total de 212 pedidos de diagnóstico. Os agentes mais frequentemente pesquisados foram o BVDV, o BHV-1 e a *Leptospira interrogans*. O BVDV teve um total de 63 pedidos, sendo 42 destes referentes a ocorrência de surto abortivo. O BHV-1 apresentou um total de 66 pedidos de diagnóstico, sendo 53 destes referentes a surtos abortivos. A *Leptospira interrogans* foi pesquisada em 28 análises, sendo 20 destas referentes a surtos abortivos.

Outros agentes pesquisados em caso de surto abortivo foram a *Coxiella burnetti* (7 pedidos de pesquisa), *Chlamydia abortus* (14 pedidos), *Listeria monocytogenes* (9 pedidos), *Campylobacter fetus* (6 pedidos) *Brucella abortus* (12 pedidos) e *Neospora* (7 pedidos).

Os agentes mais frequentemente diagnosticados como positivos estão esquematizados no gráfico 8.

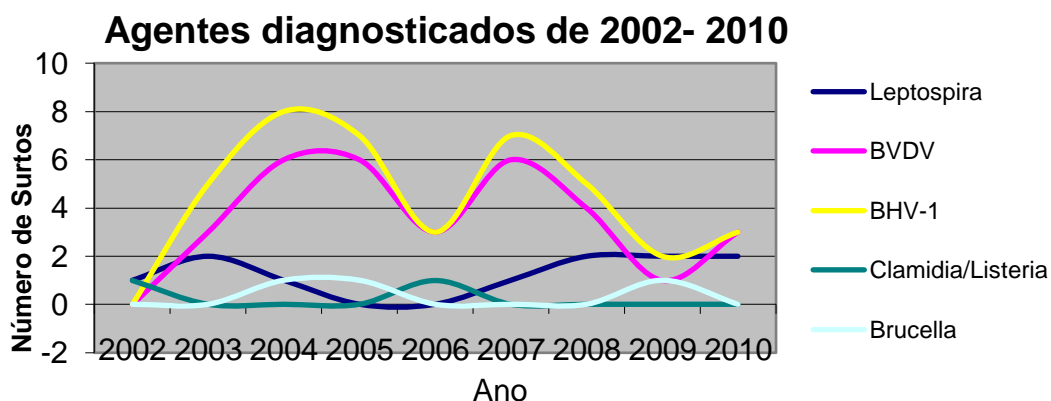


Gráfico 8. Agentes diagnosticados de 2002 a Março 2010 (N= 90).

O BHV-1 e BVDV tal como ocorreu durante o período do meu estágio, continuam a surgir como os predominantes. Apesar de o BHV-1 apresentar um maior número de resultados serológicos positivos que o BVDV, as curvas destas duas doenças são semelhantes ao longo dos anos. Estas curvas sugerem uma associação entre os dois agentes.

As restantes afecções são diagnosticadas com menor frequência. Ao longo dos anos, a *L. interrogans* não surge com tanta frequência como o BHV-1 e BVDV contrariamente ao que ocorreu durante o período do meu estágio

A *Brucella abortus* surge hoje em dia, graças aos programas de erradicação, como um agente cada vez menos frequente. As explorações onde surgiu encontravam-se em zonas endémicas de brucelose, surgindo a infecção pelo contacto com explorações vizinhas.

A *Chlamydia abortus* e a *Listeria monocytogenes* surgem como agentes pontuais. São ambos agentes pouco comuns de aborto em bovinos. Em pequenos ruminantes pelo contrário assume grande importância como agente abortivo. Os números de surtos abortivos causados por estes agentes estão indicados na tabela 14.

	2002	2003	2004	2005/06	2007	2008	2009	2010
Listeria					1 (ov)			1 (Cap)
Chlamydia	1 (cap)	3 (ov)+1(cap)	1(ov)+1(cap)		2 (ov)	1(ov)+1(cap)	1 (cap)	
Toxoplasma						1 (cap)		
Neospora						1 (cap)		
Leptospira			1 (ov)		1 (ov)	1 (cap)+ 2(ov)		

Tabela 14. Número de surtos abortivos identificados em pequenos ruminantes de 2002 a 2010

Os diagnósticos de Neospora e Toxoplasma foram efectuados por serologia e os restantes por serologia e imunohistoquímica.

Para fazer um programa profiláctico de uma exploração não basta saber quais os agentes mais comuns e diagnosticar os existentes na exploração, é também crucial saber a sua distribuição ao longo do ano (Gráfico 9).

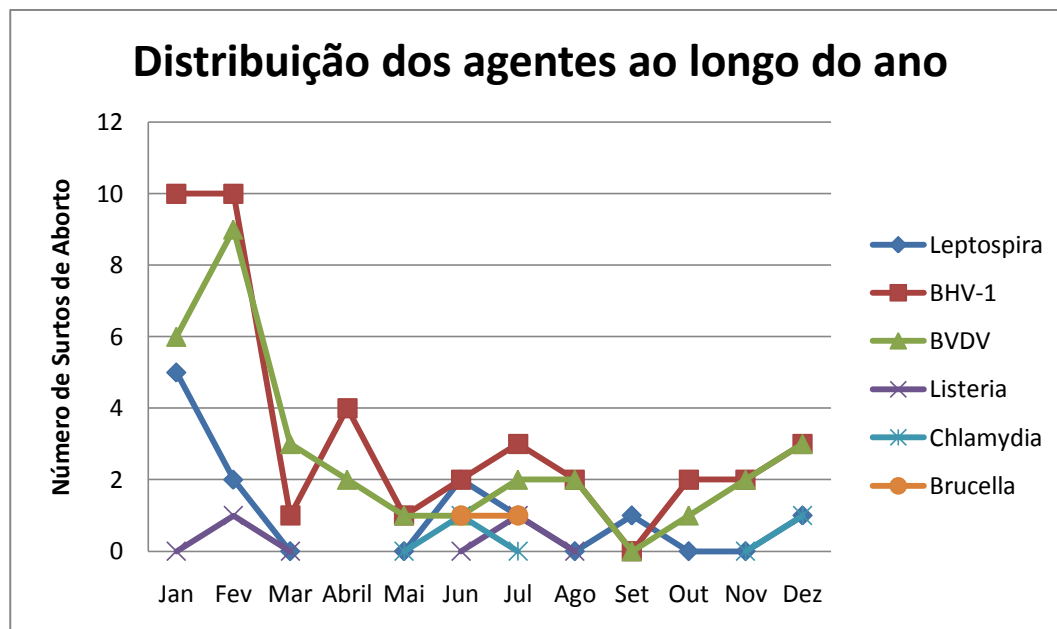


Gráfico 9. Distribuição dos diversos agentes diagnosticados ao longo do ano, de 2002 a 2010 (n=90).

