



**UNIVERSIDADE DE ÉVORA**

**ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**Clínica e Cirurgia de Espécies Pecuárias**

**Miguel Fonseca Morais Pinto**

Orientador da Universidade de Évora: Professora  
Doutora Sandra Maria da Silva Branco

Orientador Externo: Dr. António José Cortes

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

*“Este relatório de estágio inclui as críticas e  
sugestões feitas pelo júri”*

Évora, 2017



**UNIVERSIDADE DE ÉVORA**

**ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**Clínica e Cirurgia de Espécies Pecuárias**

**Miguel Fonseca Morais Pinto**

Orientador da Universidade de Évora: Professora  
Doutora Sandra Maria da Silva Branco

Orientador Externo: Dr. António José Cortes

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

*“Este relatório de estágio inclui as críticas e  
sugestões feitas pelo júri”*

Évora, 2017

## **Agradecimentos**

Quero agradecer a todos os que de alguma forma contribuíram para a realização deste relatório e durante todo o percurso académico, em especial:

Aos meus pais, pela enorme paciência ao longo destes anos, por todo o apoio, incentivo, valores transmitidos e educação ao longo da minha vida e percurso académico. À minha mãe, por estar sempre disponível e fazer tudo pela família. Ao meu pai, por me mostrar todos os dias como é ser um grande Médico Veterinário e ser um exemplo de honestidade, empenho, profissionalismo e humildade.

Ao meu orientador externo, Dr. António Cortes, por me ter aceite como seu estagiário, por todo o conhecimento partilhado, pela amizade e pela seriedade, qualidade, e brio que põe em tudo o que executa, fazendo deste Dr., um grande profissional e professor. Sem dúvida que contribuiu para que me tornasse melhor pessoa e futuramente melhor profissional.

À minha orientadora da Universidade de Évora, Professora Doutora Sandra Branco, por toda a ajuda na elaboração deste relatório e pela amizade demonstrada ao longo deste anos.

A toda a equipa da Clínica Veterinária de Santo Onofre, pelos ensinamentos e disponibilidade.

Aos meus irmãos pela amizade, motivação, incentivo e apoio incondicional.

À Maria, pela motivação, paciência, apoio e amizade ao longo deste últimos anos.

Aos meus amigos e família, cada um à sua maneira, por terem contribuído para a minha formação.

## **Resumo**

O presente relatório, inerente ao estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, tem como objetivo descrever as atividades observadas e realizadas na área da clínica e cirurgia de espécies pecuárias. Na primeira parte é feita uma descrição do local de estágio, uma caracterização das explorações acompanhadas e a distribuição casuística das atividades desenvolvidas. A segunda parte deste relatório consiste numa revisão bibliográfica sobre o tema, aborto infeccioso em pequenos ruminantes e ainda no desenvolvimento de dois casos clínicos. O aborto em pequenos ruminantes causa significativas perdas reprodutivas de elevada importância económica. O aborto pode ter etiologia infecciosa ou não infecciosa e ocorrer de forma isolada ou em surto. Quando ocorre em forma de surto pode tomar proporções graves e a intervenção correta do médico veterinário, no diagnóstico, tratamento e controlo é fundamental.

Palavras-chave: clínica, cirurgia, espécies pecuárias, aborto, pequenos ruminantes.

## **Abstract**

### **Medical and Surgical Pathology of livestock species**

This report, associated to an internship of a masters degree in Veterinary Medicine in the University of Évora, has as its main purpose to describe the observed and realized activities in the area of clinic and surgery in livestock species. The first part of this report is based on a description of the internship site, on a characterization of the livestock farms studied in this report and the casuistry distribution of the developed activities. The second part of this report consists in a brief literature review about infectious abortions in small ruminants and also in the development of clinic cases. Abortions in small ruminants can cause significant reproductive losses which result in important economic losses. Abortions can be caused by infectious or non-infectious etiology and these can occur in an isolated event or in an outbreak. When these happen in an outbreak, they can take dangerous proportions and a correct intervention of the veterinary, during the diagnose, treatment and control is very important.

**Key Words:** Clinic, surgery, livestock species, abortions, small ruminants.

## Índice geral

Agradecimentos.....	i
Resumo .....	ii
Abstract .....	iii
Índice de gráficos .....	vi
Índice de tabelas .....	vii
Índice de figuras .....	viii
Lista de abreviaturas .....	ix
1-Introdução .....	1
2-Descrição do local de estágio .....	2
3-Characterização das explorações acompanhadas .....	3
4-Atividades desenvolvidas.....	5
4.1- Medicina Preventiva.....	5
4.1.1- Intervenções Profiláticas obrigatórias.....	6
4.1.2 – Intervenções Profiláticas Facultativas .....	9
4.2-Controlo reprodutivo .....	14
4.3 Clínica médica.....	16
4 .....	17
.3.1 Sistema digestivo .....	17
4.3.2 Sistema respiratório .....	20
4.3.3 Sistema músculo-esquelético .....	21
4.3.4-Sistema reprodutor .....	22
4.3.5 Sistema oftalmológico.....	25
4.3.6 Pele e anexos .....	26
4.3.7 Alterações metabólicas.....	27
4.3.8 Outras doenças.....	28
4.4 Clínica cirúrgica.....	30
4.5 Necrópsias .....	31
5-Revisão bibliográfica: Aborto em pequenos ruminantes .....	33

5.1-Introdução .....	33
5.1.1-Mecanismo do aborto em pequenos ruminantes .....	34
5.2- Causas infecciosas de aborto em pequenos ruminantes.....	35
5.2.1-Causas infecciosas mais frequentes de aborto em Portugal .....	36
6-Caso clínicos .....	49
6.1- Caso clínico 1 .....	49
6.1.1-Characterização da exploração .....	49
6.1.2-História pregressa.....	49
6.1.3-Diagnóstico .....	49
6.1.4-Resultados .....	50
6.2-Caso clínico 2 .....	50
6.2.1-Characterização da exploração .....	50
6.2.2-História pregressa.....	50
6.2.3-Diagnóstico .....	51
6.2.4-Resultados .....	52
6.3-Tratamento e medidas de controlo aconselhadas aos produtores .....	52
6.4-Discussão .....	53
7-Conclusão .....	56
8 -Referências Bibliográficas.....	57

## Índice de gráficos

Gráfico 1-Número de animais sujeitos a intervenções de profilaxia obrigatória agrupados por espécies (n=5088).....	6
Gráfico 2-Diferentes intervenções profiláticas obrigatórias realizadas em bovinos (n=2625).....	8
Gráfico 3-Número e frequência relativa (%) de casos clínicos acompanhados por espécies (n=209).....	16
Gráfico 4-Número e frequência relativa (%) dos casos clínicos acompanhados por sistemas em todas as espécies (n=209).....	17



## Índice de tabelas

Tabela 1-Plano profilático comum para bovinos, realizado no dia do saneamento anual.....	9
Tabela 2-Distribuição das intervenções profiláticas realizadas em bovinos por tipo de ação profilática e respetivas vacinas e desparasitantes administrados em número absoluto e FR (% , n=7316). .....	11
Tabela 3-Plano profilático comum para pequenos ruminantes, realizado no dia do saneamento anual.....	12
Tabela 4-Distribuição das intervenções profiláticas por espécie (pequenos ruminantes) e por tipo de ação profilática e respetivas vacinas e desparasitantes administrados em número absoluto e FR (% , n=8090/1257). .....	13
Tabela 5-Procedimentos referentes ao controlo reprodutivo por espécies em número absoluto e FR (% , n=1604). .....	14
Tabela 6-Casos clínicos acompanhados referentes ao sistema digestivo, por espécie em número absoluto e FR (% , n=45). .....	17
Tabela 7-Agentes etiológicos mais comuns de diarreias neonatais consoante a idade mais provável, tipo de diarreia e sinais clínicos. Adaptado (Stilwell, 2013; Gunn, Naylor, & House, 2010). .....	18
Tabela 8-Casos clínicos acompanhados referentes ao sistema respiratório em número absoluto e FR (% , n=6). .....	20
Tabela 9-Casos clínicos acompanhados referentes ao sistema músculo-esquelético em número absoluto e FR (% , n=8). .....	22
Tabela 10-Casos clínicos acompanhados referentes ao sistema reprodutor, por espécies em número absoluto e FR (% , n=90). .....	22
Tabela 11-Casos clínicos acompanhados referentes ao sistema oftalmológico, em bovinos em número absoluto e FR (% , n=9). .....	25
Tabela 12-Casos clínicos acompanhados referentes à pele e anexos, por espécies em número absoluto e FR (% , n=10). .....	27
Tabela 13-Casos clínicos acompanhados referentes às alterações metabólicas, por espécies em número absoluto e FR (% , n=4) .....	28
Tabela 14-Casos clínicos acompanhados referentes a outras doenças, por espécies em número absoluto e FR (% , n=37). .....	29
Tabela 15-Intervenções cirúrgicas acompanhadas, por espécies em número absoluto e FR (% , n=7). .....	30
Tabela 16-Resultados das necrópsias acompanhadas, por espécie em número absoluto e FR (% , n=6). .....	31
Tabela 17-Principais agentes causadores de aborto em pequenos ruminantes, <i>adaptado de</i> (Pugh & Baird, 2002; Menzies, 2011; Troedsson, Christensen, & Drost, 2010).....	36

## Índice de figuras

Figura 1- Mapa das freguesias de Elvas e concelhos vizinhos (Adaptado de Enciclopédia das Localidades Portuguesas, 2017).....	2
Figura 2-Exploração de bovinos em regime de extensivo, produtora de raça Limousine (Autor) 3	
Figura 3-Exploração de ovinos cruzados, em regime extensivo (Autor) .....	4
Figura 4-Aplicação do dispositivo, CIDR, a uma novilha Limousine (Autor). .....	15
Figura 5-Administração de fluidoterapia endovenosa a um vitelo com diarreia neonatal (Autor).....	20
Figura 6-Vaca em decúbito esternal, posição "pernas de rã", com prolapso uterino. (Autor) ....	24
Figura 7-Vaca com queratoconjuntivite infecciosa bovina (Autor).....	26
Figura 8-Borrego com ectima contagioso (Autor). .....	30
Figura 9-Cabra que abortou e que apresenta retenção de membranas fetais (Autor).....	51
Figura 10-Fetos abortados, com idade gestacional de aproximadamente 4 a 5 meses (Autor).52	

## Lista de abreviaturas

- ADS** Agrupamento de Defesa Sanitária
- AINE** Anti-inflamatório não esteroide
- BDV** *Border Disease Virus*
- BRSV** Vírus respiratório sincicial bovino
- BVDV** Vírus da diarreia viral bovina
- CE** Corpo elementar
- CIDR** Dispositivo intravaginal impregnado com progesterona
- CP** Citopatogénico
- CR** Corpo reticulado
- CSFV** Vírus da peste suína clássica
- CVSO** Clínica Veterinária de Santo Onofre
- DGAV** Direção Geral de Alimentação e Veterinária
- ELISA** *Enzyme-linked immunosorbent assay*
- ETEC** *Echerichia coli* enterotoxígena
- EU** União Europeia
- FR** Frequência relativa
- GnRH** Hormona libertadora de gonadotrofinas
- IBRV** Vírus da rinotraqueíte infecciosa bovina
- IDC** Intradermotuberculização comparada
- LPS** Lipopolissacarídeos
- NCP** Não citopatogénico
- OPP** Organização de Produtores Pecuários
- PCR** *Polymerase chain reaction*
- PI** Persistentemente infetado
- PI-3** Vírus da parainfluenza tipo 3
- PISA.NET** Programa Informático de Saúde Animal
- PNSA** Plano Nacional de Saúde Animal
- TPM** Teste de pré movimentação
- VLB** Vírus da leucemia bovina

## 1-Introdução

Este relatório foi elaborado com base no estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, realizado na Clínica Veterinária Santo Onofre (CVSO), em Elvas, sob orientação da Professora Doutora Sandra Branco e coorientado pelo Dr. António José Cortes, no período de 19 de Setembro de 2016 a 19 de Janeiro de 2017. Os objetivos do relatório são:

- Descrever as atividades desenvolvidas e acompanhadas durante o estágio, na área da patologia clínica e cirúrgica de espécies pecuárias;
- Elaborar uma revisão bibliográfica sobre aborto infeccioso em pequenos ruminantes;
- Apresentar dois casos clínicos.

Durante o estágio a recolha de dados realizou-se a partir de registos em diário de campo. O estágio possibilitou acompanhar intervenções na área da sanidade e profilaxia, reprodução animal, clínica médica, patologia cirúrgica e necrópsias. A leitura e análise da informação recolhida permitiu elaborar o documento.

Na primeira parte é apresentada uma descrição e frequência relativa dos diferentes casos acompanhados ao longo do período de estágio. Numa segunda parte é elaborada uma revisão bibliográfica sobre o tema, aborto infeccioso em pequenos ruminantes, incluindo a apresentação de dois casos clínicos, referentes ao tema da revisão bibliográfica. O relatório é finalizado com as principais conclusões.

## 2-Descrição do local de estágio

O estágio curricular decorreu principalmente no concelho de Elvas, embora também se tenha desenvolvido algumas atividades nos concelhos vizinhos de Arronches, Campo Maior, Monforte, Vila Viçosa, Alandroal, Redondo e ainda nos municípios espanhóis de Olivença e Cáceres.

Geograficamente Elvas é uma cidade raiana, localizada a sul no Distrito de Portalegre, limitado pelo Distrito de Évora e por Espanha. A informação disponibilizada pelo concelho refere uma cidade com 630 quilómetros quadrados de área, 25 mil habitantes e 7 Freguesias. Na figura 1 estão representadas as freguesias do concelho de Elvas e os concelhos vizinhos.



Figura 1- Mapa das freguesias de Elvas e concelhos vizinhos (Adaptado de Enciclopédia das Localidades Portuguesas, 2017).

O clima do concelho de Elvas é mediterrânico, apresentando nas estações Outono/Inverno períodos chuvosos, frios, com geadas frequentes e no Verão temperaturas muito elevadas chegando a atingir os 45°C com facilidade, fazendo assim com que haja uma amplitude térmica anual de cerca de 20°C (Enciclopédia das Localidades Portuguesas, 2017).

O concelho de Elvas em termos de atividade agrícola e pecuária destaca-se pela produção de azeite, de agricultura de regadio devido a estar inserida nos perímetros de rega das barragens do Caia e Alqueva, e pela produção de carne.

### 3-Characterização das explorações acompanhadas

Durante o período de estágio foram acompanhadas várias explorações pecuárias de bovinos, ovinos e caprinos, sendo a grande maioria em regime extensivo e direcionadas para a produção de carne e de futuros reprodutores.

A grande maioria das explorações de bovinos acompanhadas são de aptidão cárnea com a exceção de duas explorações, com 1000 e 500, cuja produção é direcionada para o leite. Os efetivos para produção de carne são compostos, maioritariamente, por vacas reprodutoras cruzadas em que os machos reprodutores são puros de raças exóticas sendo, as mais frequentes, a *Aberdeen Angus*, a *Limousine* e o *Blonde d'Aquitaine*. Algumas das explorações acompanhadas também se dedicam à produção de animais em linha pura, quer sejam raças autóctones, Mertolengo e Alentejana, quer exóticas, como *Aberdeen Angus* e *Limousine*, já que é elevada a procura de machos puros para introduzir em vacadas cruzadas ou até mesmo em vacadas puras (figura 2).



Figura 2-Exploração de bovinos em regime de extensivo, produtora de raça Limousine (Autor)

A introdução das raças exóticas em vacadas cruzadas tem como objetivo aumentar o rendimento cárneo das carcaças, já que nestas explorações, os animais são vendidos na sua maioria aos seis meses (desmame) diretamente para o matadouro ou para engordas.

As explorações de ovinos visitadas são na sua totalidade de aptidão cárnea e em regime extensivo variando os rebanhos entre cinco e mil e quinhentos animais. Tal como observado nos bovinos, também a maioria dos efetivos são cruzados de raças autóctones (Merino Branco e Preto, figura 3) e raças exóticas (*Île de France*), na expectativa de melhor aproveitamento da rusticidade das nossas raças e do maior desenvolvimento muscular das raças exóticas. Foram também visitadas explorações que dedicam a sua produção à criação de raças exóticas e autóctones para venda de machos e fêmeas reprodutores. Na maioria destas explorações os borregos, são vendidos ao desmame, geralmente com idades entre os 45 e 60 dias de vida, sendo o Natal e a Páscoa, as épocas de maior procura.

Em relação aos caprinos, foram visitadas três explorações, com efetivos entre as 70 e as 250 cabras todas elas de aptidão mista uma delas em regime intensivo (raça Murciana) e as restantes em regime extensivo (raça Serpentina, Florida e cruzadas). O leite produzido é vendido para a indústria tradicional de queijo e os cabritos desmamados, por volta dos 30 dias, passam pela recria e são posteriormente vendidos para abate.



Figura 3-Exploração de ovinos cruzados, em regime extensivo (Autor)

#### **4-Atividades desenvolvidas**

As atividades desenvolvidas durante o estágio enquadram-se nos serviços médico veterinários prestados pela CVSO no sector de grandes animais.

Neste capítulo serão apresentados os dados relativos à casuística acompanhada pelo estagiário durante o período de estágio, estão divididos em cinco partes (medicina preventiva, controlo reprodutivo, patologia médica, patologia cirúrgica e necrópsias) consoante a espécie e o sistema afectado.