Analisando a distribuição dos diversos agentes, constata-se um pico nos meses de Janeiro e Fevereiro. Este aumento do número de surtos relaciona-se com o facto de no Alentejo grande parte das explorações de bovinos em regime extensivo, apresentar estes meses como a principal época de partos.

A nutrição afecta directamente a fertilidade do rebanho. Épocas em que existe maior disponibilidade alimentar, nomeadamente os meses correspondentes à Primavera, são aqueles em que um maior número de animais inicia o seu ciclo reprodutivo. Ocorre portanto uma tendência natural para a concentração deaios durante estes meses. Como a gestação de um bovino dura em média 9 meses, se o período reprodutivo se inicia em Março, a época de partos iniciará em Dezembro. Ocorre nos meses de Dezembro, Janeiro, Fevereiro e em menor escala Março uma concentração do número de partos.

A *L. monocytogenes*, *Chlamydomphila abortus* e *Brucella abortus*, surgem pontualmente. A *Brucella abortus* foi identificada por análise serológica, durante a realização do rastreio anual. O seu diagnóstico não está relacionado com uma época do ano em que estariam a ocorrer abortos.

Particularizando para os três agentes mais comuns, analisei a sua distribuição, relacionando com as características do agente e com um possível programa profilático.

IBR

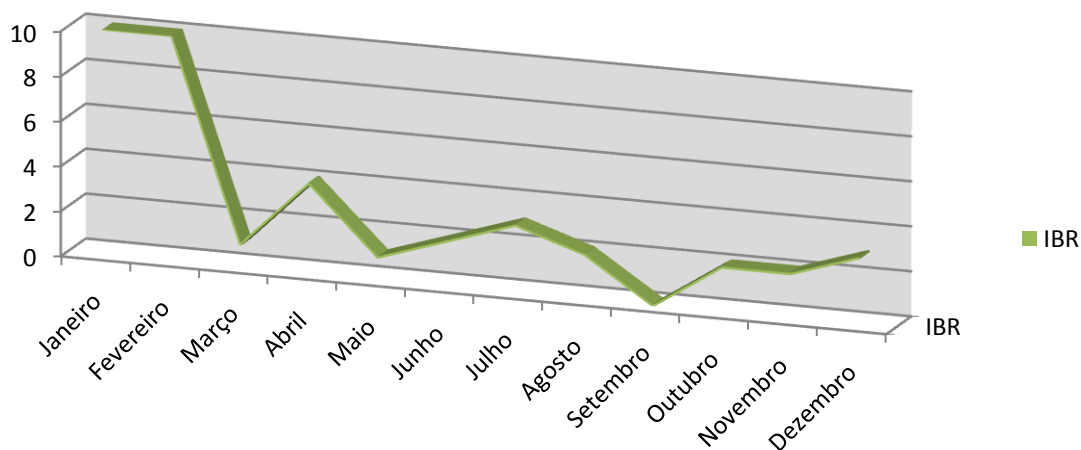


Gráfico 10. Distribuição do IBR ao longo do ano (n=40)

Dos 40 casos diagnosticados como IBR, nem todos foram relativamente a surtos abortivos (Gráfico 10). Dos 20 casos registados em Janeiro e Fevereiro, 10 foram devidos a surtos abortivos e 10 a patologia respiratória. Dos 13 casos registados de Março a Agosto, apenas um caso em Março, um em Julho e outro em Agosto são referentes a surtos abortivos, todos os outros são relativos a rebanhos com histórico de problemas respiratórios. Dos casos diagnosticados em Outubro, Novembro e Dezembro, apenas um dos casos de Novembro surgiu por problemas abortivos.

Analisando as suas características físico-químicas conclui-se que o IBR sobrevive mais tempo no meio ambiente no Inverno do que nas outras estações, fazendo com que esta seja a sua época de eleição para contágio. O IBR é causador de infecções latentes que por vezes são reactivadas causando excreção do agente, entrando depois novamente em latência. Esta característica permite manter o agente em circulação durante todo o ano apesar da sua fraca sobrevivência a altas temperaturas.

Para controlar este agente é necessário um plano de vacinação eficaz e sem falhas, pois a carga infecciosa existente no meio ambiente é elevada, e a sua capacidade de entrar em latência leva à perpetuação do vírus.

Sabendo que existe concentração de partos nos meses de inverno (e consequentemente um maior número de abortos) e que os animais abortam a partir do 5º mês de gestação, embora a infecção possa ocorrer no início desta permanecendo em latência até ao último trimestre, um plano de vacinação adequado seria com a vacina anual feita em Fevereiro/Março. Esta fase coincide com o início da época de cobrição. Desta forma impede-se a infecção pelo vírus e a sua entrada em latência. A revacinação deve ser feita de 6 em 6 meses ou anualmente, dependendo da vacina utilizada e dos problemas específicos do rebanho. Os bezerros devem ser revacinados aos 6 meses, idade em que perdem a imunidade materna.

BVD

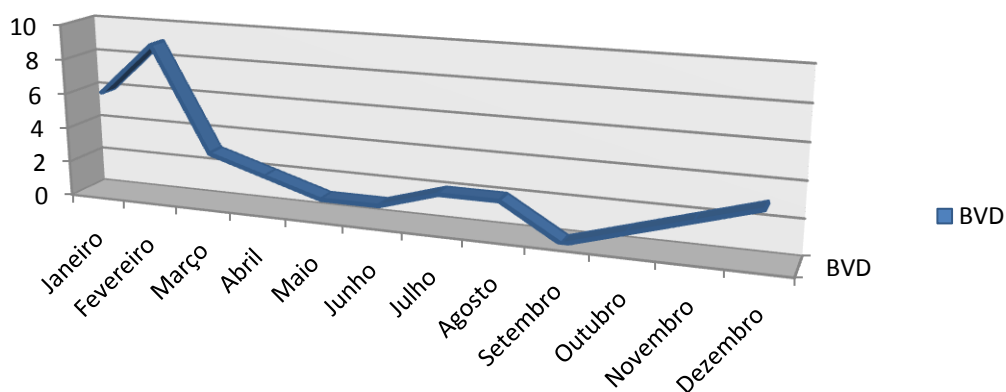


Gráfico 11. Distribuição do BVD ao longo do ano (n=32)

O BVD apresenta uma distribuição homogénea ao longo do ano, apresentando um pico apenas nos meses de Janeiro e Fevereiro. Estes correspondem ao aumento do número de partos (Gráfico 11).

Dos 32 diagnósticos positivos de BVD, 31 foram feitos por serologia, através de um teste de ELISA. O outro diagnóstico foi obtido através de uma técnica de imunoperoxidase de um pulmão de um feto abortado.

Dos 6 casos registados em Janeiro apenas três dizem respeito a vacas que abortaram, sendo os restantes 3 respeitantes a animais com sintomatologia gastrointestinal. Em Fevereiro foram registados 9 casos, sendo 4 destes respeitantes a animais que abortaram e 5 a animais com patologias GI. Em Março foram registados 3 casos, sendo 2 deles relativos a patologia respiratória e o outro a um aborto (diagnosticado por imunoperoxidase). Os 6 casos contabilizados em Abril, Maio, Junho e Julho correspondiam a animais com patologia GI e respiratórias. Dos 2 casos contabilizados em Agosto, um é referente a um surto abortivo e o outro a um animal com afecção respiratória. Os 3 casos ocorridos em Outubro e Novembro são referentes a patologia GI, e os 3 casos registados em Dezembro a surtos abortivos.

O mecanismo de contágio do BVD faz-se maioritariamente através de animais persistentemente infectados, não tendo o vírus necessidade de sobreviver no meio ambiente, esta característica justifica a sua distribuição homogénea ao longo do ano. O maior número de surtos abortivos ocorridos de Dezembro a Abril justifica-se por ser esta a época em que ocorre maior concentração de partos.

Como a única vacina que protege contra os efeitos do BVDV a nível reprodutivo tem de ser administrada aos animais até 4 meses antes do início da gestação, a vacinação tem de ser iniciada antes da época de cobrição. A época de partos (bem como os surtos abortivos) iniciam-se em Novembro/Dezembro a vacinação deve ser feita em Fevereiro/ Março.

Esta vacina não protege contra a doença das mucosas. Para preveni-la o produtor tem de vacinar com outra vacina para o BVDV.

Leptospirose

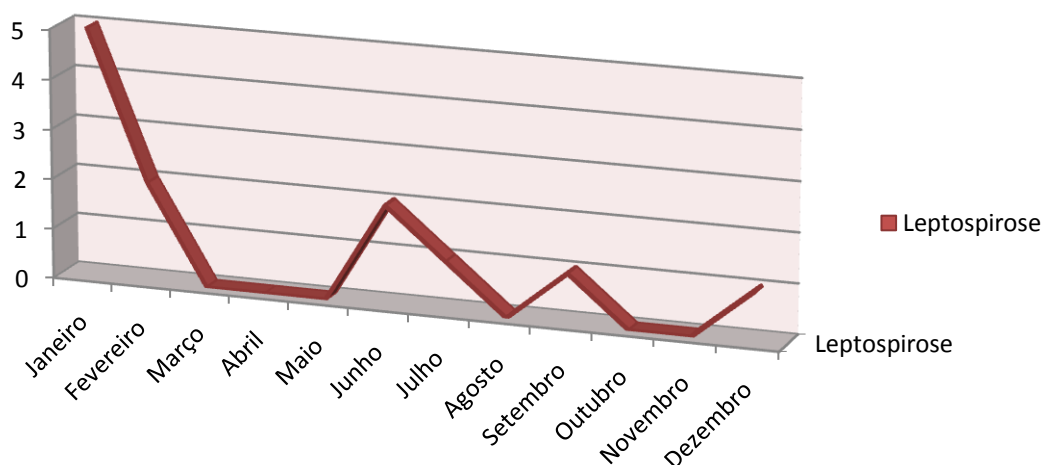


Gráfico 12. Distribuição da Leptospira ao longo do ano (n=12)

A *Leptospira interrogans* serovariedade *hardjo* é um agente que sobrevive no meio ambiente em locais húmidos, ou águas paradas, estando portanto a sua prevalência associada ao tempo chuvoso.

Estes números dizem respeito a todos os animais com diagnósticos positivos a Leptospirose, sejam eles por detecção de anticorpo ou de antigénio (Gráfico 12). Um dos casos diagnosticados em Junho e o diagnosticado em Setembro dizem respeito a baixas súbitas e não a surtos abortivos, sendo o primeiro diagnosticado por imunoperoxidase e o segundo por serologia (detecção de IgM).

Analisando apenas os casos referentes a surtos abortivos, identificamos um surto em Dezembro, 5 em Janeiro, 2 em Fevereiro, 1 em Junho e 1 em Julho. No mês de Janeiro 4 foram diagnosticados por imunoperoxidase e 1 por teste serológico do líquido peritoneal fetal. Em Fevereiro ambos os diagnósticos foram por imunoperoxidase, em Junho através da análise serológica da mãe (detecção de IgM) e em Julho também por teste serológico em recém-nascidos.

Apesar dos dois casos ocorridos em Junho e Julho, esta análise demonstra a tendência dos surtos abortivos por Leptospirose ocorrerem nos meses de Inverno. Neste

caso os surtos começam em Dezembro atingiu o seu pico em Janeiro decrescendo em Fevereiro.