Os dados da casuística serão apresentados em gráficos e tabelas sob a forma de frequência absoluta (número de animais intervencionados) e frequência relativa (FR), em percentagem. A frequência relativa (%) é calculada através do número de animais alvo de uma determinada intervenção sobre o número total de animais intervencionados.

##### **4.1- Medicina Preventiva**

O Médico Veterinário tem um papel de grande importância na saúde animal, pois o objetivo de todas as explorações pecuárias é criar produtos que se destinam ao consumo humano. Para isso, uma das atividades do Médico Veterinário é a elaboração de diagnósticos definitivos e a realização da profilaxia necessária para a prevenção de doenças infecciosas e parasitárias, de modo a assegurar o bem-estar e saúde animal, bem como a saúde pública. Esta foi a atividade mais desenvolvida durante o período de estágio e que abrangeu um maior número de animais intervencionados.

Na área da Medicina Preventiva incluem-se as intervenções de profilaxia obrigatória previstas do Plano Nacional de Saúde Animal (PNSA) e as intervenções de profilaxia não obrigatórias/facultativas, tais como a vacinação e desparasitação.

Atualmente todas as intervenções de profilaxia e rastreio efetuadas num animal são registadas através de uma aplicação, o Programa Informático de Saúde Animal (PISA.NET). Este programa é uma aplicação informática oficial de registo de todas as intervenções a que um ruminante é sujeito no âmbito dos programas de erradicação, bem como dos resultados dos respetivos testes realizados em laboratório e das provas efetuadas na exploração.



#### 4.1.1- Intervenções Profiláticas obrigatórias

Foram intervencionados 5088 animais, sendo que a espécie mais representativa foram os bovinos com 51,6%, seguindo-se os ovinos com 37,8% e por último, os caprinos com 10,6%, tal como ilustrado no gráfico 1.

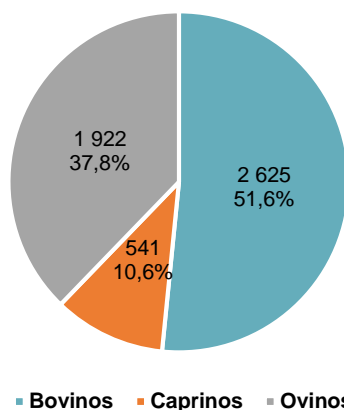


Gráfico 1-Número de animais sujeitos a intervenções de profilaxia obrigatória agrupados por espécies (n=5088).

Como referido anteriormente as intervenções profiláticas obrigatórias estão inseridas no PNSA, que inclui os planos de erradicação da tuberculose, brucelose e leucose, a vigilância epidemiológica que é destinada aos ruminantes e ainda o controlo e prevenção de algumas doenças (Portaria nº 178/2007, 2007). No que reporta a este plano e no contexto deste relatório, apenas se vão descrever as intervenções realizadas durante o estágio.

Durante o estágio na CVSO, as intervenções realizadas tinham por base os planos de erradicação da tuberculose e da leucose enzoótica bovina e brucelose (de bovinos e de pequenos ruminantes). Estas ações foram realizadas pelo Dr. António Cortes, que constitui uma brigada, pertencente ao Agrupamento de Defesa Sanitária (ADS) / Organização de Produtores Pecuários (OPP) de Monforte e Estremoz que fazem cumprir o PNSA elaborado pela Direção Geral de Alimentação e Veterinária (DGAV), sob regras específicas da União Europeia (UE). A regulação dos programas que visam a erradicação da tuberculose bovina, da leucose enzoótica bovina e da brucelose bovina e de pequenos ruminantes estão legislados pelos Decreto-Lei nº 272/2000, Decreto-Lei nº 114/ 99 e Decreto-Lei nº 244/2000, respetivamente. Os Decretos-Lei referidos definem os procedimentos técnicos de execução dos programas de erradicação e as regras para classificação sanitária das explorações.

No que concerne aos bovinos, as intervenções profiláticas obrigatórias são realizadas em dois dias, com intervalo de 72 horas, e consistem:

- no rastreio da brucelose bovina, realizado através da colheita de amostras de sangue para posterior prova sorológica realizada em laboratório através do teste serológico de *Rosa Bengala* ou prova de fixação do complemento;
- no rastreio da tuberculose bovina através da prova de intradermotuberculinização comparada (IDC) (lida 72 horas depois) que em caso de resultar positiva é seguida da prova do gama-interferão para confirmação do resultado.

Estas provas são realizadas em três situações sendo elas (Fonseca, 2009; Fonseca, 2008):

- O saneamento anual obrigatório;
- Os testes de pré movimentação (TPM).
- Reinspecção do efetivo (brucelose e/ou tuberculose) .

Para rastreio da tuberculose bovina, realizado anualmente, é feita a prova de intradermotuberculinização comparada (IDC), a todos os animais do efetivo com idade superior a 42 dias, ficando em epidemiovigilância os vitelos com menos de 42 dias. Esta prova tem por objetivo a obtenção e manutenção do estatuto de efetivo oficialmente indemne de tuberculose, devendo ser efetuada exclusivamente por médicos veterinários. A IDC consiste na inoculação de 0,1 ml de tuberculina bovina e aviária, na derme da tábua do pescoço. Os pontos de inoculação situar-se-ão no limite entre os terços anterior e médio do pescoço. O ponto de inoculação da tuberculina aviária deve situar-se a cerca de 10 cm da linha superior do pescoço e o ponto de inoculação da tuberculina bovina deve situar-se 12,5 cm abaixo, numa linha mais ou menos paralela à linha da espádua. Nos animais jovens, em que ainda não seja possível separar suficientemente os pontos de inoculação apenas de um dos lados do pescoço, será aplicada uma inoculação de cada lado (a tuberculina bovina no lado esquerdo e a tuberculina aviária no lado direito), em sítios idênticos, no centro do terço médio do pescoço.

Previamente à inoculação, deve realizar-se a tricotomia nos pontos de inoculação e medição da espessura da prega de pele, com auxílio de um cutímetro, registando o resultado em mm. A espessura da prega de pele em cada ponto de inoculação voltará a ser medida e registada, 72 horas depois da inoculação (Fonseca, 2009).

O rastreio da brucelose bovina é também realizado anualmente, a todos os animais com idade superior a 12 meses. Como referido anteriormente, é feita uma colheita de uma amostra de sangue, normalmente, da veia coccígea mediana para, posteriormente em laboratório, ser efetuada a Prova de *Rosa Bengala* que consiste na pesquisa de anticorpos anti-*Brucella*. A positividade de resultados, nesta prova, determina o abate sanitário. É importante ainda salientar que a brucelose é uma doença de declaração obrigatória e é proibido o tratamento de qualquer animal positivo serologicamente, sendo também obrigatório o seu abate de imediato (Fonseca, 2008).

A leucose enzoótica bovina é uma doença dos bovinos adultos, causada por um retrovírus, o vírus da Leucemia Bovina (VLB) e constitui um obstáculo à livre circulação de animais entre os Estados Membros. Atualmente todas as regiões do nosso País, com exceção da Divisão de Intervenção Veterinária do Porto, estão reconhecidas pela Comissão Europeia como regiões oficialmente indemnes. Posto isto, anualmente vão a sorteio todos os concelhos do País em que é efetuado o controlo serológico da leucose enzoótica bovina, a todos os bovinos com idade superior a dois anos, tendo sido o concelho de Elvas um dos sorteados para o ano 2016 (Direção Geral de Alimentação e Veterinária, 2012).

Em relação aos pequenos ruminantes, realizou-se o rastreio anual da brucelose. A colheita de sangue é feita da veia jugular externa e a serologia realizada é a mesma que no caso dos bovinos. Foi realizada serologia a todos os machos não castrados com idade superior a 6 meses, todos os animais novos introduzidos no efetivo desde o controlo anterior, 25% das fêmeas sexualmente adultas ou em lactação, sempre que o número total de fêmeas fosse igual ou superior a 50, caso contrário todas as fêmeas foram controladas. Todos os animais a que não seja feita serologia têm que se realizar a sua identificação obrigatoriamente e respetiva inserção no PISA.NET (Fonseca, 2008).

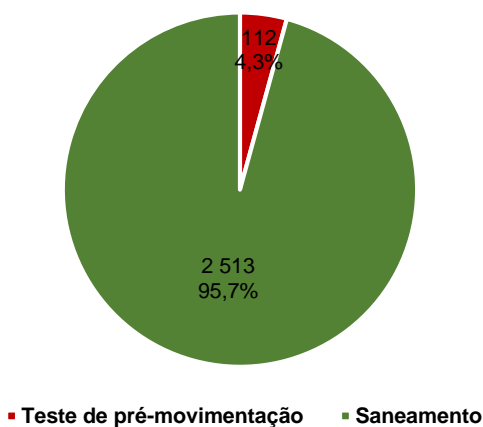


Gráfico 2-Diferentes intervenções profiláticas obrigatórias realizadas em bovinos (n=2625).

Foram também realizados, durante o estágio, testes de pré-movimentação (TPM) a 112 bovinos jovens, conforme apresentado no Gráfico 2. Os TPM são testes obrigatórios para brucelose e tuberculose efetuados aos bovinos com mais de 12 meses de idade, nos 30 dias anteriores à sua movimentação.

Os animais só poderão sair da exploração após a obtenção de resultado negativo nos testes de diagnóstico e o averbamento desta informação nos respetivos passaportes. A realização de TPM é obrigatória quando os destinos sejam:

- Explorações cuja atividade produtiva inclui a reprodução – explorações pecuárias;
- Centros de agrupamento (caso possam vender animais para reprodução);
- Feiras, mercados, exposições e concursos;
- Leilões de gado;
- A realização de TPM é também exigida na movimentação de bovinos destinados ao repovoamento de efetivos sujeitos a abate sanitário total.

Sempre que o destino seja o abate ou uma exploração de engorda, recria ou acabamento, movimentos com destino a espetáculos tauromáquicos e quando os animais a movimentar têm origem numa região oficialmente indemne de brucelose e tuberculose bovinas não é obrigatória a realização destes testes (COOPRAPEC, 2013).

#### 4.1.2 – Intervenções Profiláticas Facultativas

A profilaxia para controlo de outras doenças infecciosas e parasitárias não tem carácter obrigatório, mas cabe ao médico veterinário responsável e ao produtor elaborar um plano profilático de acordo com as características da exploração (maneiro, doenças presentes, ambiente e os objetivos de produção), e determinar como e quando será a melhor altura para o executar. A maior parte destas intervenções profiláticas realizam-se nos dias do saneamento anual, tanto em bovinos como em pequenos ruminantes.

Tabela 1-Plano profilático comum para bovinos, realizado no dia do saneamento anual.

		Prevenção de infeção	Principio ativo/estirpes
BOVINOS ADULTOS	Vacinação	- <i>Clostridium</i> spp	- <i>Clostridium perfringens</i> tipos A, B, C e D - <i>C.novyi</i> - <i>C.septicum</i> - <i>C.tetani</i> - <i>C.sordelli</i> - <i>C.chauvoei</i>
	Desparasitação	- Nemátodos gastrointestinais e pulmonares adultos e imaturos - Ectoparasitas	- Moxidectina 1%

Na tabela 1 está representado um plano profilático comum para a espécie bovina, executado aquando dos saneamentos anuais e na tabela 2 as ações de profilaxia facultativa realizadas durante o período de estágio.

Como é possível observar na tabela 2, a maioria das vacinações foram realizadas para prevenção de clostridiose correspondendo a 54,8% de todas as ações profiláticas facultativas realizadas em bovinos e grande parte delas durante os saneamentos anuais. Este valor prende-se com o facto, das toxinas produzidas por estes agentes causarem doenças com elevada taxa de mortalidade e conseqüentemente grandes prejuízos económicos em explorações que não apostem na prevenção destas doenças.

As vacinas utilizadas foram várias, devido à disponibilidade no mercado, variando apenas a valência destas, sendo que se utilizou com mais frequência vacinas para a prevenção de infeções provocadas por dez espécies do género *Clostridium* e outras para nove. O protocolo vacinal utilizado consistiu na imunização de bovinos adultos reprodutores e de substituição de 6 em 6 meses, sendo que uma destas imunizações coincidia com o saneamento. Os animais jovens foram vacinados a partir de um mês de idade, realizando-se sempre a segunda inoculação da vacina 21 dias depois, voltando a ser vacinados todos aqueles que após o desmame, tinham como destino as recrias, reposição ou engorda.

Outra das vacinas usadas foi para prevenção da infeção por *Leptospira hardjo*, correspondendo a 3,3%, em duas explorações com historial de problemas relacionados com aborto. A vacina contra vírus da rinotraqueíte infecciosa bovina (IBRV), correspondendo a 2,5%, foi utilizada num efetivo bovino, com história de problemas reprodutivos e respiratórios associados a este vírus. Por último, correspondendo a 2,2%, a vacinação de bovinos com uma vacina multivalente que tem valência para todos os vírus do Síndrome Respiratório Bovino sendo eles o vírus da rinotraqueíte infecciosa bovina (IBRV), o vírus da diarreia viral bovina (BVDV), vírus sincicial bovino (BRSV) e vírus da parainfluenza tipo 3 (PI-3).

Tabela 2-Distribuição das intervenções profiláticas realizadas em bovinos por tipo de ação profilática e respectivas vacinas e desparasitantes administrados em número absoluto e FR (% , n=7316).

		<b>Nome Comercial</b>	<b>Ação Profilática/Princípios Ativos</b>	<b>Nº Animais</b>	<b>FR (%)</b>
<b>BOVINOS</b>	<b>Vacinação</b>	Multivac 9®; Miloxan®; Covexin10®; Bravoxin10®	<i>Clostridium spp.</i>	4.010	54,8%
		Rispoval 4®	<i>Vírus da rinotraqueíte infecciosa bovina (IBRV); Vírus sincicial bovino (BRSV); Vírus da diarreia viral bovina (BVDV); Vírus da parainfluenza tipo 3 (PI-3)</i>	153	2,1%
		Leptavoid®	<i>Leptospira interrogans serovar hardjo</i>	242	3,3%
		Bovilis IBR viva marcada®	<i>IBR (Herpesvirus bovino- 1)</i>	180	2,5%
	<b>Desparasitação</b>	Cyductin® (injectável) (Pour on)	<i>Moxidectina 1%</i>	2.197	30,0%
		Virbamec F®	<i>Ivermectina 1% + Clorsulon 10%</i>	534	7,3%
<b>TOTAL</b>				<b>7.316</b>	<b>100,0%</b>

A desparasitação de bovinos, por norma, é também realizada aquando do saneamento e em animais jovens a partir dos quatros meses e após o desmame e representa 37,3% das intervenções profiláticas facultativas em bovinos (tabela 2).

O desparasitante mais utilizado, representando 30% das intervenções, foi de aplicação *pour-on* e injetável, cujo princípio ativo é a moxidectina, com ação endoparasiticida e ectoparasiticida. Em algumas explorações, 7,3% das intervenções, utilizou-se uma associação de ivermectina/clorsulon, aumentando assim o espectro de ação contra formas adultas de *Fasciola hepatica*.

Tabela 3-Plano profilático comum para pequenos ruminantes, realizado no dia do saneamento anual.

		Prevenção de infecção	Principio ativo/estirpes
PEQUENOS RUMINANTES	Vacinação	- <i>Clostridium</i> spp	- <i>Clostridium perfringens</i> tipos A, B, C e D - <i>C.novyi</i> - <i>C.septicum</i> - <i>C.tetani</i> - <i>C.sordelli</i> - <i>C.chauvoei</i> - <i>Manheymia haemolytica</i>
	Desparasitação	- Nemátodos gastrointestinais e pulmonares - Trematodos - Céstodos - Artrópodes	- Mebendazol 7.5% + Closantel 5%

Relativamente à profilaxia facultativa de pequenos ruminantes, como se pode observar na tabela 3, está representado um plano profilático comum, que se executa no dia do saneamento anual.

Na tabela 4 estão representadas todas as ações profiláticas facultativas de vacinação e desparasitação em pequenos ruminantes. Em relação à profilaxia vacinal realizada em pequenos ruminantes, como se pode observar, a vacinação para prevenção de clostridiose e manheimiose tratou-se da intervenção profilática facultativa com maior representação, com 40,3% em ovinos e 47,2% em caprinos. Foram vacinadas ovelhas e cabras durante o saneamento e, também, gestantes no último terço de gestação, de modo a conferirem imunização passiva às suas crias através do colostro. Para além desta vacinação, foram realizadas outras em ambas as espécies.

No caso dos ovinos, foi também bastante utilizada, representando 18,4% das intervenções, a vacina para a prevenção de *Dichelobacter nodosus*, agente responsável pela peeira em ovinos. Os animais foram vacinados durante os meses de Setembro/Outubro, antes da época de chuva. A vacina para a imunização de infeção por *Chlamydia abortus* e *Salmonella abortus ovis*, foi utilizada em 3 exploração de ovinos e caprinos em que decorriam problemas de aborto, representando 1,3% e 8,3%, respetivamente, das profilaxias vacinais nas duas espécies.

Tabela 4-Distribuição das intervenções profiláticas por espécie (pequenos ruminantes) e por tipo de ação profilática e respetivas vacinas e desparasitantes administrados em número absoluto e FR (% , n=8090/1257).