O agente diagnosticado foi a *Leptospira interrogans hardjo*. Tal como referido na pesquisa bibliográfica este agente provoca aborto entre 4-12 semanas após infecção. Pode ocorrer morte embrionária ou aborto a partir do 4º mês de gestação. A vacinação deve ser efectuada na época de cobrição, logo em Fevereiro/Março. A vacina escolhida pode neste caso ser a vacina monovalente LEPTAVOID® H (*Leptospira interrogans* serovar *hardjo*, *L borgpetersenni* serovar *hardjo*).

Todos os agentes possuem uma época de maior contágio devido a sua maior sobrevivência no meio ambiente em determinadas condições climáticas. No entanto não afectam os rebanhos apenas nestas épocas, devido aos seus mecanismos de resistência (latência ou animais PIs). Podemos tentar o seu controlo vacinando os animais antes das épocas de maior contágio para que estes estejam protegidos nas fases de elevada intensidade do agente. A revacinação é anual e é importante que não existam falhas.

Como diferentes agentes afectam o animal de diferentes formas e em épocas distintas, é crucial diagnosticar laboratorialmente o agente infeccioso envolvido no surto de aborto, para optar pelo melhor protocolo de vacinação e adoptar alterações de manejo direccionadas para o agente.

V- CASO CLÍNICO

V.1- CARACTERIZAÇÃO DA EXPLORAÇÃO

A exploração em questão recorre aos serviços do HVME desde 2006.

Apresenta um efectivo de cerca de 160 bovinos cruzados de Limousine com Alentejano, dos quais 4 são machos.

Tem uma área de aproximadamente 400 hectares, inseridos no distrito de Évora, freguesia de Nossa Senhora da Tourega. O tipo de agricultura praticado é o extensivo, passando os animais todo o ano no campo. É uma zona de planície com montado, atravessada pela ribeira de Valverde e o rio Xarrama. A alimentação do rebanho é feita à base de pastagem de trevo e serradela. É feita suplementação com concentrados nas épocas de escassez. É utilizada aveia para ajudar na suplementação dos animais. Os animais bebem nos cursos de água e bebedouros providenciados pelos proprietários.

Esta exploração não apresenta uma época de partos bem definida, ocorrendo estes ao longo de todo o ano. É no entanto notória uma concentração de partos nos meses de Dezembro a Abril. A época de cobrição tal como a de partos decorre ao longo de todo o ano, sendo o seu pico de Março a Julho.

A cobrição ocorre por monta natural, e não estão implementados quaisquer programas de indução ou sincronização deaios.

Em Abril é feita a desparasitação do rebanho, bem como a vacinação para as clostridioses. Em 2008, após o primeiro surto abortivo, foi introduzida a vacinação com TRIANGLE[®]9 (vírus do IBR, BVDV, PI3, BRSV, *L. canicola*, *L. pomona*, *L. hardjo*, *L. icterohaemorrhagiae* e *L. grippotyphosa*).

Em 2006 esta exploração estava classificada como B4, T3, L4. O historial prévio da exploração não é conhecido. A exploração localiza-se numa zona endémica de Brucelose, sendo as explorações vizinhas positivas à doença e classificadas em B2.

V.1.1- SINAIS CLÍNICOS/DIAGNÓSTICO

A exploração em questão apresenta um histórico de abortos em todas as fases da gestação.

Ao longo dos surtos de abortos descritos em seguida, foram enviados para análise amostras de sangue colhido das mães que abortaram, e quando possível o aborto e placenta. No sangue fez-se pesquisa de anticorpo e nos abortos foi feita pesquisa de agentes por teste de imunohistoquímica.

Descrevo em seguida, segundo uma ordem cronológica os sinais clínicos observados na exploração:

- ✓ Abril de 2008: Primeiro surto de aborto na exploração. Vários animais abortam bezerros no último trimestre da gestação. As mães não apresentam sinais sistémicos.

Animais vacinados apenas para clostridioses.

É enviado para análise sangue de uma fêmea que abortou, para pesquisa de BDV e IBR. São identificados anticorpos do tipo IgG contra BHV-1. Perante este resultado o rebanho é inoculado com TRIANGLE[®]9, que é reforçado após 3 semanas. Durante um ano não são registados mais abortos.

- ✓ Abril de 2009: Surto abortivo com características semelhantes ao ocorrido em 2008.

É novamente colhido sangue para pesquisa de BVD e IBR. O teste ELISA detecta novamente anticorpos para BHV-1. Efectuou-se o mesmo esquema vacinal.

São detectados três animais positivos à Brucelose, no rastreio anual. Os animais são abatidos e o rebanho é reinspeccionado três semanas mais tarde sendo o resultado negativo.

- ✓ Setembro de 2009: É feita nova reinspeção ao rebanho para pesquisa de *Brucella* spp, surgindo um animal positivo. O animal é abatido e é feita reinspeção 3 semanas após o abate, que se revela negativa à Brucelose.
- ✓ Outubro de 2009: Implementação do programa especial de vacinação no combate à Brucelose para a região do Alentejo, que compreende a vacinação das fêmeas adultas e novilhas com RB51.
- ✓ Dezembro de 2009: Surge novo surto abortivo. É pedida pesquisa de *Brucella* spp, *Chlamydia* spp e *Leptospira* spp, no sangue de uma vaca que abortou, sangue do feto e líquido peritoneal. São identificados anticorpos contra *Leptospira interrogans* no sangue da mãe. O rebanho é novamente inoculado com TRIANGLE 9 (Primeira inoculação em Janeiro e revacinação em Fevereiro).

Janeiro de 2010: O surto abortivo não cessa, e é pedida nova pesquisa de *Brucella* spp, *Chlamydia* spp e *Leptospira* spp. São enviados para laboratório, 4 sangues de vacas que abortaram, fígado e pulmão de 3 fetos abortados. São identificados com recurso ao teste de imunoperoxidase, antigénios de *Leptospira interrogans* nos pulmões e fígado dos 3 fetos abortados.

- ✓ Fevereiro de 2010: Novo rastreio anual que detecta um animal positivo à Brucelose.

Aumento dos problemas do foro reprodutivo, sendo registados vários casos de RMF, bezerros prematuros, débeis e abortos.

- ✓ Março de 2010: Continuação dos problemas reprodutivos detectados em Fevereiro. São enviadas amostras de fígado e pulmão de um feto abortado para pesquisa de BVD, IBR, *Chlamydia* spp, *Campylobacter fetus* e *Listeria monocytogenes*. Detecção de BVDV no pulmão por imunoperoxidase.

- ✓ Abril de 2010: Rastreio anual, sendo o resultado para Brucelose negativo.

V.1.3- DISCUSSÃO

Neste rebanho, o problema parece não ter uma etiologia apenas, sendo multifactorial. As várias análises efectuadas desde 2008 a 2010, sugerem que não existe apenas um agente infeccioso abortivo, mas sim uma associação de vários agentes. Outro factor que surge como uma possível causa de aborto é a vacina RB51. Existe ainda a possibilidade de existir outra causa por diagnosticar.

O programa profiláctico da exploração poderia ter passado não apenas pela vacinação mas também por alterações de maneo, de forma a minimizar a exposição e propagação do agente. Para isso deve-se proceder à eliminação dos materiais provenientes do aborto, limpeza dos locais onde os animais bebem ou comem (caso isto ocorra em locais específicos), rotação de pastagens (se possível), quarentena e isolamento de animais infectados.

Numa fase inicial, visto que o rebanho ainda não tinha sido inoculado com nenhuma vacina (além da vacina para as clostridioses), poderia ter sido efectuada uma pesquisa mais extensa dos agentes abortivos. Nesta análise poderiam ter sido incluídos a *Leptospira interrogans*, *Campylobacter fetus*, *Neospora* e *Chlamydophila abortus* de forma a obter um diagnóstico mais abrangente. Outro aspecto a ter em conta era o número de amostras enviadas para laboratório. Sabendo que frequentemente ocorre

seroconversão antes do parto, o que leva ao surgimento de falsos negativos, poderia ter sido colhido sangue a vários animais da exploração, e não basear o diagnóstico apenas num animal que abortara. As amostras emparelhadas poderiam também ter sido uma opção.

Devido a restrições monetárias por parte do produtor não foi possível realizar numa análise mais abrangente nem aumentar o número de amostras analisadas.

Relativamente à profilaxia médica instituída, torna-se difícil concluir qual ou quais os agentes responsáveis pelos abortos pelo facto da vacina utilizada na protecção deste rebanho, o TRIANGLE[®]9, não ser uma vacina marcada. Por não possuir esta característica, esta vacina não pode ser distinguida em exame serológico de infecção natural. Logo todos os diagnósticos obtidos através de exame serológico após a primeira inoculação desta vacina têm de ser cuidadosamente interpretados.

Alternativamente, e tendo em conta que o agente numa fase inicial tinha sido identificado (por serologia através do teste ELISA), poderia ter sido utilizada uma vacina marcada direccionada para o agente diagnosticado, como é o caso da BOVILIS[®] IBR viva marcada (BHV-1, estirpe GK/D).

Em Outubro de 2009, é implementado neste rebanho o programa especial de combate à Brucelose no Alentejo. Tal como referido na minha monografia, este plano institui que todas as fêmeas reprodutoras devem ser vacinadas com RB51, uma vacina marcada, que em análise serológica pode ser distinguida de infecção natural. A vacinação das fêmeas com RB51 está descrita como bastante eficaz no controlo da doença, mas tem efeito imunossupressor, que pode levar a aborto em fêmeas vacinadas durante a gestação. Este efeito secundário pode ter sido uma das causas para os problemas reprodutivos ocorridos nos 6 meses posteriores à vacinação.

Em Janeiro e Março de 2010, são ainda detectados com recurso a teste de imunoperoxidase *Leptospira interrogans* e BVDV nos tecidos fetais. Tendo em conta que a última inoculação da vacina tinha sido efectuada em Dezembro de 2009 o rebanho estaria teoricamente protegido.

A persistência dos surtos abortivos apesar da vacinação pode também ser justificada por falhas vacinais. Numa situação como esta o clínico poderá optar por uma vacina diferente, por um protocolo de vacinação diferente, ou ambos.

V- CONCLUSÃO

Após 5 anos de estudo e aquisição de conhecimentos imprescindíveis para esta profissão, tive por fim a oportunidade de aplicar todos os conhecimentos adquiridos, práticos e teóricos, solidificá-los e aprofundá-los

No estágio no HVME acompanhei vários Médicos Veterinários no seu dia-a-dia, o que me proporcionou, para além do contacto com aquela que irá ser a realidade da minha vida profissional, presenciar diferentes formas de trabalho e abordagens.

Tentei fazer sempre o meu melhor e todas as metas e objectivos propostos foram por mim atingidos e superados. Ao longo deste estágio deparei-me com as mais variadas situações que me ajudaram a adquirir prática e autoconfiança, para uma correcta abordagem ao animal e ao produtor.

A paciência e dedicação que todos os veterinários que acompanhei demonstraram comigo foram notórios, e a forma como me motivaram e impulsionaram cruciais no meu processo de aprendizagem.

Foram efectuadas várias acções médico-veterinárias, mas as mais representativas foram referentes à parte de clínica ambulatória, seguida das visitas de reprodução. Estas visitas foram decisivas para a escolha do tema do meu estágio. Constatei que numa época em que viver de uma exploração pecuária é uma realidade cada vez mais difícil, a fertilidade do rebanho é crucial para que o produtor apresente lucro.

Os bovinos de carne por existirem maioritariamente em regime extensivo, não estão tão controlados e estudados quanto os bovinos de leite. No entanto, num sector cada vez mais competitivo é importante aproximar os cuidados reprodutivos prestados aos primeiros com os dos últimos.

Para que um rebanho seja lucrativo o índice de fertilidade tem de ser elevado, e agentes infecciosos que causem aborto, morte embrionária precoce ou nados-mortos têm de ser controlado e se possível eliminados dos rebanhos. O seu controlo através de maneio, vacinações ou abates sanitários revela-se de extrema importância.