		<b>Nome Comercial</b>	<b>Ação Profilática/Princípios Ativos</b>	<b>Nº Animais</b>	<b>FR (%)</b>
<b>OVINOS</b>	<b>Vacinação</b>	Biovina S®; Miloxan®; Covexin8®; Multivac 9®	<i>Clostridium</i> spp. E <i>Manheymia haemolytica</i>	3.264	40,3%
		Footvax®	<i>Dichelobacter nodosus</i>	1.488	18,4%
		Ovovac® CS	<i>Chlamydia abortus</i> e <i>Salmonella abortus ovis</i>	104	1,3%
	<b>Desparasitação</b>	Sponver Plus® (PO)	Mebendazol 7.5% + Closantel 5%	1.834	22,7%
		Dectomax® (injectável)	Doramectina 1%	1.297	16,0%
		Virbamec F®	Ivermectina 1% + Clorsulon 10%	103	1,3%
<b>TOTAL</b>				<b>8.090</b>	<b>100,0%</b>
<b>CAPRINOS</b>	<b>Vacinação</b>	Biovina S®; Miloxan®; Heptavac P Plus®	<i>Clostridium</i> spp. E <i>Manheymia haemolytica</i>	593	47,2%
		Coxevac®	<i>Coxiella burnetii</i>	152	12,1%
		Ovovac® CS	<i>Chlamydia abortus</i> e <i>Salmonella abortus ovis</i>	104	8,3%
	<b>Desparasitação</b>	Sponver Plus®	Mebendazol 7.5% + Closantel 5%	121	9,6%
		Baycox®	Toltrazuril 5%	37	2,9%
		Panacur 2.5%®	Febendazol 2.5%	250	19,9%
<b>TOTAL</b>				<b>1.257</b>	<b>100,0%</b>

Em caprinos, foi ainda utilizada com 12,1%, a vacina para prevenção da Febre Q, que é composta por agentes *Coxiella burnetii* inativados, estirpe Nine Mile, administrada numa exploração leiteira com cerca de 150 cabras com problemas abortivos. Foi realizado, 21 dias depois, o reforço vacinal.

A desparasitação nos pequenos ruminantes foi realizada simultaneamente com a vacinação para prevenção de clostridiose e manheimiose mudando o princípio ativo utilizado. Conforme está representado na tabela 4 o desparasitante mais utilizado em ovinos, correspondendo a 22,7% administrado por via oral, são o mebendazol e closantel e os parasitas alvos estão descritos na tabela 3. Foi ainda realizada a desparasitação recorrendo à doramectina



em 16% dos casos, sendo este princípio ativo muito eficaz no tratamento de sarna psorótica, mais conhecida como “ronha” em ovinos.

Em caprinos, e porque a maioria dos animais desparasitados eram de aptidão leiteira e estavam em lactação, o princípio ativo utilizado foi o febendazol. O produto utilizado para desparasitar estes animais, tem como princípio ativo o benzimidazol (fenbendazol) e tem a vantagem de não ter intervalo de segurança em relação ao leite. Todos os outros animais que não estavam em lactação e nos machos foi utilizado o mebendazol e closantel, com 9,6%. Foi ainda utilizado, toltrazuril, para prevenção de coccidioses, em 37 cabritos após o desmame que seguiam para a recria.

#### 4.2-Controlo reprodutivo

Na área do controlo reprodutivo estão incluídas todas as ações que têm como principal objetivo diminuir os dias improdutivo e aumentar assim o rendimento das explorações. Estas ações são uma mais-valia para os produtores pois permitem diagnosticar problemas reprodutivos, aumentar a fertilidade dos efetivos, bem como o seu valor genético e, ainda, implementar um manejo mais otimizado. Conforme se pode observar na tabela 5, o diagnóstico de gestação foi a ação mais realizada, com uma frequência relativa de 50,3%. Foram realizadas 335 sincronizações de estros em vacas acompanhadas sempre de inseminação artificial e, por fim, 127 exames andrológicos a touros e carneiros antes de entrarem nas vacadas/rebanhos.

Tabela 5-Procedimentos referentes ao controlo reprodutivo por espécies em número absoluto e FR (%; n=1604).

	Bovinos	Ovinos	Caprinos	Nº Animais	FR%
<b>Diagnóstico de gestação</b>	673	0	134	807	50,3%
<b>Inseminação artificial</b>	335	0	0	335	20,9%
<b>Sincronização de estros</b>	335	0	0	335	20,9%
<b>Exame andrológico</b>	51	76	0	127	7,9%
<b>TOTAL</b>	<b>1394</b>	<b>76</b>	<b>134</b>	<b>1604</b>	<b>100,0%</b>

Durante o período de estágio, todas as ações de controlo reprodutivo acompanhadas foram realizadas em explorações em regime extensivo exceto o efetivo de caprinos que realizam um manejo intensivo. Os animais em extensivo estão em pastoreio permanentemente e levá-los com frequência a uma manga envolve muitos custos em mão de obra, por isso, o controlo das fêmeas é realizado em duas épocas, sendo elas Outubro/Novembro e Março/Abril.

Os diagnósticos de gestação em bovinos eram realizados, por palpação transretal, aos 45 dias após a saída dos touros das vacadas. As vacas que se confirmavam gestantes eram separadas e ingressavam todas numa nova vacada, já as não gestantes era realizado um protocolo de sincronização de estro e inseminação artificial em tempo fixo.

Iniciava-se este protocolo com o dia 0 em que se realizavam os diagnósticos de gestação. A todas as vacas não gestantes era aplicado um dispositivo intravaginal impregnado com progesterona (CIDR®) (figura 4), seguido da administração de acetato de buserelina (Receptal®), análogo da hormona libertadora de gonadotrofinas (GnRH), numa dose de 10 µg/animal, intramuscular. No dia 7, eram retirados os dispositivos intravaginais e administrado por via intramuscular, um análogo sintético da prostaglandina F2α, D-cloprostenol (Estrumate®) e 56-62 horas depois, ou seja, ao dia 10 eram inseminadas artificialmente. Sabe-se que a percentagem de animais gestantes após a inseminação rondará os 50%, por isso, as vacas eram postas numa cerca com os toiros, de modo a aproveitar os ciclos seguintes de vacas que não tenham ficado gestantes.

Em relação aos pequenos ruminantes, a única ação realizada, à exceção dos exames andrológicos, foi o exame ecográfico. Foram realizadas 134 ecografias transabdominais para diagnóstico de gestação a cabras de aptidão leiteira, também aos 45 dias após serem separadas dos machos.



Figura 4-Aplicação do dispositivo, CIDR, a uma novilha Limousine (Autor).

### 4.3 Clínica médica

Na área da clínica médica, estão contabilizados todos os casos clínicos acompanhados durante o estágio na CVSO. Foram acompanhados 209 casos clínicos, na sua grande maioria em bovinos, representando 50,7% dos casos acompanhados, seguindo-se os ovinos com 32,1%, os caprinos com 16,7% e, por último, os suínos com apenas um caso, com 0,5%, como se pode observar no gráfico 3.

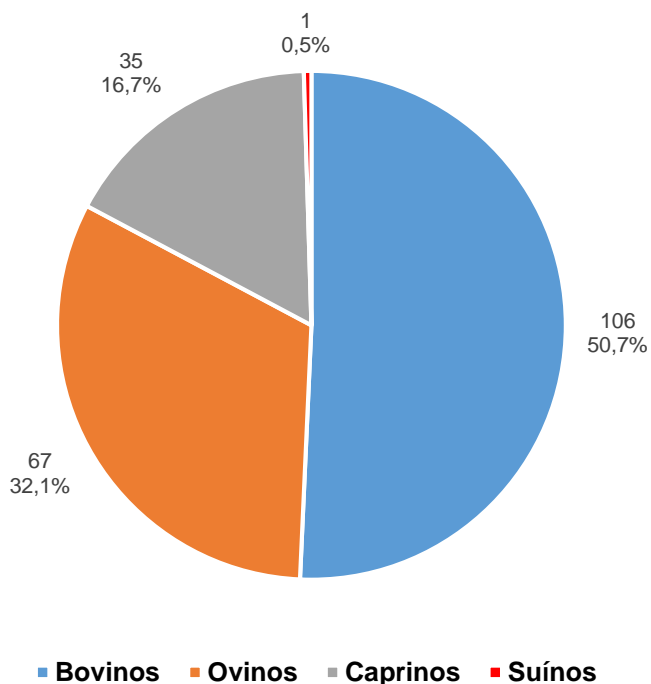


Gráfico 3-Número e frequência relativa (%) de casos clínicos acompanhados por espécies (n=209).

A totalidade dos casos clínicos acompanhados está dividida, no gráfico 4, por sistemas, onde é possível verificar que o sistema reprodutor foi aquele onde mais se interveio, com uma frequência relativa de 43,1%. As doenças metabólicas foram onde se observaram menos casos, com 1,9%, correspondendo a 4 animais.

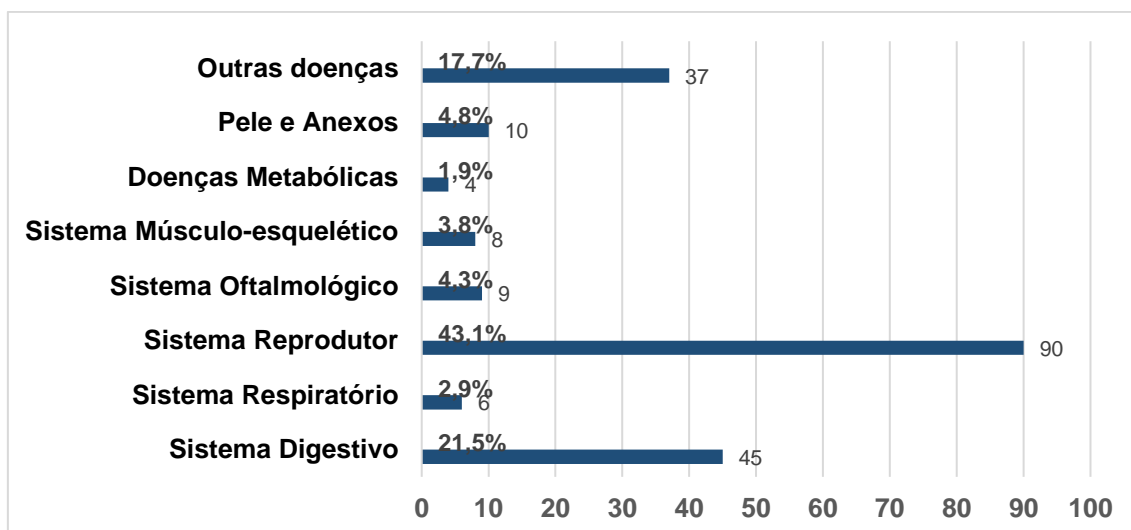


Gráfico 4-Número e frequência relativa (%) dos casos clínicos acompanhados por sistemas em todas as espécies (n=209).

#### 4.3.1 Sistema digestivo

Na tabela 6, estão indicados os casos clínicos referentes ao sistema digestivo, bem como, o número de animais assistido por espécie. Através da tabela, é possível verificar que as diarreias neonatais foram os casos clínicos mais representativos com uma frequência relativa de 40% (18).

Tabela 6-Casos clínicos acompanhados referentes ao sistema digestivo, por espécie em número absoluto e FR (% , n=45).

	Bovinos	Ovinos	Caprinos	Nº Animais	FR%
Diarreia neonatal	18	0	0	18	40,0%
Diarreia inespecífica	2	10	0	12	26,7%
Intoxicação por bolota	10	0	0	10	22,2%
Indigestão simples	2	0	1	3	6,7%
Timpanismo gasoso	2	0	0	2	4,4%
<b>TOTAL</b>	<b>34</b>	<b>10</b>	<b>1</b>	<b>45</b>	<b>100,0%</b>

A diarreia neonatal em vitelos é uma importante causa de morte e de grandes perdas económicas. Estas perdas influenciam diretamente a produção, com a mortalidade e custos associados a tratamentos e, indiretamente, com a perda de material genético e atraso no crescimento (Bilbao , *et al.*, 2011).

A fisiopatologia da diarreia é mediada por enterotoxinas bacterianas e vírus ou por parasitas que colonizam a mucosa intestinal e induzem a inflamação ou, ainda, por vírus que se multiplicam na mucosa atrofiando as vilosidades intestinais, tendo como consequência o

aumento da secreção ou diminuição da absorção intestinal. Todas estas condições originam diarreias osmóticas e devido a ausência de enterócitos e das suas enzimas, a lactose não é digerida acumulando-se no lúmen intestinal provocando diarreia. Alguns agentes também podem produzir diarreias secretoras devido a hipersecreção intestinal ou por má absorção por perda das vilosidades intestinais. (Bilbao , *et al.*, 2011)

Tabela 7-Agentes etiológicos mais comuns de diarreias neonatais consoante a idade mais provável, tipo de diarreia e sinais clínicos. Adaptado (Stilwell, 2013; Gunn, Naylor, & House, 2010).

Agente	Idade (dias)	Tipo de diarreia	Sinais Clínicos
<i>E. coli</i> (ETEC)	1 - 5	Hipersecreção (toxina com efeito osmótico)	Depressão acentuada; diarreia com muco e mau cheiro;
Coronavírus	5 - 30	Má-absorção (atrofia das vilosidades)	Depressão e desidratação moderada; Diarreia esbranquiçadas com muco
Rotavírus	3 - 21	Destruição da parede (má-absorção)	Depressão e desidratação moderada; Fezes volumosas esbranquiçadas com muco;
<i>Cryptosporidium</i>	7 - 21	Má-absorção (atrofia das vilosidades)	Diarreia profusa, aquosa, amarelada;

Em vitelos de carne o tipo de diarreia mais comum é infecciosa, provocada pela infeção de vírus, bactérias e/ou protozoários, geralmente em simultâneo, originando infeções mistas. Entre os agentes desta síndrome os mais comuns são: *Echerichia coli* enterotoxígena (ETEC), o Rotavírus, o Coronavírus e o *Cryptosporidium* (tabela 7). A incidência dos vários agentes varia com a idade durante os primeiros 45-60 dias (Bilbao , *et al.*, 2011; Gunn, Naylor, & House, 2010).

Bactérias como ETEC causam diarreia através da secreção de enterotoxinas que estimulam as secreções intestinais de Sódio, Cloro e Potássio não alterando a estrutura da mucosa. Quando os agentes são protozoários e vírus, a diarreia é consequência das continuas secreções intestinais e da destruição das células das vilosidades intestinais acabando, deste modo, por diminuir a absorção aumentando a secreção (Gunn, Naylor, & House, 2010). Para além dos agentes etiológicos, é importante, num caso de diarreia neonatal, avaliar também os fatores de risco, como manejo e o estado nutricional do rebanho, a taxa de distocias, as condições ambientais em que estão inseridos, a eficácia da transferência de imunidade passiva e o estado vacinal das mães (Gunn, Naylor, & House, 2010).

Independentemente da causa, as principais consequências da diarreia neonatal, resultantes das lesões provocadas pelos agentes etiológicos, perda de água, eletrólitos e nutrientes, são: desidratação; acidose devido à perda de bicarbonato nas fezes e absorção de ácido láctico que resulta da fermentação bacteriana; hipoglicémia devido a diminuição da

absorção intestinal; hipocalêmia paradoxal pois existem trocas celulares de potássio com iões em excesso, consequência da acidose (Stilwell, 2013).

Durante o período de estágio, os vitelos tratados com diarreia, tinham idades compreendidas entre 1 e 30 dias de vida. Estes vitelos apresentavam uma grande variedade de sinais clínicos consoante o seu estado geral e fase da doença. Os sintomas iam desde animais com o períneo sujo e fezes com consistência moderada até diarreia profusa com mau cheiro, desidratação, tenesmo e em casos mais graves apresentavam-se prostrados, em posição de decúbito lateral ou esternal, depressão profunda, sem reflexo de sucção e coma (Bilbao, *et al.*, 2011; Gunn, Naylor, & House, 2010)

A abordagem realizada a estes vitelos passou sempre por realizar a anamnese, junto do tratador ou proprietário, recolhendo-se informações como idade, duração da doença e ingestão de colostro após o parto. Posteriormente realizava-se um exame físico de modo a avaliar as constantes vitais (temperatura, frequência cardíaca e respiratória), o grau de desidratação através do tempo de retração da prega cutânea do pescoço, avaliação das mucosas e posição do globo ocular e o equilíbrio ácido base, através do reflexo de sucção. Com os dados recolhidos durante a anamnese e exame físico era decidida a terapêutica a realizar.

Segundo Gunn *et al.*, 2010 “ as causas mais frequentes de morte em vitelos com diarreia são a desidratação e a acidose”. O tratamento iniciou-se sempre pela correção destes dois sinais. O primeiro passo era a rehidratação, através de fluidoterapia endovenosa, como se pode observar na figura 5, com Lactato de Ringer e NaCl 0,9%, geralmente 2 ou 3 litros consoante o grau de desidratação. Dependendo do grau de acidose, administrava-se, também por via endovenosa, de 100 ou 200 mililitros de bicarbonato de sódio a 8,4%. Para completar a fluidoterapia, procedia-se à entubação orogástrica e realizava-se fluidoterapia oral com 2 litros de água (aquecida) e uma solução comercial, GLUTELLAC® (eletrólitos e hidratos de carbono de fácil absorção) ou Nutrivet Total® (ampicilina trihidratada (7mg), sulfato de colistina (15000 UI), nutrientes, eletrólitos, adstringentes e protetores intestinais. Por norma, quando se suspeitava de infeção por ETEC, o antibiótico usado era o ADVOCIN 180® (danofloxacina) que pertence ao grupo das fluoroquinolonas, sensível para *E.coli* numa dose de 6 mg/kg, também por via endovenosa numa única administração. Quando a suspeita da infeção recaía sobre os protozoários era administrado outro antibiótico, Gabbrocol® (sulfato de aminosidina), na dose de 14 mg/kg/dia, por via intramuscular, durante 3 a 5 dias. Em alguns casos também se administrou um anti-inflamatório, Inflacam® 20 mg (meloxicam), numa dose de 0,5mg/kg, por via subcutânea ou endovenosa, numa única administração.

A terapêutica descrita era realizada apenas um dia e o vitelo voltava para junto mãe. Nos casos mais graves os vitelos ficavam isolados, para melhor vigilância e, se necessário, prestação de mais cuidados médicos, até recuperarem e voltarem para junto da vacada.





Figura 5-Administração de fluidoterapia endovenosa a um vitelo com diarreia neonatal (Autor).

#### 4.3.2 Sistema respiratório

Na tabela 8 está indicada a única patologia, observada durante o estágio, do sistema respiratório. O diagnóstico desta afeção é meramente presuntivo, baseado na observação dos sinais clínicos como: tosse, febre, dispneia, corrimento nasal (mucopurulento), anorexia e à auscultação alterações dos ruídos respiratórios normais (fervores, estertores e crepitações) e aumento dos sons expiratórios.

Tabela 8-Casos clínicos acompanhados referentes ao sistema respiratório em número absoluto e FR (%), n=6).

	Bovinos	Suínos	Nº Animais	FR%
<b>Broncopneumonia</b>	5	1	6	100,0%
<b>TOTAL</b>	<b>5</b>	<b>1</b>	<b>6</b>	<b>100,0%</b>

Os casos clínicos acompanhados da espécie bovina são referentes a três bovinos adultos e a dois vitelos, um deles em estado grave que acabou por morrer durante a consulta. O

caso observado em suínos corresponde a uma fêmea adulta que apresentava dispneia intensa com a boca permanentemente aberta e que se apresentava em decúbito lateral.

A broncopneumonia em bovinos é caracterizada por inflamação do parênquima pulmonar a partir de infecções localizadas com início na árvore traqueobrônquica. Os tipos de broncopneumonia nos bovinos são essencialmente dois, a pneumonia enzoótica em vitelos que afetam principalmente animais com dois a três meses de vida ou a comumente conhecida como febre dos transportes, síndrome respiratório bovino que aparece em animais mais velhos (Tejero, 2007).

A etiologia desta doença é multifatorial, já que associa infecções viricas e bacterianas das vias respiratórias e do parênquima pulmonar favorecida por fatores predisponentes como: diminuição da humidade relativa do ar causando desidratação do epitélio; temperaturas aumentadas; contacto com animais não vacinados ou incorretamente imunizados; falhas na transferência de imunidade passiva ou até mesmo carências alimentares como vitaminas e minerais diminuindo a capacidade de purificação do ar inspirado (Tejero, 2007).

O complexo respiratório bovino é produzido, como referido anteriormente, pela interação e sinergia de agentes bacterianos e viricos. Os vírus mais comuns, implicados neste tipo de patologia são, vírus da parainfluenza tipo 3 (PI-3), vírus da diarreia viral bovina (BVDV) doença das mucosas, vírus respiratório sincicial bovino (BRSV), e vírus da rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR) e as bactérias mais comuns são, *Manheimya haemolítica*, *Pasteurella multocida*, *Haemophilus sommus* e *Mycoplasma bovis* (Sauce, 2006).

O tratamento destas afeções deve ser baseado na administração de antibióticos de largo espectro e de anti-inflamatório não esteroide (AINE), já que estes quadros respiratórios são acompanhados normalmente de febres altas devido à infeção bacteriana (Sauce, 2006).

A terapêutica realizada nos diversos casos, foi baseada na administração de antibióticos com boa perfusão pulmonar, como o Draxxin® (tulatromicina) que pertence à família dos macrólidos numa única dose de 2,5 mg/kg e Tylan 200® (tilosina) também um macrólido mas de curta ação (24 horas) na dose 10mg/kg. O tratamento era completado com administração de um AINE, Rymadil® (carprofeno) na dose de 1,4 mg/kg.

#### **4.3.3 Sistema músculo-esquelético**

Na tabela 9 estão indicados todos os casos clínicos acompanhados, referente ao sistema músculo-esquelético, onde se pode verificar que a claudicação inespecífica teve maior número de casos, com uma frequência relativa de 62,5%, seguindo-se as vacas caídas por lesão anatómica com 37,5%.



Tabela 9-Casos clínicos acompanhados referentes ao sistema músculo-esquelético em número absoluto e FR (%), n=8).

	<b>Bovinos</b>	<b>Total</b>	<b>FR%</b>
<b>Claudicação</b>	5	5	62,5%
<b>Vaca caída por lesão anatómica</b>	3	3	37,5%
<b>Total</b>	8	8	100,0%

Nos casos de claudicação inespecífica foram considerados todos os animais que claudicavam mas que não foi possível identificar a causa. É importante referir que todos os animais eram machos e que para além de claudicação apresentavam tumefações nos membros, o que nos levava a crer, que seria consequência de lutas ou traumatismos aquando da cobrição.

A terapêutica aplicada nestes casos consistiu na administração de anti-inflamatório, Rymadil® (carprofeno) na dose de 1,4 mg/kg por via subcutânea, uma única administração, com o objetivo de controlar a dor e reduzir a inflamação.

#### 4.3.4-Sistema reprodutor

O sistema reprodutor foi aquele em que, ao longo do estágio, se acompanharam mais casos clínicos.

Na tabela 10 está indicada a casuística referente a este sistema. Pode-se verificar com destaque, que os abortos foram o maior motivo de consulta, com uma frequência relativa de 56,7%, num total de 51 casos, entre bovinos e pequenos ruminantes. Este tema será abordado, posteriormente, no capítulo da monografia.

Tabela 10-Casos clínicos acompanhados referentes ao sistema reprodutor, por espécies em número absoluto e FR (%), n=90).

	<b>Bovinos</b>	<b>Ovinos</b>	<b>Caprinos</b>	<b>Nº Animais</b>	<b>FR%</b>
<b>Distócia</b>	10	5	1	16	17,8%
<b>Metrite</b>	4	1	0	5	5,6%
<b>Aborto</b>	4	20	27	51	56,7%
<b>Orquite</b>	5	0	0	5	4,4%
<b>Retenção de membranas fetais</b>	4	0	1	5	6,7%
<b>Prolapso uterino</b>	4	0	0	4	4,4%
<b>Prolapso vaginal</b>	1	0	1	2	2,2%
<b>Balanopostite</b>	2	0	0	2	2,2%
<b>TOTAL</b>	<b>34</b>	<b>26</b>	<b>30</b>	<b>90</b>	<b>100,0%</b>

O prolapso uterino representou 4,4% de todos os casos acompanhados no sistema reprodutor. Considerou-se fazer uma revisão sobre este tema pois é um motivo de urgência em bovinos.

Esta afeção ocorre nas primeiras horas após a expulsão do feto quando o corno uterino gestante invagina e ao atingir a zona vaginal, esta contrai-se expulsando o útero para o exterior. A porção prolapsada varia desde o cérvix, ao corno ou cornos uterinos ou corpo do útero (Stilwell, 2013; Troedsson, Christensen, & Drost, 2010).

Os fatores predisponentes para o prolapso uterino, em vacas de carne, são os partos prolongados, distócias, lesões no canal obstétrico e fortes contrações. Em bovinos, a situação é geralmente benigna, se for resolvida com brevidade e não houver rotura do útero ou de grandes artérias (Stilwell, 2013). Segundo Troedsson *et al.* (2010): “O prolapso uterino em cabras e ovelhas está associado com distócia, hipocalcémia e falta de exercício” (2010). Imediatamente após a ocorrência do prolapso, por vezes ainda com a placenta aderente, os tecidos do útero permanecem quase normais, mas com o passar das horas edemaciam e aumentam de tamanho podendo ocorrer lacerações e traumatismos. Estas condições são acompanhadas de sinais clínicos como dor, compressão abdominal, anorexia, agitação e aumento da frequência cardíaca e respiratória e, em alguns casos podem surgir complicações como choque (Troedsson, Christensen, & Drost, 2010).

O prognóstico pode ser favorável se for resolvido rapidamente e se não houver lesões significativas do útero, mas em casos mais graves podem ocorrer mortes devido a rotura dos grandes vasos uterinos ou rotura do útero prolapsado (Troedsson, Christensen, & Drost, 2010).

Durante o estágio, quando o veterinário era solicitado para a resolução destes casos, a primeira coisa a fazer era a contenção da vaca onde quer que estivesse para evitar lesões. De seguida, já no local, os procedimentos realizados nestes casos são:

- Posicionamento da vaca. Se estivesse deitada a vaca era colocada em decúbito esternal e posicionavam-se os membros posteriores em posição caudal, “pernas de rã” (figura 6), de modo a que o terço posterior estivesse mais elevado. Se o animal estivesse em estação passava-se diretamente ao passo seguinte;
- Anestesia epidural baixa com lidocaína a 2% 10-12 ml para parar contrações uterinas;
- Posicionamento da tábua de prolapsos, que tem como objetivo suportar o peso do útero ao nível da vulva. Se a vaca estiver em decúbito a tábua é apoiada nos curvilhões facilitando as manobras de resolução.
- Lavagem do útero com clorhexidina diluída em água e remoção dos extratos de membranas fetais, ainda aderentes, se se destacarem facilmente.
- Reintrodução do útero, começando sempre pelas porções mais próximas da vulva.

- Uma vez reduzido o prolapso, realizava-se a sua reversão completa com auxílio de uma garrafa de plástico (utilizada como extensor de braço) e com o braço. Seguia-se a administração de um antibiótico, oxitetraciclina, em comprimidos de aplicação intra-uterina, Terramicina®, ou sistémico, Oxymycin® 300mg na dose de 30 mg/kg por via intramuscular numa única dose, uma vez que, e segundo Troendsson *et al.* (2010): “a metrite é uma seqüela frequente e na maioria dos casos está indicado tratamento com antibiótico apropriado” (2010).
- A oclusão temporária da vulva era feita com 2 pontos em U para prevenir recidivas. Era também administrada ocitocina, Facilpart® por via intramuscular na dose de 40UI, de modo a estimular as contrações do miométrio e um anti-inflamatório não esteróide.

Em casos que seja impossível reduzir o prolapso, devido a necrose ou lacerações graves pode estar indicada a amputação do útero.

Ainda que o prolapso uterino possa ocorrer após um parto eutócico perfeitamente normal, a prevenção destes casos pode ser possível e incluiu a anestesia epidural em animais cujo parto seja prolongado ou a extração forçada (Stilwell, 2013).



Figura 6-Vaca em decúbito esternal, posição "pernas de rã", com prolapso uterino. (Autor)

#### 4.3.5 Sistema oftalmológico

Relativamente ao sistema oftalmológico, na tabela 11, estão indicados os casos clínicos acompanhados e, como se pode observar, em todos eles foi diagnosticado queratoconjuntivite infecciosa bovina.

Tabela 11-Casos clínicos acompanhados referentes ao sistema oftalmológico, em bovinos em número absoluto e FR (% , n=9).

	Bovinos	Nº Animais	FR%
<b>Queratoconjuntivite infecciosa bovina</b>	9	9	100,0%
<b>TOTAL</b>	<b>9</b>	<b>9</b>	<b>100,0%</b>

A queratoconjuntivite infecciosa bovina ou “pink eye” tem como agente etiológico a bactéria gram-negativa *Moraxella bovis* e afeta bovinos de todas as idades, sendo os mais novos os que têm maior suscetibilidade. É uma doença de carácter sazonal que tem maior incidência nos meses de verão e outono quando há muitas moscas, pasto alto, maior exposição à radiação ultravioleta, pó e tem uma morbilidade que pode chegar aos 80%. A prevalência e gravidade da infeção variam de um ano para o outro, chegando mesmo a dar origem a epizootias em engordas e vacadas a campo (Radostits, Gay, Blood, & Hinchcliff, 2002).

A doença é muito contagiosa e a transmissão ocorre através de contacto com o agente presente em secreções oculares e nasais provenientes de animais infetados. A forma mais comum de infeção é através de um vetor mecânico *Musca autumnalis* (mosca da cara), devido à sua preferência de se alimentar à volta dos olhos. Depois de um período de incubação de 2-3 dias os primeiros sinais clínicos são uma pequena opacidade da córnea que pode ulcerar, observado na figura 7, em dois dias ou regredir espontaneamente. Se não houver remissão, a opacidade chega ao nível máximo por volta dos 6 dias e pode chegar a cobrir toda a córnea. É nesta altura que começam a aparecer os sinais clínicos mais evidentes como congestão dos vasos da córnea, edema da conjuntiva, epífora, blefarospasmo, fotofobia e em alguns casos febre. Os diagnósticos diferenciais são muitos e podem ser: conjuntivite por traumatismo, pasteurelose, IBR, Febre Catarral Maligna, BVD, *Listeria monocytogenes*, *Thelazia spp*, *Mycoplasma bovis* e corpo estranho (Stilwell, 2013; Radostits, Gay, Blood, & Hinchcliff, 2002).

Como referido anteriormente esta doença tem uma elevada morbilidade, e envolve grandes perdas económicas devido à diminuição do sentido da visão. Os animais infetados deixam de conseguir procurar alimento com tanta eficiência e os machos reprodutores diminuem a procura das fêmeas (Radostits, Gay, Blood, & Hinchcliff, 2002; Odeón, et al.).

Durante o período de estágio, esta doença não foi motivo de consulta de urgência, sendo diagnosticada e tratada durante as ações de profilaxia. Depois de uma boa contenção do animal,

a abordagem a estes casos começava com um exame do olho. O diagnóstico era meramente presuntivo e o tratamento era realizado através de uma única administração subconjuntival de uma associação de 3 ml de Oxymycin® 300mg na dose de 300 mg/ml, oxitetraciclina para o qual o agente é sensível e 2 ml de Dexafort® na dose de 3,99 mg/ml, dexametasona, que é um corticosteroide com ação anti-inflamatória.

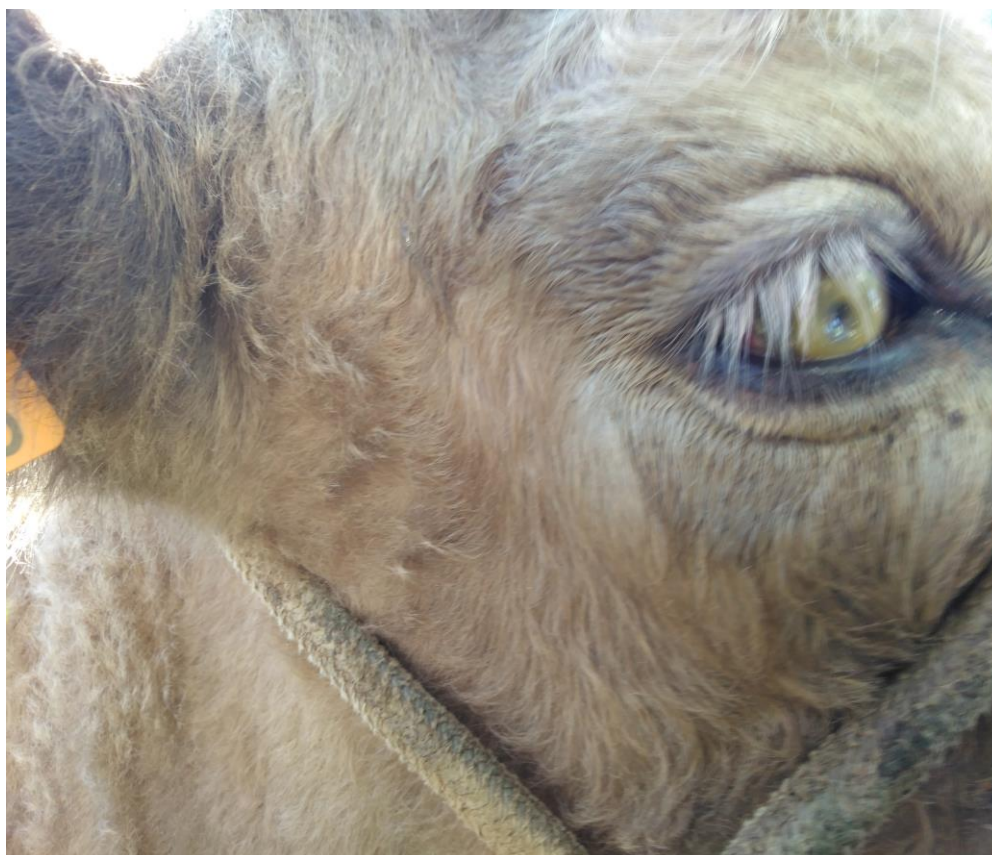


Figura 7-Vaca com queratoconjuntivite infecciosa bovina (Autor).