Com o objectivo de melhorar a fertilidade dos rebanhos é de extrema importância que certas medidas comecem a ser tomadas como regra, nomeadamente a análise dos registos dos partos, e o cálculo dos intervalos entre partos, parto-concepção, número de cobrições por gestação, retorno ao cio e percentagem de gestações. Desta forma identificamos a existência ou não de problema e animais problema. Os exames reprodutivos em touros e vacas devem ser feitos regularmente. Os diagnósticos de gestação são também importantes para detectar retornos ao cio e/ou abortos numa primeira fase da gestação.

Os rebanhos devem ser analisados e vacinados para agentes específicos contrariamente á tendência de vacinar indiscriminadamente quando surgem surtos abortivos.

Apenas com um controlo minucioso dos rebanhos é possível combater agentes infecciosos e manter o estado sanitário dos rebanhos bem como a sua produtividade em níveis óptimos.

VI- BIBLIOGRAFIA

- Aduriz, G.; Atxaerandio, R.; Moreno, B (2002) “Diagnóstico de la leptospirosis bovina” In *Tratado de Veterinária Prática, Bovis n° 106*. ISSN: 1130-4804.
- Anderson, M.L. (2007) “Infectious causes of bovine abortion during mid- to late-gestation” *Theriogenology* 68; 474-486.
- Antoniassi, N.A.B.; Santos, A.S.; Oliveira, E.C.; Pescador, C.A.; Driemeier, D (2007) “Diagnóstico das causas infecciosas de Aborto em Bovinos” In *Biológico, São Paulo, v.69, p.69-72*.
- Andicoberri, C.A.; Mora, L.M.O (2002) “Epidemiologia de la leptospirosis bovina” In *Tratado de Veterinária Prática, Bovis n° 106*. ISSN: 1130-4804.
- Arthur, G.H.; Noakes, D.E.; Pearson, H.; England, G.C.W (2001). “Arthur’s Veterinary Reproduction and Obstetrics”; 7th Edition, W.B. Saunders. ISBN 84-7615-747-9.
- Bagley, C.V (1999) “Abortion in Cattle” In http://extension.usu.edu/files/publications/factsheet/AH_Beef_36.pdf pesquisado 24 de Fevereiro de 2010.
- Barr, B.A., Anderson, M.L (1993) “Infectious disease causing bovine abortion and fetal loss”, *Vet Clinic N Am Food Animal Practice*, pp343-358.
- Boinas, F (2009) “Workshop sobre Brucelose Bovina” In: <http://www.dgv.min-agricultura.pt/> pesquisado a 6 Maio de 2010.
- Cm- Évora (2010), <http://www.cm-evora.pt/pt/conteudos/concelho/Caracterizacao+do+concelho/>.

- Corbel, M.J (2006) “Brucellosis in humans and animals” World Health Organization. ISBN: 92 4 154713 8.
- DGV (2009) “Brucelose Bovina- Programa especial de Erradicação para a região do Alentejo para o ano de 2009” In <http://www2.dgv.min-agricultura.pt/> pesquisado a 14 de Maio de 2010.
- Djonne, B. (2007) “Infections and Perinatal diseases- a comparative overview” In *Acta Veterinaria Scandinavica 49 suppl I*.
- Ellis, W.A (1997) “Effects of Leptospirosis on Bovine Reproduction” In *Current Therapy in large animal theriogenology II*, 2nd edition., Philadelphia, WB Saunders, p.267-270, ISBN: 0-7216-6580-2.
- Fernandes, C.G. (1998) Doenças da reprodução. In: Riet-Correa, F., Schild, A.L., Mendez, M.D.C. (Eds.). Doença de ruminantes e equinos. Pelotas: Ed. Universitária/UFPEL, 651p.
- Fonseca, P. (2009) “Workshop sobre Brucelose Bovina” In: <http://www.dgv.min-agricultura.pt/> pesquisado a 6 Maio de 2010
- Fray, M.D.; Paton, D.J.; Alenius, S. (2000) “The effects of Bovine viral diarrhoea viruses on cattle reproduction in relation to disease control” In *Animal Reproduction Science 60-61*; 615-27
- Galdos, R.A.; Rekalde, G.A.; Moreno, B (2002) “Patogenia, cuadro clínico y lesiones de la leptospirosis bovina” In *Tratado de Veterinária Prática, Bovis n° 106*. ISSN: 1130-4804
- Garcia-Peña, F.J (2002) “Tratamiento y control de la leptospirosis bovina” *Tratado de Veterinária Prática, Bovis n° 106*. ISSN: 1130-4804
- Grooms, D.L.; (2006) “Reproductive losses caused by bovine viral diarrhoea virus and leptospirosis” *Theriogenology 66*; 624-28

- Hafez, E:S:E (1993) “Reproduction in Farm Animals” 6th edition. Philadelphia. Lippincott Williams and Wilkins. ISBN 0-683-30577-8
- <http://www.evoradigital.biz/pt>
 - <http://www.fao.org/ag/againfo/programmes/en/empres/GEMP/avis/B103-brucellosis/index.html>
 - <http://www.fisioclick.net/home.php?sec=zona>
 - http://portal.minagricultura.pt/portal/page/portal/MADRP/PT/foco/ling_azul/EDITAL_24.pdf?_template=
 - Jiménez, F.J.G (2002) “Leptospirosis” *Tratado de Veterinária Prática, Bovis n° 106*. ISSN: 1130-4804
 - Kars, R.F (2007) “Effects of bovine viral diarrhoea on reproduction” In *Current Therapy in large animal theriogenology II*, 2nd edition., Philadelphia, WB Saunders, p.254-257, ISBN: 0-7216-6580-2.
 - Martins, H.; Bastuji, B.G.; Lima, F.; Flor, L.; Fonseca, A.P.; Boínas, F. (2009) “Eradication of bovine brucellosis in Azores, Portugal – Outcome of a 5-year programme (2002-2007) based on test-and-slaughter and RB51 vaccination” *Preventive Veterinary Medicine 90*; 80-89
 - Miller, R.B.; Quinn, P.J. (1975) “Observations on abortion in cattle: A comparison of pathological, microbiological and immunological findings in aborted foetus and foetus collected at abattoirs.” *Can J Comp Med 39*: 270.
 - Nicoletti, P. (2007) “Effects of Brucellosis on Bovine Reproductive Efficiency” In *Current Therapy in large animal theriogenology II*, 2nd edition., WB Saunders, p.271-4, ISBN: 0-7216-6580-2.