#### 4.3.6 Pele e anexos

Na tabela 12 estão indicados todos os casos clínicos acompanhados, referentes a doenças da pele e anexos, onde se pode observar que os abscessos subcutâneos e as mastites os casos clínicos mais observados com frequências relativas de 40% do total de casos observados. Os três casos clínicos de mastite foram todos em vacas cruzadas raça Normanda, raça de aptidão leiteira, utilizadas neste caso, para produção de carne, através do seu cruzamento com a raça exótica *Limousine*.

Tabela 12-Casos clínicos acompanhados referentes à pele e anexos, por espécies em número absoluto e FR (% , n=10).

	Bovinos	Ovinos	Caprinos	Nº Animais	FR%
<b>Mastite</b>	3	1	0	4	40,0%
<b>Abscesso subcutâneo</b>	3	0	1	4	40,0%
<b>Abscesso de casco</b>	1	0	0	1	10,0%
<b>Edema do úbere pós-parto</b>	0	1	0	1	10,0%
<b>TOTAL</b>	<b>7</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>10</b>	<b>100,0%</b>

De acordo com Morin (2010), “quando um micro-organismo patogénico atravessa o canal do teto e se multiplica no leite, inicia-se uma resposta inflamatória que origina uma mastite.” Uma mastite, independentemente da causa, é uma inflamação do parênquima da glândula mamária, que se caracteriza por alterações patológicas no tecido glandular e físico-químicas no leite (Radostits, Gay, Blood, & Hinchcliff, 2002). Quando os mecanismos de defesa da glândula mamária combatem prontamente e com sucesso, a inflamação a mastite será transitória e insignificante. O período pré/pós-parto representa um dos maiores fatores de risco devido ao *stress*, comprometendo os mecanismos de defesa e favorecendo os agentes patogénicos a invadir e colonizar dando origem a mastites graves ou crónicas (Radostits, Gay, Blood, & Hinchcliff, 2002).

Em vacas de leite esta afeção é diagnosticada muitas vezes antes dos primeiros sinais clínicos através da contagem de células somáticas no leite. Em vacas de carne como não são ordenhadas o diagnóstico só é possível através da observação de sinais clínicos. (Morin, 2010).

Nos casos acompanhados, aquando da chegada do médico veterinário à exploração, as vacas encontravam-se prostradas, com edema dos quartos afetados, com dor, febre (40°C) e com aumento da temperatura do úbere. O exame do leite revelou aspeto aquoso com coágulos e de cor semelhante a urina recaindo o diagnóstico presuntivo do agente sobre os *Streptococcus spp.*

O tratamento destes casos consistiu em administrar antibiótico sistémico, uma associação comercial, Penistrepto®, de penicilina procaína e dihidroestreptomomicina na dose de 8mg/kg e 10 mg/kg, respetivamente, durante 7 dias, uma vez por dia por via intramuscular e penicilina lile mista por via intramamária depois de ordenhada, durante 7 dias também. Administrou-se Diurizone® (Dihidroclorotiazida + Dexametasona), um diurético que ajuda na redução do edema e associado ao corticosteroide que vai reduzir a inflamação e a febre.

#### 4.3.7 Alterações metabólicas

Na tabela 13 estão indicados todos os casos acompanhados referentes às alterações metabólicas, observando-se que a toxémia de gestação foi a alteração mais representativa com uma frequência relativa de 75% referente a 3 casos em caprinos de aptidão leiteira.

Tabela 13-Casos clínicos acompanhados referentes às alterações metabólicas, por espécies em número absoluto e FR (% , n=4)

	Ovinos	Caprinos	Nº Animais	FR%
<b>Toxemia de gestação</b>	0	3	3	75,0%
<b>Hipocalcemia</b>	1	0	1	25,0%
<b>TOTAL</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>100,0%</b>

A toxemia de gestação é uma alteração metabólica que afeta principalmente pequenos ruminantes, tendo mais incidência em ovelhas com mais de um feto e em cabras com mais de três. A incidência aumenta ainda mais com alimentação de fraca qualidade, frio e falta de exercício. Esta afeção ocorre durante o ultimo terço de gestação (ultimas 2 a 4 semanas), com maior incidência em fêmeas com gestação gemelar e caracteriza-se por anorexia, debilidade e depressão. Esta alteração deve-se a um desequilíbrio energético que origina um aumento das necessidades energéticas, devido ao rápido crescimento fetal na última fase da gestação e à diminuição da capacidade de ingestão, consequência da menor capacidade do rúmen diminuindo assim a homeostase da glicose materna (Álvarez, López, Fernandéz, & Antón, 2007).

Inicialmente os animais tendem a isolar-se do resto do rebanho e muitos parecem cegos. Os sinais clínicos tendem a intensificar-se, aumentando a depressão, levando à prostração, ficam caídos, fraqueza muscular, apatia, incoordenação, bruxismo, “*head pressing*”, tremores e convulsões (Álvarez, López, Fernandéz, & Antón, 2007).

A mortalidade nestes casos é elevada se não se atuar rapidamente. A terapêutica instituída, nestes casos, baseou-se primeiramente na fluidoterapia oral, administrando-se propilenoglicol, seguida de 20 ml de cálcio por via endovenosa, 20 ml por via subcutânea e ainda vitaminas do complexo B. Por último era induzido o parto através da administração de dexametasona, na dose 0,06mg/kg e de um análogo da prostaglandina F2 alfa, cloprostenol, na dose de 0,125 mg/animal.

Além desta terapêutica foi aconselhado ao produtor disponibilizar na última fase de gestação uma alimentação mais à base de concentrado, devido a menor capacidade de ingestão, garantindo assim a energia necessária.

#### 4.3.8 Outras doenças

Na tabela 14 estão indicados os casos acompanhados referentes a outras doenças que não foram incluídas em nenhum dos outros sistemas já descritos. Como se pode observar, o ectima contagioso foi a afeção com maior número de casos clínicos, representando 70,3% do total de casos neste setor. Os casos acompanhados foram registados em duas explorações de

ovinos distintas, uma de engorda e outra em que os animais infetados eram adultos e jovens adultos.

Tabela 14-Casos clínicos acompanhados referentes a outras doenças, por espécies em número absoluto e FR (% , n=37).

	<b>Bovinos</b>	<b>Ovinos</b>	<b>Caprinos</b>	<b>Total</b>	<b>FR%</b>
<b>Ectima contagioso</b>	0	26	0	26	70,3%
<b>Piroplasmose</b>	4	0	0	4	10,8%
<b>Coccidiose</b>	3	0	0	3	8,1%
<b>Besnoitiose</b>	2	0	0	2	5,4%
<b>Listeriose</b>	0	1	0	1	2,7%
<b>Tétano</b>	0	1	0	1	2,7%
<b>Total</b>	9	28	0	37	100,0%

O ectima contagioso é uma doença viral que afeta principalmente ovinos e caprinos de todas as idades, transmissível a humanos e outras espécies. Tem como agente etiológico o Parapoxvirus e um período de incubação de 3 a 14 dias. É uma doença auto limitante que pode resolver-se em 3 semanas, de baixa mortalidade, mas em alguns casos pode ter uma morbidade de 100%. Embora a taxa de mortalidade associada a ectima contagioso seja mínima, pode ocorrer principalmente em neonatos, consequência das lesões na boca e nos tetos, impedindo a sua alimentação. Os animais geralmente apresentam lesões localizadas nos lábios, nariz, cavidade bucal e zona interdigital (figura 8). É também frequente em animais adultos lesões no úbere e tetos devido à amamentação de crias infetadas. As lesões são progressivas, começando como pápulas evoluindo para vesículas e pústulas e por fim crostas.

A transmissão desta doença dá-se por contacto direto entre animais infetados e fómites ou por solos contaminados, sempre que o vírus tenha uma porta de entrada como lesões cutâneas erosivas ou ulcerativas. Após a infeção os animais ficam imunes durante 3 anos (Pugh & Baird, 2002).

O tratamento instituído nestes casos consistiu em aplicar localmente glicerina iodada a 2% nas lesões durante 5 a 7 dias consecutivos.



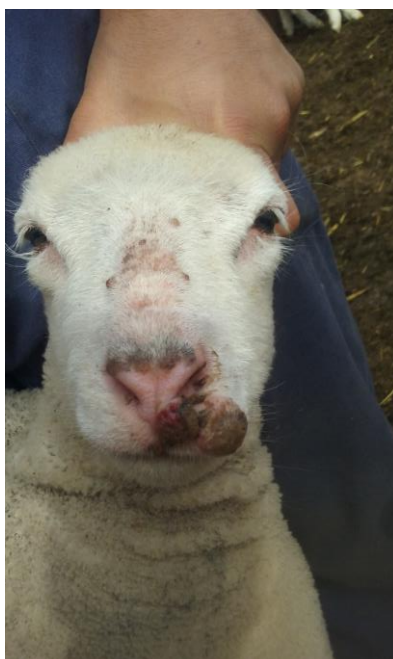


Figura 8-Borrego com ectima contagioso (Autor).

#### 4.4 Clínica cirúrgica

Na tabela 15 estão indicadas todas as intervenções cirúrgicas acompanhadas durante o estágio, verificando-se que a cesariana foi o procedimento mais realizado com uma frequência relativa de 57,1%, correspondendo a quatro intervenções, nas quais três foram realizadas em ovinos. Os deslocamentos de abomaso à esquerda em vacas de leite foram a segunda maior causa de intervenções cirúrgicas, com uma frequência relativa de 28,6%, correspondendo a duas intervenções.

Tabela 15-Intervenções cirúrgicas acompanhadas, por espécies em número absoluto e FR (% , n=7).

	Bovinos	Ovinos	Caprinos	Nº Animais	FR%
<b>Cesariana</b>	1	3	0	4	57,1%
<b>Deslocamento de abomaso à esquerda</b>	2	0	0	2	28,6%
<b>Castração</b>	0	0	1	1	14,3%
<b>Total</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>7</b>	<b>100,0%</b>

Devido ao tamanho das ovelhas e cabras em relação aos outros animais de produção pecuária, a manipulação do feto através da vagina, torna-se complicada e é então recomendada a cesariana caso a expulsão do feto pela vagina seja impossível (Saccab, 2005).

A cesariana em pequenos ruminantes está recomendada, quando o animal apresenta dilatação incompleta da cérvix, fetos grandes, gestação gemelar, anormalidades fetais, fetos enfisematosos, torção uterina e histórico de prolapso vaginal. O prognóstico é bastante positivo, até mesmo em caso de fetos mortos e que independentemente do local de acesso (flanco direito, esquerdo ou ventral pela linha branca), todas as fêmeas voltam a ser cobertas e concebem após um ano e meio (Saccab, 2005).

Todas as cesarianas realizadas durante o período de estágio tiveram como motivo a gestação gemelar e numa situação os fetos encontravam-se já mortos. Em todos os casos optou-se sempre pelo acesso ventral com incisão pela linha branca. A sedação foi realizada com xilazina na dose de 0,1 mg/kg por via endovenosa e localmente com lidocaína na zona da incisão. Administrou-se ainda, antes de iniciar a cirurgia, antibiótico sistêmico, uma associação comercial, Penistrepto®, de penicilina procaína e dihidroestreptomicina na dose de 8mg/kg e 10 mg/kg, respetivamente, repetindo-se a administração durante 7 dias, diariamente por via intramuscular.

No acesso ventral, a incisão é feita pela linha branca, cranialmente e com a distância de aproximadamente 15 centímetros do úbere. Após aceder á cavidade abdominal e identificar o útero e as extremidades do feto, deve tentar-se, se possível, exteriorizar o útero, antes de fazer a incisão paralelamente na curvatura maior do corno uterino. É importante garantir que todos os fetos foram removidos, pois nos casos de gestação gemelar, o feto que está no corno uterino contrário à incisão já realizada pode ser difícil de localizar devido às membranas fetais que se estiverem soltas devem ser retiradas (Saccab, 2005). Encerrou-se o útero com duas suturas contínuas, uma invaginante e outra colchoeira, ambas com fio de sutura absorvível. A parede abdominal é suturada em duas camadas, iniciando-se com a sutura contínua do peritoneu e camadas musculares com fio absorvível e, por fim a pele, através de uma sutura simples com pontos em “X” utilizando fio de sutura não absorvível. Administrava-se também ocitocina e aplicava-se *spray* de de oxitetraciclina na sutura da pele.

#### 4.5 Necrópsias

Na tabela 16 está indicado o número e o resultado das necrópsias acompanhadas durante o período de estágio. Foram realizadas seis necrópsias, quatro em bovinos e duas em ovinos, resultando a maioria delas, inconclusivas (cinco).

Tabela 16-Resultados das necrópsias acompanhadas, por espécie em número absoluto e FR (% , n=6).

	Bovinos	Ovinos	Caprinos	Nº Animais	FR%
Inconclusiva	3	2	0	5	83,3%
Úlcera de abomaso	1	0	0	1	16,7%
<b>TOTAL</b>	<b>4</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>6</b>	<b>100,0%</b>

A realização de necrópsias é de extrema importância na prática veterinária, pois contribui para um melhor diagnóstico, onde é possível confirmar os sinais clínicos de animais doentes com as lesões observadas no exame *post mortem*, possibilitando por vezes um diagnóstico mais assertivo. Como se pode verificar na tabela 16, por vezes, este exame macroscópico é inconclusivo e é necessário recorrer á colheita de amostras e enviá-las para laboratório para realização de exames complementares, juntamente com a história pregressa recolhida junto do produtor/tratador, para tentar chegar a um diagnóstico etiológico correto.

## 5-Revisão bibliográfica: Aborto em pequenos ruminantes

### 5.1-Introdução

Na produção de pequenos ruminantes, seja qual for o sistema de produção, o objetivo é produzir carne, lã (ovinos) e leite de forma rentável. Para isso é importante um manejo eficiente, garantindo a saúde do rebanho assegurando que a *performance* produtiva seja máxima.

Desde há muito tempo que o aborto é reconhecido como uma das maiores causas de perdas económicas nas explorações pecuárias de pequenos ruminantes, mas o seu impacto na produção, exceto em casos de surtos epidémicos, não é contabilizado. Os abortos esporádicos, na maioria das vezes, são ignorados ou não detetados (devido ao manejo em extensivo) em conjunto com situações como morte embrionária precoce, infertilidade dos reprodutores e nados-mortos, alguns sobrevivendo por poucas horas ou dias. Segundo Vicente (1992), recém-nascidos que não sobrevivam às primeiras 48 horas de vida, deveriam ser considerados abortos.

A diminuição da eficiência reprodutiva numa exploração pode derivar de muitos fatores, que podem ser classificados em duas classes: as causas não infecciosas, como fatores genéticos, nutricionais, ambientais e manejo e as causas infecciosas, que incluem, vírus, bactérias, protozoários e fungos. Estes fatores influenciam direta e indiretamente a reprodução, através da redução da fertilização e taxa de ovulação, bem como aumentando a mortalidade embrionária, fetal e do nascimento ao desmame (Santana, 2012). Esta revisão bibliográfica vai focar-se exclusivamente em causas infecciosas de aborto em pequenos ruminantes.

São inúmeras as causas que podem originar um aborto. O diagnóstico definitivo sobre a causa ou agente etiológico nem sempre é alcançado. Existem fatores que contribuem para dificultá-lo como, a impossibilidade de examinar o feto e membranas fetais, sendo estes dois os elementos mais importantes do diagnóstico, a autólise do feto resultante do excesso de tempo retido no útero e o desconhecimento ainda de algumas causas de aborto (Vicente, 1992).

Segundo Troendsson & Christensen (2010), “ as perdas de gestação referem-se à falha da *conceptus* em manter-se com êxito até ao final”. Em pequenos ruminantes, o aborto pode definir-se como o fim da gestação, com expulsão do feto de tamanho reconhecível antes de ser viável fora do útero materno no período fetal (desde aproximadamente 34 dias de gestação até aos 135 dias) (Troendsson & Christensen, 2010; Hafez & Hafez, 2004; Arthur, Noakes, & Pearson, 1991).

Em rebanhos saudáveis, a percentagem de cabras e ovelhas visíveis a abortar é geralmente de 2%, sendo este valor aceitável e os casos designados de “abortos esporádicos intermitentes” sem que seja necessária intervenção veterinária. Quando a taxa de aborto visível num rebanho excede os 5%, quando ocorrem vários abortos num curto espaço de tempo (por exemplo, duas semanas) ou ainda na mesma zona, deverá ser solicitada a presença do médico veterinário, com o intuito investigar os casos ocorridos e tentar atingir um diagnóstico provável. Uma taxa de aborto entre 2% a 5% pode ser indicativo da presença de doença (Menzies, 2011;

Troendsson & Christensen, 2010). Segundo Menzies, sempre que os seguintes sinais são evidentes num rebanho é provável que estejamos na presença de abortos:

- Taxa de repetição de cios superior a 10% (indica perda de embriões antes do dia 12 de gestação);
- Corrimento vaginal sanguinolento sem se observar um feto ou a placenta;
- Observação de um feto prematuro (< 142 dias de gestação) e placenta;
- Uma percentagem elevada de neonatos ou de gestações de termo com recém-nascidos débeis e moribundos em relação a neonatos sãos.