- Pereira, C.M.L. (1995) “Vacinação de Fêmeas Adultas no Controlo da Brucelose numa Exploração de Gado Bovino com Alta Incidência de Abortos” In: *Veterinária Técnica*, Dezembro 1997. nº6:32-36. ISSN: 0872-119 X.
- Radostitis, O.M.; Gay, C.C.; Hinchcliff, K.W.; Constable, P.D (2007) “Veterinary Medicine- A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats” 10th Edition. London: W.B. Saunders Elsevier. ISBN 13: 9780702027772
- Reddy, J.R; Kwang, J; Okwumabua, O; Kapil, S; Loughin, T.M; Lechtenberg, K.F; Chengappa, M.M; Minocha, H.C (1997) In *Veterinary Microbiology* 51; 119-133
- Rocha, T (1991) “Infecção por *Leptospira Interrogans* serovariedade *Hardjo* em Bovinos” In: *Veterinária Técnica* Dezembro 1991, nº6:40-44.
- Shewen, P.E (2007) “Chlamydial Infection of the Bovine Reproductive System” In *Current Therapy in large animal theriogenology II*, 2nd edition., WB Saunders, p.279-281. ISBN: 0-7216-6580-2.
- Simposium Veterinário Apifarma (2007/2008), Apifarma
- Xaviers, M.N.; Paixão, T.A.; Poester, F.P.; Lage, A.P.; Santos, R.L. (2008) “Pathological, Immunohistochemical and bacteriological Study of Tissues an Milk Of cows and Fetuses Experimentally Infects with *Brucella abortus*” In *J. Comp. Path.* 2009, Vol 140; 149-157
- Yaeger, M (1993) “Cattle Abortion - Causes and Prevention” In *The range beef cow symposium XIII, December 6, 7 & 8*

ANEXOS

ANEXO 1

RESULTADOS DE ANALÍTICA nº: [M66793](#)

16 de mayo de 2010

Referencia Diagnóstico de XXXXXXXXXX

Fecha Recepción 21/12/2009

Código Cliente P.23

Analítica número [M66793](#)

Muestras caprino Órganos Reproductivo

Nuno Prades

Hospital Veterinario Muralha de Evora

Rua Marechal Costa Gomes, 9

7005-145 Évora

Portugal

INMUNOCITOQUÍMICA (INMUNOPEROXIDASA)

ENFERMEDAD.....MUESTRA.....RESULTADO

Chlamydia.....Placenta.....**Positivo**

Chlamydia.....Pulmón.....Neg

[Chlamydiae](#): detección de *Chlamydiae* (*C. psittaci*, *C. trachomatis*, *C. pneumoniae*) con 2 anticuerpos monoclonales específicos del género mediante inmunoperoxidasa

ANEXO 2

Referencia Diagnóstico de [REDACTED]

Fecha Recepción 05/01/2010

Código Cliente P.23

Analítica número M66923

Muestras bovino Órganos 3 Sueros Inespecífico Adultos

Nuno Prades

Hospital Veterinario Muralha de Evora

Rua Marechal Costa Gomes, 9

7005-145 Évora

Portugal

RESULTADOS SEROLÓGICOS

Sueros.....Chlamydia.....Brucella.....Leptospira

1-feto.....Neg.....Neg.....Neg.

2-aborto 09.....Neg.....Neg.....Neg.

3-aborto 3/1/10.....Neg.....Neg.....Neg.

Chlamydomphila abortus: detección de anticuerpos específicos contra una proteína de 80-90 kDa, específica de Chlamydomphila abortus y C. psittaci y no presente en Chlamydomphila pecorum, mediante un ELISA indirecto

Brucella: los sueros se testaron mediante aglutinación de Rosa de Bengala para la detección de anticuerpos frente a brucelas en fase lisa: B. melitensis, B. abortus y B. suis, pero puede dar falsos negativos en fase rugosa (B. ovis y B. canis). El resultado de este diagnóstico es únicamente un sondeo orientativo y NO tiene carácter oficial. Para confirmar este diagnóstico debes ponerte en contacto con el veterinario oficial de tu zona.

Leptospira: se evaluó la presencia de anticuerpos mediante aglutinación macroscópica con antígenos de Leptospira interrogans y sueros controles de referencia. La aglutinación reconoce fundamental IgM (respuesta inmune primaria) por lo que una respuesta positiva indica una infección reciente.

Con esta técnica, LOS PROBLEMAS CRONICOS PUEDEN DARSE COMO FALSOS NEGATIVOS.

INMUNOCITOQUÍMICA (INMUNOPEROXIDASA)

ENFERMEDAD.....MUESTRA.....RESULTADO

L.interrogans.....Pulmón.....**Positivo**

Chlamydia.....Pulmón.....Neg

L.interrogans.....Hígado.....**Positivo**

Chlamydia.....Hígado.....Neg

Chlamydias: detección de *Chlamydias* (*C. psittaci*, *C. trachomatis*, *C. pneumoniae*) con 2 anticuerpos monoclonales específicos del género mediante inmunoperoxidasa

Leptospira interrogans: detección de antígenos de *Leptospiras* patógenas (serogrupo *autumnalis* y los serovares *hardjo*, *bratislava*, *canicola*, *grippotyphosa*, *icterohemorrhagiae*, *pomona*) con seis anticuerpos monoclonales específicos.

ANEXO 3

ANÁLISES UTILIZADAS NA DETECÇÃO DO AGENTE INFECCIOSO

Análise serológica:

Brucella: Os soros foram testados mediante aglutinação com Rosa Bengala, para detecção de anticorpos anti-Brucela. As serovarietades testadas são *B. melitensis*, *B. abortus* e *B. suis*. O resultado deste diagnóstico é unicamente orientativo e não tem carácter definitivo.