### **5.1.1-Mecanismo do aborto em pequenos ruminantes**

A gestação é o intervalo de tempo entre fertilização e o parto e nos pequenos ruminantes tem a duração de aproximadamente 150 dias (Hafez & Hafez, 2004). A perda de gestação, como já foi referido, pode ser dividida, consoante o tempo de gestação, em mortalidade embrionária e mortalidade fetal. A perda do produto da concepção, antes do reconhecimento materno da gestação entre os dias 12-13 de gestação, designa-se de morte embrionária precoce e até ao dia 34 toma a designação de morte embrionária tardia (Hafez & Hafez, 2004; Troendsson & Christensen, 2010)

Nos pequenos ruminantes, o corpo lúteo persiste durante toda a gestação mas a fonte de progesterona para manutenção da gestação difere nas duas espécies. No primeiro trimestre, tanto ovinos como caprinos dependem do corpo lúteo como fonte primária. A partir do fim do primeiro trimestre, a gestação na ovelha depende da placenta para a produção de progesterona, enquanto na cabra continua dependente do corpo lúteo (Hafez & Hafez, 2004; Rawlings & Bartlewski, 2007).

A mortalidade embrionária pode dever-se a fatores maternos, embrionários ou interação entre ambos (Hafez & Hafez, 2004). O estabelecimento e a manutenção de uma gestação são altamente complexos envolvendo o embrião, a progenitora e o útero, não sendo possível manipular um único fator para melhorar a taxa de sobrevivência embrionária (Santana, 2012).

A morte fetal pode resultar em aborto (expulsão do feto através do útero) ou retenção do feto no útero resultando em mumificação ou maceração do mesmo. Em animais como a cabra, que dependem do corpo lúteo para manter a gestação, a morte do feto termina em aborto de um feto autolisado devido ao atraso entre a lise do corpo lúteo e a morte fetal. Em espécies que a manutenção da gestação não depende apenas do corpo lúteo como a ovelha, a morte do feto provoca uma quebra imediata da produção de progesterona e o feto é rapidamente expulso sem que a autólise seja evidente (Troendsson & Christensen, 2010). A mumificação caracteriza-se pela morte do feto que não é abortado, sendo os líquidos placentários reabsorvidos, havendo desidratação fetal e das membranas ficando o útero compacto e aderente ao feto. Se a gestação for levada a termo o parto pode ser eutócico ou distócico (Abreu, 2006; Hafez & Hafez, 2004).

Ovelhas com gestações gemelares podem abortar um feto mumificado no final da gestação e manter o outro a termo, ou ainda abortar um feto mumificado ligado à placenta de um feto viável (Hafez & Hafez, 2004).

## **5.2- Causas infecciosas de aborto em pequenos ruminantes**

O aborto tem como consequência a perda reprodutiva e também, em alguns casos graves, implicações zoonóticas. Vários agentes infecciosos podem causar doenças graves em humanos. Posto isto, o diagnóstico etiológico é de grande interesse económico para os produtores mas também é benéfico em termos de saúde pública e animal (Van Engelen, Lutikholt, Peperkamp, Vellema, & Van den Brom, 2014).

A maioria dos abortos em pequenos ruminantes resulta de infeções maternas. Os agentes infecciosos, através da circulação materna, infetam a placenta atingindo depois o líquido amniótico e posteriormente o feto (Tibary, 2016).

Os abortos com etiologia infecciosa, em pequenos ruminantes, são causados por vírus, protozoários e bactérias (Tibary, 2016; Pugh & Baird, 2002). Estes agentes podem afetar o feto em qualquer fase da gestação e do desenvolvimento fetal, provocando muitas vezes morte (com ou sem expulsão do feto), nados mortos, malformações congénitas, nascimento de crias débeis ou persistentemente infetadas (Santana, 2012; Troendsson & Christensen, 2010).

A maioria dos abortos em ovinos e caprinos são de etiologia bacteriana (Pugh & Baird, 2002). Estes agentes provocam aborto diretamente por lesões na placenta (por exemplo, *Coxiella burnetii*) e indiretamente comprometendo a função uterina (por exemplo, por endotoxémia, aumentando a síntese de prostaglandinas resultando em aborto ou induzindo coagulação intravascular disseminada que culmina em lesões nos vasos da placenta causando hipóxia fetal) (Santana, 2012; Troendsson & Christensen, 2010).

Vários autores atribuem relevância aos diferentes agentes que causam aborto em pequenos ruminantes, não só devido ao potencial zoonótico mas também na capacidade de provocar surtos e, alguns deles, causando infertilidade. Os agentes, a fase da gestação em que provocam aborto e as principais lesões estão representados na tabela 17. No ponto 5.2.1, serão descritos os agentes etiológicos que segundo dados não publicados pela empresa MSD Animal Health Portugal, têm sido mais frequentemente isolados como responsáveis por surtos de aborto no nosso país (*Coxiella burnetii*, *Clamydophila abortus*, *Toxoplasma gondii*, *Border disease* (Vírus da doença de fronteira)).

Tabela 17-Principais agentes causadores de aborto em pequenos ruminantes, *adaptado de* (Pugh & Baird, 2002; Menzies, 2011; Troedsson, Christensen, & Drost, 2010).

Agente etiológico	Fase da gestação em que ocorre o aborto	Principais lesões
<i>Clamydophila abortus</i> (Aborto enzoótico)	Quarto e quinto mês de gestação	Placentite necrosante
<i>Coxiella burnetti</i> (Febre Q)	Último terço da gestação	Placentite necrosante
<b><i>Brucella ovis</i></b> <i>Brucela melitensis</i> (Brucelose)	Aborto tardio	Placentite grave Serosite fetal
<b><i>Campylobacter fetus fetus</i></b> (Campilobacteriose, Vibriose)	Aborto precoce e esporádico Morte embrionária	Placentite, serosite fetal e necrose hepática multifocal no feto
<b><i>Toxoplasma gondii</i></b> (Toxoplasmose)	Em qualquer fase da gestação	Necrose e calcificação dos cotilédones
Vírus da Língua Azul	Em qualquer fase da gestação	Mal formações do sistema nervoso e esquelético
<i>Border disease</i> (Vírus da doença de fronteira)	Em qualquer fase da gestação	Displasia óssea, mal formações do sistema nervoso e lã

## 5.2.1-Causas infecciosas mais frequentes de aborto em Portugal

### 5.2.1.1-Coxiella burnetti

A bactéria *Coxiella burnetti* é o agente etiológico da febre Q, uma doença largamente disseminada na natureza que provoca abortos em cabras e ovelhas. A sua importância prende-se mais com o facto de ser uma zoonose de distribuição mundial do que propriamente com os abortos provocados em espécies pecuárias (Troedsson & Christensen, 2010).

A primeira referência a esta bactéria foi em 1935, quando Edward Holbrook Derrick, Diretor do Laboratório de Microbiologia e Patologia do Departamento de Saúde de Queensland (Austrália), investigou o aparecimento de uma doença febril que afetava os trabalhadores de um matadouro em Cannon Hill, em Brisbane (Santos, Bacellar, & Franca, 2006).

Na época da sua descoberta, o género atual *Coxiella*, foi integrado na ordem Rickettsiales, família Rickettsiaceae, tribo Rickettsiae juntamente com o género *Rickettsia* e era denominada como *Rickettsia burnetti* ou *R. diaporica* (Santos, Bacellar, & Franca, 2006). Em 2003, foi sequenciado o genoma completo da estirpe Nine Mile da bactéria *C. burnetti*, o que permitiu reclassificá-la, pertencendo agora o género *Coxiella* à ordem Legionellales. A classificação desta bactéria baseia-se nas características microbianas (composição dos lipopolissacarídeos (LPS) da parede e vias metabólicas) e características genéticas (Freitas, 2013).

A *C. burnetti* é uma bactéria intracelular obrigatória, Gram negativa de pequenas dimensões (0,4-1 µm de comprimento e 0,2-0,4 µm de largura), não capsulada, imóvel e muito pleomórfica, variando entre o redondo e o bacilar. Difere das bactérias do género *Rickettsia* pela capacidade de sobreviver fora da célula hospedeira através da formação de um corpo análogo a uma endóspora resistente (Freitas, 2013; Santos, Bacellar, & Franca, 2006).

### **Ciclo de vida e Patogenia**

A *C. burnetti* é uma bactéria intracelular obrigatória que infeta vários tipos de células, principalmente macrófagos e monócitos e multiplica-se nos fagolisossomas (Santos, Bacellar, & Franca, 2006). A capacidade de se manter no interior dos fagolisossomas faz com que passe despercebida ao sistema imunitário e permaneça sem ser detetada no hospedeiro permitindo a sua transmissão (Pimenta, 2014).

O ciclo de vida da *C. burnetti* é bastante complexo e é caracterizado por duas formas morfológicas (conversão ocorre no interior do vacúolo parasitóforo): “*small cell variant*” (SCV), metabolicamente inativas e muito resistentes no meio extracelular e “*large cell variant*” (LCV), metabolicamente ativas e pouco resistentes; sendo até ao momento desconhecida qual a forma morfológica excretada no leite, nas fezes ou na placenta (Pimenta, 2014; Amano & Williams 1984). A *C. burnetti* apresenta também um fenómeno único, a variação da fase antigénica, condicionado pelo hospedeiro, com duas formas distintas, a fase I e a fase II. Estas formas, semelhantes morfológicamente, distinguem-se por na fase II, estarem ausentes alguns constituintes do LPS da parede. (Amano & Williams 1984).

As bactérias em fase I (fase natural e mais virulenta) estão presentes em animais e carraças infetados enquanto em fase II (menos virulenta e contagiosa), são obtidas em laboratório em ovos embrionados ou culturas de células. As bactérias em fase II têm pouca expressão *in vivo*, visto que após a infeção são rapidamente eliminadas pelos macrófagos devido à sua sensibilidade, à ação bactericida do complemento, não se verificando esta sensibilidade nas bactérias na fase I. Aquando da infeção dos mamíferos por antigénios constituídos por bactérias em fase I, a resposta imunitária é mais eficaz pois os anticorpos anti-fase I têm maior poder protetor mas por outro lado, a resposta dos anticorpos que atuam contra bactérias em fase II é mais precoce e elevada (Arricau-Bouvery, *et al* 2005).

A multiplicação da bactéria só é possível dentro da célula hospedeira e inicia-se com a fixação e penetração de SVC. As diferenças comportamentais entre o agente em fase I e II permitem concluir que só as bactérias em fase I são infeciosas (Arricau-Bouvery, *et al* 2005). Após a entrada na célula, as SCV no fagossoma, libertam os fatores de virulência que impendem a fusão do fagossoma com o lisossoma. Sob o meio ácido do fagossoma são ativadas e evoluem para LCV. Nos macrófagos, após a evolução, o fagossoma e o lisossoma fundem-se para formar o fagolisossoma, enquanto nos monócitos as bactérias inibem esta fusão. Os fagolisossomas



diferentes fundem-se e originam um único vacúolo parasitóforo. No final do ciclo de multiplicação as LCV condensam e resultam em SCV ou então dão início à esporogénese formando-se as “*small dense cell*”, a forma infetante (Arricau-Bouvery, *et al* 2005)

A localização do agente etiológico, no interior dos vacúolos fagolisossómicos das células infetadas é um dos principais obstáculos terapêuticos, já que a maioria dos fármacos, eficazes no meio intracelular, são mutáveis pelo pH ácido, tendo apenas ação bacteriostática (Santos, Bacellar, & Franca, 2006).

## **Transmissão e Epidemiologia**

A febre Q tem como principais reservatórios uma grande variedade de carraças, aves, mamíferos domésticos e selvagens. Todos estes reservatórios constituem uma potencial fonte de infeção para os humanos, mas é através do contacto com os mamíferos domésticos (ruminantes, equinos, cães e gatos) que reside a base fundamental da epidemiologia da febre Q (Santos, Bacellar, & Franca, 2006).

A transmissão a humanos é alcançada essencialmente através da inalação de aerossóis ou poeiras contendo a forma infetante de *C. burnetti*, resultantes do contacto direto com animais infetados e as suas secreções ou com o ambiente contaminado. O Homem pode ainda infetar-se através da ingestão de leite ou derivados não pasteurizados, embora seja pouco frequente (Santos, Bacellar, & Franca, 2006).

Nos animais, a principal porta de entrada é a orofaringe bem como a picada de carraças. Os animais infetados, principalmente ruminantes, excretam grandes quantidades de bactérias nas fezes, leite, urina, semén e colostro mas sobretudo, onde está depositada a maior concentração de *C. burnetti* é nos produtos do parto/aborto como placenta, secreções vaginais e uterinas e fetos abortados (Pimenta, 2014; Pugh & Baird, 2002; Menzies, 2011). Está também documentada, uma certa sazonalidade, associada às épocas de partos de bovinos, caprinos e ovinos com a doença em humanos, bem como surtos simultâneos nestas espécies dentro da mesma exploração e ainda uma maior prevalência de abortos relacionados com *C. burnetti*, na fase I, nos meses mais frios no Hemisfério Norte (Santos, Bacellar, & Franca, 2006; Pugh & Baird, 2002).

As cabras e ovelhas podem eliminar o agente durante 4 meses em secreções vaginais, 5 meses nas fezes, 4 meses no leite e permanecer meses a anos no ambiente. Foi ainda descrito, que os bovinos têm sido implicados como fonte de infeção para pequenos ruminantes, em casos em que coabitem nas mesmas pastagens e que tenham acesso às mesmas fontes de alimentação e abeberamento. A transmissão sexual, através de sémen contaminado também é um fator a ter em conta (Menzies, 2011).

A transmissão vertical através das carraças, em termos epidemiológicos, é de grande importância, pois estes artrópodes são vetores biológicos da febre Q, transmitindo-o entre

animais silvestres e domésticos e raramente a humanos. Das mais de 40 espécies de carraças que estão naturalmente infetadas, a espécie *Ixodes*, é o reservatório natural mais antigo de *C. burnetti*. O agente está adaptado para sobreviver no organismo destes ectoparasitas e a sua patogenicidade vai aumentando consoante o número de passagens que fizer no interior destes (Freitas, 2013).

As fezes desidratadas das carraças podem ser o fator de disseminação da *C. burnetti*, já que um grama de fezes pode conter um bilião de bactérias, podendo ser transmitida entre animais, como já foi referido anteriormente, por inalação ou até por penetração através de soluções de continuidade e erosões na pele (Freitas, 2013).

Durante a gestação e se o animal estiver imunologicamente debilitado a infeção pode desenvolver-se na placenta e dependendo da sua gravidade, pode ou não provocar o aborto devido a hipoxia e desnutrição do fetal. O aborto é mais frequente em caprinos do que em ovinos bem como a excreção da bactéria no leite, que é frequente em caprinos e bovinos mas não em ovinos (Menzies, 2007).

### **Sinais clínicos**

A febre Q está associada a problemas reprodutivos, com placentite em caso de aborto, infertilidade metrite e mastite, manifestando-se principalmente na forma de abortos esporádicos ou em surtos, nascimento de cabritos e borregos fracos e ou prematuros e ainda elevada taxa de mortalidade neonatal (Freitas, 2013; Troendsson & Christensen, 2010).

As fêmeas gestantes são suscetíveis a desenvolverem placentite enquanto as não gestantes, geralmente não desenvolvem qualquer sinal clínico. O aborto e o nascimento de fetos prematuros ocorre geralmente no terceiro trimestre de gestação havendo possibilidade de ocorrência de aborto durante o segundo. As fêmeas podem demonstrar sinais clínicos como anorexia e depressão um a dois dias antes do aborto ou podem abortar sem qualquer manifestação prévia. A febre Q pode causar aborto em gestações sucessivas. O stress, a sobrepopulação e a má nutrição são fatores determinantes no desenvolvimento da doença e sinais clínicos (Pugh & Baird, 2002).

### **Lesões macroscópicas e microscópicas**

As lesões macroscópicas no feto não são evidentes mas na placenta há evidências claras de placentite com espessamento, necrose e mineralização dos cotilédones e na zona intercotiledonar presença de exsudado (Troendsson & Christensen, 2010).

## Diagnóstico

As lesões da placenta e identificação do agente em fragmentos de tecidos, colhidos para análise histopatológica, corados através da coloração Ziehl-Nielsen modificada proporciona um bom diagnóstico presuntivo. A análise de soros emparelhados (colhidos com um intervalo de 3 a 4 semanas) através de testes de fixação de complemento ou *enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA) indireto, em alguns rebanhos, pode demonstrar títulos de anticorpos muito elevados, o que não é indicativo de ser o agente etiológico do aborto mas sim de infecção recente (Menzies, 2011)

A cultura bacteriológica a partir do conteúdo abomasal fetal e dos cotilédones, as técnicas de imunohistoquímica, imunofluorescência indirecta e *polymerase chain reaction* (PCR) de secreções vaginais, leite, fezes e placenta para a identificação do agente também proporcionam um diagnóstico definitivo seguro (Menzies, 2011).

### 5.2.1.2-*Clamydophila abortus*

Em pequenos ruminantes a clamídiase, é descrita como causa de aborto, nascimento de cabritos e borregos fracos ou nascidos de termo mortos. Em ovinos a *Clamydophila abortus* é o agente etiológico da doença do aborto enzoótico. A clamídiase é também uma doença altamente contagiosa e uma zoonose, causando aborto em mulheres (Menzies, 2007).

A *Clamydophila abortus* é a causa mais comum de aborto em pequenos ruminantes na Europa e Estados Unidos da América, provocando elevadas perdas económicas, podendo também provocar aborto noutras espécies de animais domésticos (Cristóvão, 2012; Troendsson & Christensen, 2010).

## Ciclo de vida

A ordem Chlamydiales é integrada por um grupo de bactérias intracelulares obrigatórias, Gram-negativas, causadoras de doenças em mamíferos (incluindo humanos) e aves. O seu ciclo de vida é bifásico caracterizado por duas formas morfológicas: o corpo elementar (CE) que corresponde à forma infetante extracelular e o corpo reticulado (CR), forma não infetante, intracelular e metabolicamente ativa (Cristóvão, 2012).

O ciclo inicia-se com a endocitose do CE pela célula eucariota, localizado numa inclusão intracitoplasmática, o CE, transforma-se em CR e ocorre multiplicação. Como consequência da multiplicação, a inclusão aumenta de tamanho e 24 a 48 horas depois, os novos CR's, transformam-se novamente em CE's e são libertados através da rutura da célula hospedeira iniciando o ciclo de infecção de novas células (Cristóvão, 2012; Aitken & Longbottom, 2007).

## Transmissão e Patogenia

O epitélio intestinal dos ruminantes pode representar um importante habitat natural para *C. abortus*. São comuns as infecções persistentes intestinais e o agente pode ser transmitido pelo contacto com as fezes de animais infetados. A transmissão também pode ocorrer através da exposição e contacto com os produtos do aborto corrimento vaginal e uterino, urina e ingestão de alimentos contaminados (Troendsson & Christensen, 2010; Menzies, 2007).

Ovelhas recentemente paridas ao contactarem diretamente (por via aérea e/ou digestiva) com placentas infetadas, podem abortar em gestações seguintes. A transmissão por via venérea também é importante já que, por via vaginal, a infeção resulta no nascimento de cabritos e borregos fracos (Menzies, 2007).

Quando ovelhas e cabras não gestantes se infetam, a *C. abortus* inicialmente, permanece nas tonsilas e gânglios linfáticos disseminando-se depois através do sistema circulatório e linfático para o intestino e abomaso. Durante a gestação, o agente deixa o estado de latência e por via sanguínea, atinge o útero resultando em bacteriémia e infeção placentária: Aos 95 dias de gestação já a infeção se disseminou dos cotiledones para a região intercotiledonar, produzindo placentite necrótico-supurativa comprometendo a troca de oxigénio e nutrientes entre mãe e feto, resultando em morte fetal ou aborto por hipóxia. Os animais raramente abortam antes do dia 100 de gestação podendo ocorrer, antes deste dia, perdas de gestação (Santana, 2012; Menzies, 2007).

A infeção também pode ocorrer sem que os animais estejam gestantes ou em gestações tardias que resultará em aborto na gestação seguinte. Os animais que abortam ficam com imunidade para infeções e abortos por *C. abortus*, pelo menos durante três anos. Embora esta imunidade materna não permita a repetição do aborto, ovelhas e cabras, vão eliminar o agente nas secreções vaginais durante o período do estro, contaminando assim alimentos e pastagens e ainda a mucosa peniana do carneiro, assegurando o ciclo da *C. abortus* (Menzies, 2007).

Por norma a *C. abortus* entra nas explorações através de fêmeas de substituição infetadas. Os animais suscetíveis podem infetar-se independentemente da idade e como já foi referido anteriormente, o surto de aborto só se verificará na gestação seguinte e numa proporção superior a 30% (Cristóvão, 2012).

## Sinais clínicos

O aborto resultante da infeção por *C. abortus* ocorre em gestações tardias, mas também pode originar morte fetal e reabsorção em fases iniciais da gestação, sem grandes sinais clínicos prévios, apenas se observando por vezes corrimento vaginal antes da expulsão do feto (Cristóvão, 2012; Menzies, 2011).

Estas infeções não se caracterizam só por aborto, podem gerar o nascimento de crias fracas que raramente sobrevivem, ainda que possam ocorrer casos de ovelhas com placentite que os seus borregos ou cabritos possam ser criados com sucesso. Cabras ou ovelhas com gestações gemelares podem parir uma cria morta e as restantes, debilitadas ou normais (Cristóvão, 2012; Aitken & Longbottom, 2007).

### **Lesões macroscópicas e microscópicas**

A principal lesão do aborto por *C. abortus* é a placentite. A placenta torna-se espessada, necrótica e hemorrágica na área intercotiledonar e cotilédones. Histologicamente, a placenta apresenta lesões de necrose e vasculite purulenta (Troedsson, Christensen, & Drost, 2010).

Os fetos em final de gestação podem ser abortados bem preservados e raramente mumificados. Os fetos podem ainda apresentar distensão abdominal devido a ascite, adenomegália e o fígado aumentado e de coloração amarelada. No exame histológico, podem ainda, apresentar meningoencefalite não supurativa, necrose hepática, proliferação das células mononucleares no baço e gânglios linfáticos (Troendsson & Christensen, 2010).

### **Diagnóstico**

O diagnóstico de aborto por *C. abortus* baseia-se na identificação do agente, na presença de lesões características na placenta e serologia. Na análise macroscópica do feto e placenta podem observar-se as lesões a cima descritas (Troendsson & Christensen, 2010). Pode realizar-se exame histopatológico através de amostras de placenta posteriormente coradas com Giemsa, Gímenes ou Ziehl-Nielssen modificado. Nestas amostras podem identificar-se formas de *C. abortus*, formando corpos esféricos de coloração magenta. O agente pode ainda ser identificado através de provas de imunofluorescência indireta em citologias de placenta ou de tecidos fetais. Pode ainda realizar-se a cultura em ovos embrionados e células de rato, demorando, 1 a 6 semanas e 2 a 10 dias, respetivamente, para se obter resultados (Troendsson & Christensen, 2010).

Durante um surto de aborto, as fêmeas ainda gestantes não têm um título de anticorpos elevado. No momento do aborto ou do parto de crias infetadas, aumentam o título de anticorpos, atingindo o máximo duas a três semanas pós-aborto/parto. Posto isto, os testes serológicos para diagnóstico devem ser sempre emparelhados, então deve realizar-se uma colheita de sangue durante a fase aguda (logo após o aborto) e outra durante a fase de convalescença (3 a 4 semanas depois quando o título de anticorpos é elevado) permitindo assim um diagnóstico mais correto (Menzies, 2011; Menzies, 2007).

O teste de ELISA indireto, baseado na deteção da proteína da membrana externa da *C. abortus* com uma sensibilidade de 84,2% e especificidade de 98,5%, pode ser uma opção ao teste de fixação do complemento. A fixação do complemento tem uma baixa especificidade pois

deteta o lipopolissacárideo do género o que origina reações cruzadas com outras espécies de clamídias em especial com a *C. pecorum*. O mesmo acontece com a prova de PCR, embora seja altamente sensível, a especificidade é relativamente baixa face a presença de amostras contaminadas com *C. pecorum* (Menzies, 2007).

### **5.2.1.3-Toxoplasma gondii**

A toxoplasmose é uma doença causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*. Este agente de carácter ubiqüitário é uma das principais causas de aborto em pequenos ruminantes e muito raramente em bovinos e equinos. O *Toxoplasma gondii* é um parasita intestinal dos felídeos, sendo estes o seu hospedeiro definitivo e o gato doméstico o principal disseminador destes parasita no ambiente (Troedsson, Christensen, & Drost, 2010).

A toxoplasmose pode também causar doença em humanos. As infeções com este parasita podem ser muito graves se ocorrerem durante a gravidez, podendo resultar em distúrbios congénitos no sistema nervoso central do feto ou em aborto (Urquhart *et al.* 1996).

#### **Ciclo de Vida**

O ciclo de evolutivo deste parasita apresenta três estados:

- oocistos, que estão presentes nas fezes dos felinos;
- taquizoítos, encontram-se e desenvolvem-se em vacúolos em diversos tipos de células como hepatócitos, fibroblastos, células do miocárdio e células reticulares;
- bradizoítos, encontram-se no interior dos quistos no pulmão, músculo, cérebro e fígado.

O ciclo de vida do *Toxoplasma gondii* é indireto, o que significa que necessita dos hospedeiros (intermediário e definitivo) para completar o seu ciclo. A reprodução deste parasita ocorre em duas fases, uma sexuada e uma assexuada. No hospedeiro definitivo, o protozoário reproduz-se de forma sexuada e origina oocistos não esporulados, que 24 a 48 horas depois esporulam e tornam-se formas infetantes. Este estado é muito resistente no ambiente e altamente patogénico para qualquer animal que o ingira, exceto o gato. Os oocistos, já no interior do intestino, migram através dos tecidos, onde se reproduzem de forma assexuada originando os taquizoítos. Em animais imunocompetentes, os taquizoítos, formam quisto nos tecidos, principalmente no encéfalo e músculo esquelético, na forma de bradizoítos, onde permanecem durante toda a vida, até que algum animal ingira tecidos que contenham estes quistos e o ciclo inicia-se novamente (Dubey, 1998).

Quando uma fêmea gestante se infeta, o parasita pode migrar até ao embrião/ feto através da placenta e provocar aborto, mal formações ou ainda doenças congénitas. Em casos de animais comprometidos imunologicamente, a reprodução assexuada dos taquizoítos pode

originar lesões de necrose em alguns órgãos. Em alguns casos, estas lesões são extensas o que pode comprometer o funcionamento dos órgão, resultando em morte do hospedeiro intermediário (Dubey, 1998).

### **Transmissão e Patogenia**

A transmissão deste parasita inicia-se com o hospedeiro definitivo. Os gatos não imunes infetam-se, através da ingestão de alimentos ou animais que contenham quistos, como aves, roedores, fetos abortados, placentas e vísceras de animais abatidos em explorações. Este hospedeiro, 4 a 12 dias após a infeção, elimina nas fezes, milhões de oocistos (esporulam 24 a 48 horas depois), ficando imune. O gato em períodos de *stress*, pode voltar a eliminar oocistos nas fezes mas em quantidades muito menores (Menzies, 2007).

Nos pequenos ruminantes, a infeção ocorre, mediante a ingestão de oocistos esporulados presentes nos alimentos e água contaminados com fezes de gato (Troendsson & Christensen, 2010). O parasita após a ingestão vai migrar do intestino delgado até aos gânglios mesentéricos entrando depois na corrente sanguínea. Uma vez no sangue, a parasitemia, dura aproximadamente 5 a 12 dias. À medida que a infeção evolui, tanto os taquízoitos como os bradizoítos vão fixar-se no cérebro e músculos onde vão persistir durante toda a vida do animal (Menzies, 2007). Ao atingir a placenta o *T. gondii* vai multiplicar-se, ocorrendo necrose placenta e consequentemente aborto por hipoxia fetal (Pugh & Baird, 2002).

A toxoplasmose só origina aborto, mumificação fetal, nados mortos, nascimento de caprinos e ovinos fracos e mortalidade perinatal se as fêmeas forem infetadas durante a gestação. A infeção placentária dá-se 14 dias após a ingestão de oocistos esporulados. Quando as fêmeas gestantes se infetam antes do dia 50 de gestação, a toxoplasmose, pode originar morte e reabsorção embrionária. Entre os dias 60 e 100 de gestação pode ocorrer morte fetal ou o nascimento de animais debilitados. Ao infetarem-se no último mês de gestação não se verificam quaisquer efeitos sobre o feto (Troendsson & Christensen, 2010).

Experimentalmente, foi possível verificar que o aborto ocorre entre a sexta e a décima quarta semana de gestação, um a dois meses depois da infeção. As fêmeas que se infetam de modo natural, o aborto ocorre um mês depois e estes animais ficam com proteção para o agente e abortos os resto da vida (Dubey, 1998).

### **Sinais clínicos**

Os sinais clínicos apresentados são pouco específicos da doença. As manifestações clínicas baseiam-se na observação de abortos, nados mortos e crias fracas (Troendsson & Christensen, 2010).

## **Lesões macroscópicas e microscópicas**

No feto abortado não se observam lesões macroscópicas específicas de toxoplasmose. Histologicamente pode observar-se, encefalomielite não supurativa e lesões de pneumonia, miocardite, hepatite e ainda taquizoítos, embora em pequenas quantidades, em diversos tecidos (Troendsson & Christensen, 2010).

Na placenta, macroscopicamente, pode observar-se a lesão mais característica da doença, focos de necrose de cor esbranquiçada nos cotilédones com 2mm de diâmetro. No exame histológico da placenta podem encontrar-se taquizoítos (Troendsson & Christensen, 2010).

## **Diagnóstico**

O diagnóstico presuntivo da toxoplasmose pode realizar-se através da observação das lesões características da placenta (Pugh & Baird, 2002).

O diagnóstico definitivo pode realizar-se com recurso a diversas provas laboratoriais e através do exame histológico de fragmentos de tecidos colhidos dos fetos abortados como, pulmão e cérebro. A placenta também poderá ser utilizada para este exame. Através de líquido pleural fetal e sangue de animais que não tenham ingerido colostro podem realizar-se diversas provas serológicas como teste da imunofluorescência indireta, prova de aglutinação modificada, prova de hemaglutinação indireta entre outras para a deteção de anticorpos (Troendsson & Christensen, 2010).

Os anticorpos fetais anti toxoplasma podem detetar-se a partir do 35º dia de infeção mas a ausência destes, não é indicativo que a doença não esteja presente, assim como os títulos altos maternos, estes valores não têm peso suficiente no diagnóstico para afirmar que a causa de aborto é a infeção por *T. gondii*. É importante para o diagnóstico definitivo, o isolamento do agente. Pode recorrer-se à técnica de imunohistoquímica, que é utilizada para demonstrar a presença de antígenos em tecidos. Esta técnica tem a vantagem de ser segura mesmo utilizando amostras de tecidos de fetos já em autólise. As amostras ideais para esta técnica são de coração, pulmão, músculo-esquelético, medula espinal, cérebro do feto e placenta (Troendsson & Christensen, 2010). A prova de PCR, também é um bom meio de diagnóstico já que permite o envio de amostras congeladas. O teste de ELISA também é utilizado no diagnóstico serológico fetal (Pugh & Baird, 2002).

### **5.2.1.4-Border Disease Virus**

A Border Disease (Doença das Fronteiras) é conhecida por causar patologia congénita em pequenos ruminantes, apresentando como principais sinais clínicos, fêmeas inférteis, borregos e cabritos débeis, alguns deles com tremores musculares, borregos com lã grossa e



comprida, nados mortos e aborto (Nettleton & Willoughby, 2012; Menzies, 2007). Os fetos que sobrevivem à infeção intra-uterina permanecem, ao longo da vida, persistentemente infetados (PI) excretando o vírus e, desse modo, constituem-se como propagadores permanentes do mesmo (Menzies, 2007). A identificação dos animais PI bem como a prevenção da infeção fêmeas gestantes são indispensáveis para o controlo da doença (Pugh & Baird, 2002).

Esta doença foi relatada durante muitos anos por pastores, numa região da fronteira entre o País de Gales e Inglaterra, por originar borregos débeis, com tremores e lã de má qualidade. Só em 1959, investigadores do laboratório veterinário de Woscester, descreveram uma doença com estes sinais clínicos e pelos casos observados se situarem numa região fronteira foi denominada, Doença das Fronteiras (Parreira, 2012).

O Border Disease Virus (BDV) é um *Pestivirus* da Família Flaviviridae, que integra também os seguintes vírus (Menzies, 2007):

- O vírus da peste suína clássica (CSFV);
- As duas espécies do vírus da diarreia viral bovina (BVDV): BVDV-1 e BVDV-2.

O BDV é um vírus com envelope, cujo genoma tem uma cadeia de RNA de cadeia simples positiva. A replicação viral ocorre no citoplasma da célula hospedeira através do complexo de replicação que integra o RNA viral e proteínas virais não estruturais em associação com as membranas intracitoplasmáticas (Becher et al., 1998).

Quanto à capacidade de produzir citopatogenia em culturas celulares, os pestivírus podem classificar-se em dois biótipos, isto é, citopatogénico (CP) e não citopatogénico (NCP), sendo pouco frequentes estes últimos (Nettleton & Willoughby, 2012).

Parreira (2012) refere que alguns autores demonstraram a transmissibilidade entre espécies. Do mesmo modo, Pugh & Baird (2002) afirmam que o BVDV, está relacionado, igualmente, como causa da Doença de Fronteira em ovinos e caprinos.

## **Transmissão e Patogenia**

A Border disease está disseminada por todos os países produtores de pequenos ruminantes. Uma das razões para esta disseminação é a capacidade de o BDV originar animais PI. Estes animais são infetados ainda no útero e o seu organismo reconhece o vírus como uma estrutura própria e não como antigénio, assim, nascem infetados e não produzem anticorpos anti BDV. A alta capacidade destes animais em excretar grandes quantidades de partículas virais faz com que sejam os grandes responsáveis pela transmissão do vírus e por conseguinte, a sua identificação e eliminação torna-se fulcral para o controlo da doença. Os animais PI, apresentam um crescimento lento em relação aos outros da sua idade (Deregt & Loewen, 1995).

Os pequenos ruminantes também podem adquirir a Doença das Fronteiras através de outros pestivírus, já acima mencionados. Estima-se que 70% dos bovinos adultos tenham anticorpos contra o BVDV, resultando nos maiores reservatórios deste vírus a nível mundial, tornando-se na maior ameaça para ovinos e caprinos (Nettleton & Willoughby, 2012).