BRSV: Procedeu-se à análise de soros mediante um teste ELISA indirecto, para a detecção de anticorpos IgG específicos contra o Vírus Respiratório Sincicial Bovino.

Chlamydomphila abortus: Detecção de anticorpos específicos contra uma proteína de 80-90 kDa, específica de *Chlamydomphila abortus*, *C. psittaci* e *Chlamydomphila pecorum*, mediante um teste ELISA indirecto.

Leptospira: Avaliou-se a presença de anticorpos mediante aglutinação macroscópica com antígenos de *Leptospira interrogans* e soro controlo de referência. A aglutinação identifica IgM (resposta imune primaria) pelo que uma resposta positiva indica uma infecção recente. Com esta técnica, os problemas crónicos podem surgir como falsos negativos.

BVD p80: Diagnóstico diferencial a partir de soro de anticorpos pós vacinais e pós infecção, utilizando um teste ELISA de bloqueio e anticorpos monoclonais contra a proteína no estrutural P80.

IBR: Investigação dos soros mediante um teste ELISA de bloqueio para a detecção de anticorpos IgG específicos para o Herpesvírus Bovino tipo 1. Com esta técnica, os problemas crónicos podem surgir como falsos negativos.

Parainfluenza: Teste ELISA para detecção de anticorpos específicos para o vírus da Parainfluenza Bovina tipo 3.

Listeria Ac: Detecção de anticorpos contra *Listeria* O serótipos 1 e 4 mediante Imunofluorescência. Título positivo com valor diagnóstico $\geq 1:100$.

Neospora: A investigação dos soros realizou-se mediante uma técnica de ELISA de competição para detectar anticorpos específicos contra *Neospora caninum*.

Imunohistoquímica (Imunoperoxidase)

Chlamydia: Detecção de *Chlamydia* (*C. psitacci*, *C. trachomatis*, *C. pneumoniae*) com 2 anticorpos monoclonais específicos do género mediante imunoperoxidase.

Leptospira interrogans: Detecção de antígenos de *Leptospiras* patogénicas (serogrupo *autumnalis* e as serovarietades *hardjo*, *bratislava*, *canicola*, *grippityphosa*, *icterohemorrhagiae*, *pomona*) com seis anticorpos monoclonais específicos.

BRSV: Detecção da N proteína 42-44 kDa do *Vírus sincicial Bovino* com anticorpos monoclonais específicos.

PI3: Detecção do antígeno HA1 do *Vírus Parainfluenza tipo 3* com anticorpos monoclonais específicos.

BVD: Detecção dos antígenos p80 / p125 (NS23) do género *Pestivirus* com anticorpos monoclonais específicos.

IBR/BHV-1: Detecção do antígeno imunodominante gB (77K) do *Herpesvírus Bovino tipo 1* com anticorpos monoclonais específicos.

Listeria: Detecção de *Listeria monocytogenes* O serótipos 1 e 4 com anticorpos policlonais específicos.

ANEXO 4

TABELAS UTILIZADAS PARA A CONSTRUÇÃO DOS GRÁFICOS

	Set	Out	Nov	Dez	Janeiro	Fev	Março	Total
<i>Leptospira</i> spp				1	1	1		3
BHV-1					0	2	1	3
BVDV						1	2	3
<i>Brucella</i> spp	1							1
Total	1			1	1	4	3	10

Tabela A1. Agentes abortivos identificados durante o período de estágio

	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	Total
<i>Leptospira</i>	1	2	1	0	0	1	2	2	2	11
BVDV	0	3	6	6	3	6	4	1	3	32
BHV-1	0	5	8	7	3	7	5	2	3	40
<i>Listeria</i>	1	0	0	0	1	0	0	0	0	2
<i>Chlamydia</i>	1	0	0	0	1	0	0	0	0	2
<i>Brucella</i>	0	0	1	1	0	0	0	1	0	3
Total	3	10	16	14	8	14	11	6	8	90

Tabela A2. Compilação agentes diagnosticados de 2002 a 2010

2009	Jan	Fev	Mar	Abril	Mai	Jun	Jul	Ago	Set	Out	Nov	Dez	Total
Leptospira							1					1	2
IBR				1			1						2
BVD							1						1
Brucella									1				1
Total				1			3		1			1	6
2008	Jan	Fev	Mar	Abril	Mai	Jun	Jul	Ago	Set	Out	Nov	Dez	Total
Leptospira	2								1				3
BVD	1	2	1										4
IBR	2	2								1			5
total	5	4	1						1	1			12

2007	Jan	Fev	Mar	Abril	Mai	Jun	Jul	Ago	Set	Out	Nov	Dez	Total
leptospira	1												1
IBR	3	1		1	1			1					7
BVD	2	1		1	1			1					6
total	6	2		2	2			2					14

2006	Jan	Fev	Mar	Abril	Mai	Jun	Jul	Ago	Set	Out	Nov	Dez	Total
IBR											1	1	2
BVD											1	2	3
Listeria		1											1
Chlamydia												1	1
total		1									2	4	7

2005	Jan	Fev	Mar	Abril	Mai	Jun	Jul	Ago	Set	Out	Nov	Dez	Total
IBR	1	1		1		2	1			1			7
BVD	1	1		1		1	1			1			6
Brucela							1						1
total	2	2		2		3	3			2			14

2004	Jan	Fev	Mar	Abril	Mai	Jun	Jul	Ago	Set	Out	Nov	Dez	Total
leptospira						1							1
IBR	2	3		1				1			1		8
BVD	1	3						1			1		6
Brucela						1							1
total	3	6		1		2		2			2		16

2003	Jan	Fev	Mar	Abril	Mai	Jun	Jul	Ago	Set	Out	Nov	Dez	Total
leptospira	1	1											2
IBR	2	1					1					2	5
BVD	1	1										1	3
total	4	4					1					3	10

2002	Jan	Fev	Mar	Abril	Mai	Jun	Jul	Ago	Set	Out	Nov	Dez	Total
leptospira						1							1
Listeria							1						1
Chlamydia						1							1
total						3	2				1		6

Tabela A3. Agentes diagnosticados de 2002 a 2010