A percentagem de animais infetados num rebanho varia entre os 5% e os 50%, sendo as fêmeas mais velhas do rebanho o grupo mais infetado. Os animais infetados vão excretar o vírus nas secreções nasais, saliva, urina, fezes, sémen e no ambiente transmitindo-o a outros animais por contato direto. (Nettleton & Willoughby, 2012).

A transmissão deste vírus pode ocorrer de modo vertical ou horizontal. Ovelhas e cabras gestantes e infetadas, transmitem, por via transplacentária, o vírus aos fetos. Esta via de transmissão pode resultar em animais PI, que como já foi referido, vão excretar o vírus em grandes quantidades no ambiente transmitindo a outros animais por contato direto o vírus. Estes animais chegam a atingir a idade adulta mas a sua fertilidade é baixa (Nettleton & Willoughby, 2012).

O maior número de infeções ocorre durante as épocas reprodutivas, por via venérea mas também por contacto direto e fómite (Parreira, 2012).

Nos pequenos ruminantes o vírus provoca uma virémia de 7 dias de duração (Menzies, 2007). Em animais jovens e não gestantes, o vírus é transmitido por via oro-nasal, tendo tropismo para leucócitos. Através de análise serológica o vírus é detetado 4 a 11 dias após a infeção. Após o período de virémia, 11 a 14 dias após a infeção são detetados no soro anticorpos neutralizantes, coincidindo este período com a eliminação do vírus. Nesta fase apresentam sinais clínicos como depressão, leucopénia e febre (Parreira, 2012).

Em fêmeas gestantes, o vírus não causa doença mas infeta a placenta causando placentite, ocorrendo necrose na junção do cotilédone e carúncula materna, resultando em necrose. Esta lesão leva à quebra da ligação placentária entre mãe e feto resultando em aborto. Quando a infeção tem lugar antes do dia 60 a 85 de gestação, a morte fetal resulta desta lesão e o feto pode ser abortado, reabsorvido, ou ainda ocorrer maceração ou mumificação (Menzies, 2007). Se os fetos sobreviverem e a gestação for levada a termo, podem sofrer de lesões como demielinização do cerebelo e displasia das células epiteliais do folículo piloso, denominados de borregos "*Hairy Shaker*" (Pugh & Baird, 2002). A displasia folicular é verificada em animais PI e resulta em borregos com lã grossa, comprida e moldável apesar de com o tempo retomar à forma e tamanho normal (Parreira, 2012).

As infeções depois do dia 85 de gestação podem resultar, embora raramente, em aborto. A maioria destas infeções é controlada e eliminada pelo sistema imunitário do feto e estes podem nascer normais (mais comum) ou fracos sem sinais clínicos mas com anticorpos anti-BDV (Menzies, 2007; Pugh & Baird, 2002).

## **Sinais Clínicos**

Em animais adultos os sinais clínicos mais evidentes verificam-se em fêmeas gestantes através do aborto e quando na época prevista para o parto, animais com diagnóstico positivo de gestação ou possivelmente gestantes não parem (Menzies, 2007).

A grande maioria dos sinais clínicos de “*Border Disease*”, manifesta-se em recém-nascidos que sobrevivem às lesões de placentite necrosante, que se infetaram nos primeiros 85 dias de gestação (Parreira, 2012). Estes animais são mais pequenos que os não infetados da mesma idade, com ossos longos, lã grossa e mais escura na região do garrote, pescoço e cabeça. Podem também apresentar sinais neurológicos como tremores musculares que vão diminuindo de intensidade nas crias que sobrevivem (Menzies, 2007).

### **Diagnóstico**

Em conjunto com os sinais clínicos, o diagnóstico pode ser realizado através do isolamento do BDV a partir de fetos abortados. Podem realizar-se testes de ELISA em soros de animais suspeitos de infeção persistente com idade superior a 2 meses. As lesões macroscópicas de hipoplasia cerebelar e hidrocefalia e as microscópicas como hipomielinização e microgliose juntamente com o isolamento do agente ajudam a alcançar um diagnóstico definitivo (Menzies, 2007).

Nos casos em que os sinais clínicos não sejam evidentes as técnicas de diagnóstico laboratorial mais comum para diagnóstico laboratorial do vírus são a identificação do vírus através de imunohistoquímica, rt-PCR e ELISA direto (Parreira, 2012).

## **6-Caso clínicos**

### **6.1- Caso clínico 1**

#### **6.1.1- Caracterização da exploração**

- Efetivo: 110 ovinos de aptidão cárnica de raça Merino.

- Maneio geral e reprodutivo: Os animais estão inseridos num regime extensivo com recurso a pastagem natural e suplementados com feno e palha em períodos de carência. É uma exploração de pequenas dimensões, em que as fêmeas de substituição são animais nascidos na própria exploração e os machos adquiridos fora da exploração. O maneio reprodutivo é em sistema contínuo, permanecendo os machos durante todo ano no rebanho, com a exceção do período compreendido entre 15 de Janeiro e 15 de Março.

- Maneio sanitário: No que diz respeito às doenças de declaração obrigatória esta exploração é classificada em B4. Em relação à profilaxia médica, os animais foram vacinados para a prevenção de infeções por *Clostridium spp.* e *Mannheimia haemolytica*.

#### **6.1.2- História pregressa**

De 20 de Setembro a 14 de Outubro de 2016 foram contabilizados 20 abortos, sendo que na primeira semana abortaram 3 ovelhas, na segunda 5 e na última 12 resultando numa taxa de aborto de 18,2%. Os abortos coincidiram com a altura prevista como o início da época os partos, por parte do produtor. Pelas características morfológicas dos fetos abortados indicavam ser do último terço de gestação e alguns deles quase de termo. Todas as fêmeas que abortaram eram adultas.

#### **6.1.3- Diagnóstico**

A abordagem de diagnóstico realizada na exploração à data de 30 de Setembro do mesmo ano, foi a colheita de sangue, em tubo seco, para análise sorológica, aos últimos 5 animais que abortaram. No soro, foram pesquisados anticorpos anti-*Coxiella burnetti* e anti-*Chlamydia abortus*, através do método de ELISA indireto.

Através da observação das lesões na placenta de uma ovelha que havia abortado na manhã do dia da consulta foi possível fazer um diagnóstico presuntivo, mas para confirmação do mesmo, foram recolhidas amostras dessa placenta. As amostras foram enviadas refrigeradas para laboratório, para pesquisa de *Coxiella burnetti* e *Chlamydia abortus*, pela técnica de PCR em tempo real (rt PCR).

#### **6.1.4-Resultados**

O resultado referente ao rt-PCR foi positivo para *Clamydophila abortus*. O resultado da serologia realizada às 5 ovelhas foi conclusivo já que todas as fêmeas apresentaram resultados positivos na pesquisa de anticorpos anti-*Clamydophila* e negativos para anticorpos anti-*Coxiella burnetti*.

### **6.2-Caso clínico 2**

#### **6.2.1-Characterização da exploração**

-Efetivo: 160 caprinos de aptidão leiteira de raça Murciana.

- Maneio geral e reprodutivo: Os animais estão em regime intensivo. A alimentação a animais em lactação é baseada no fornecimento de concentrado e alimentos fibrosos. Os animais em secagem são alimentados com feno silagem. O alimento concentrado é também fornecido na sala de ordenha. Nesta exploração, o produtor, optou por realizar uma só ordenha por dia, que é feita no período da tarde. Há três lotes de fêmeas e três épocas de parto nos meses de Novembro, Abril e Julho. As cabras começam a ser ordenhadas 5 dias pós parto seguindo os cabritos para uma sala de amamentação artificial, onde após 3 semanas é introduzida gradualmente, ração. As cabras são ordenhadas 5 a 6 meses e após esse período são introduzidos, no lote, os machos que permanecem 45 dias. O diagnóstico de gestação é realizado 45 dias após a retirada dos machos. As fêmeas de substituição são nascidas e criadas na exploração e os machos adquiridos fora da exploração.

-Maneio sanitário: Este efetivo é no que diz respeito ao rastreio de doenças de declaração obrigatória, é classificado em B4. A profilaxia médica realizada consistiu na vacinação para a prevenção de infeções por *Clostridium spp.* e *Mannheimia haemolytica*.

#### **6.2.2-História pregressa**

De 11 de outubro a 3 de Novembro de 2016, foram contabilizados 27 abortos resultando numa taxa de aborto de 16,9%. O que alarmou o proprietário foi o facto de só na última semana terem abortado mais de 15 animais. Em grande parte deles ocorreu retenção de membranas fetais e os abortos foram todos em fim de gestação (figura 9).

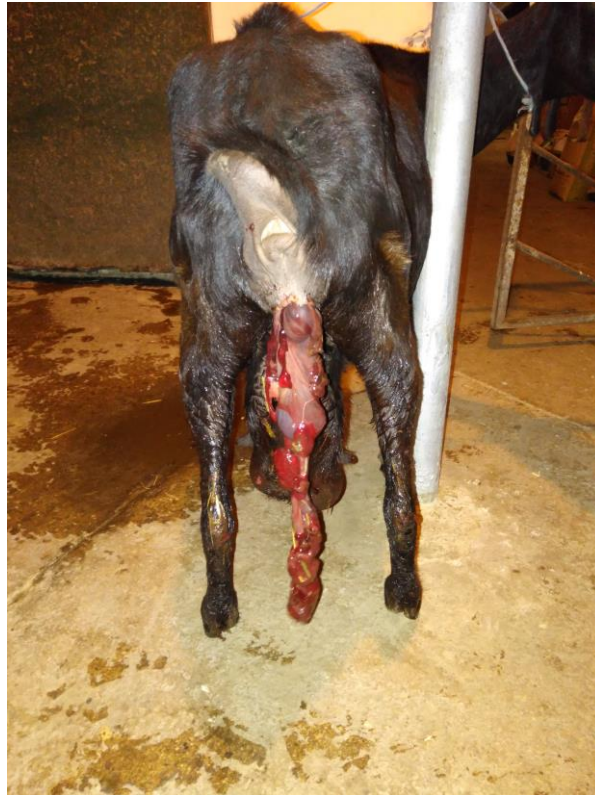


Figura 9-Cabra que abortou e que apresenta retenção de membranas fetais (Autor).

### 6.2.3-Diagnóstico

A abordagem de diagnóstico realizada na exploração foi a colheita de sangue, em tubo seco, para análise sorológica, a 8 animais que abortaram na última semana. A escolha destes 8 animais baseou-se no facto de serem os que abortaram mais recentemente e por ser uma amostra representativa suficiente de todos os animais abortados. Outro fator de peso na escolha foi o custo associado às análises laboratoriais e possível tratamento. No soro, foram pesquisados anticorpos *anti-Clamydophila abortus* e *anti-Coxiella burnetti*, através do método de ELISA indireto.

Foram ainda recolhidas amostras de membranas fetais de 5 fêmeas. A amostra foi enviada para laboratório, refrigerada, para pesquisa de *Coxiella burnetti* e *Clamydophila abortus*, pela prova de PCR em tempo real (rt PCR)

Realizou-se necrópsia a dois cabritos abortados no dia da consulta, com idade gestacional de termo, não apresentado estes quaisquer lesões observáveis macroscopicamente (figura 10).

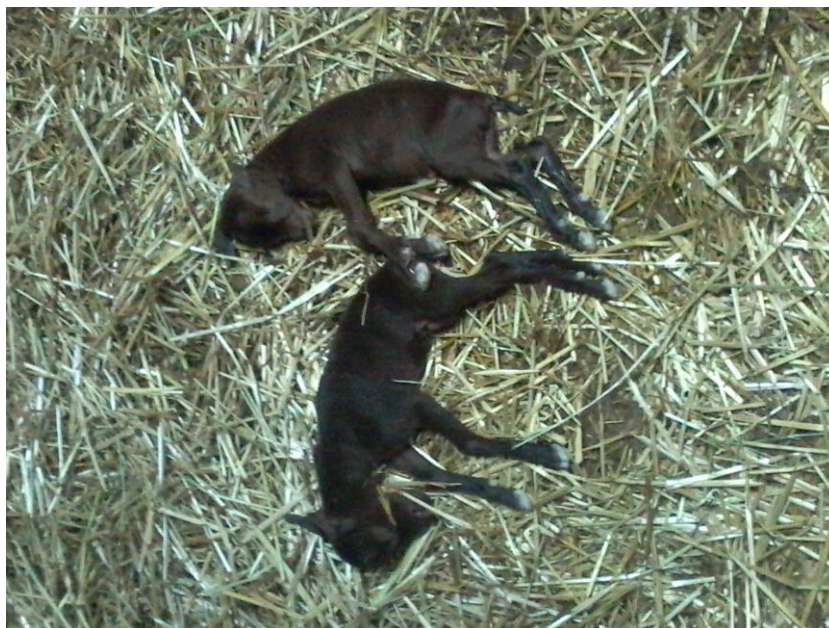


Figura 10-Fetos abortados, com idade gestacional de aproximadamente 4 a 5 meses (Autor).

#### 6.2.4-Resultados

Os resultados referentes à sorologia realizada às 8 fêmeas foi positivo, para a pesquisa de anticorpos anti-*Coxiella burnetti*. O resultado do teste de rt PCR foi também positivo para *Coxiella burnetti*.

#### 6.3-Tratamento e medidas de controlo aconselhadas aos produtores

A abordagem terapêutica, nos dois casos clínicos, foi realizada no dia da consulta do médico veterinário. Como não era conhecido o resultado das análises laboratoriais e era necessário agir, foi administrado por via intramuscular antibiótico de largo espectro, oxitetraciclina 300mg na dose de 30mg/kg com duas semanas de intervalo a todas as fêmeas gestantes até ao parto. As fêmeas abortadas foram também tratadas com este antibiótico e foi ainda administrado um AINE, meloxicam 20mg na dose de 0,5mg/kg por via subcutânea.

Outros conselhos que foram dados aos produtores incluíam que isolassem os animais que abortaram bem como procedessem à recolha e destruição dos fetos e membranas fetais abortados para prevenir que o agente fosse transmitido a outros animais. A desinfeção dos locais do parto e instalações foi também aconselhada e posteriormente realizada pelos produtores. O leite de animais abortados foi descartado e sensibilizou-se os trabalhadores das duas explorações para o facto dos agentes que poderiam ter desencadeado os surtos fossem potenciais causadores de zoonoses, pelo que o manuseamento dos animais bem como a limpeza e desinfeção de instalações fosse realizada com equipamento adequado.

Após a chegada dos resultados foi realizada a vacinação (machos e fêmeas) dos dois efetivos cada um contra o agente que tinha desencadeado o surto com posterior reforço 21 dias depois da primeira inoculação, sendo que no caso um foi administrada uma vacina inativada e no caso dois uma vacina viva.

#### 6.4-Discussão

Como foi possível constatar, um único aborto, marcou o início de um surto, representando um grande problema nas duas explorações que desde o início teria justificado a intervenção pronta do médico veterinário. Anteriormente foi referido que a percentagem de abortos num rebanho saudável poderá atingir os 2%, mas sempre que a percentagem de abortos ultrapassar os 5% ou que num curto espaço de tempo ocorram muitos abortos, é importante a intervenção do médico veterinário. Muitas vezes os produtores, pensando nos custos associados a análises e tratamentos, não solicitam a presença do médico veterinário prontamente, acabando por esperar que a situação seja passageira o que com o agravar das situações acaba por ser inevitável (Menzies, 2007)l.

Após terem ocorrido 20 abortos (taxa de aborto de 18,2%) no caso 1 e 27 abortos (taxa de aborto de 16,9%) no caso 2, os produtores recorreram aos serviços médico-veterinários, tendo sido recolhidas amostras de sangue e membranas fetais para análise laboratorial. O resultado das amostras de sangue para análise sorológica vão depender da resposta do sistema imunitário à infeção por parte agente etiológico. Esta resposta consiste na produção de anticorpos aquando do contacto do agente com o sistema imunitário. O facto de haver anticorpos para um determinado agente pesquisado não é indicativo que esse seja o responsável pela patologia em curso. Posto isto, e para confirmação do diagnóstico, foram também enviadas para análise amostras de placenta de fetos abortados, visto que os agentes pesquisados invadem a placenta provocando lesões graves que podem resultar em aborto. No caso dos dois agentes isolados nas amostras de placentas sujeitas a rt PCR, é indicativo de que ocorreu infeção e que podem ter sido os agentes que desencadearam os surtos de aborto nas duas explorações.

O género *Clamydophila abortus* é sensível às tetraciclinas e as mesmas foram utilizadas em ambas as explorações, para diminuir a ocorrência de abortos, verificando-se que após o tratamento não ocorreram mais abortos no caso 1 (Troendsson & Christensen, 2010). O tratamento deverá ser efetuado após o dia 95 de gestação, pois é a partir daqui que surgem as primeiras lesões na placenta provocadas por *C abortus*. O objetivo desta antibioterapia é evitar a multiplicação do agente, que apesar de reduzir a excreção do microrganismo no ambiente não põe termo à infeção nem reverte lesões avançadas na placenta, significando isto que mesmo após o tratamento os abortos podem continuar, devendo então ser a administração das tetraciclinas reservada para situações de exceção (Tibary, 2016; Cristóvão, 2012). No caso 2, após a realização da antibioterapia verificaram-se mais 3 casos de aborto. O uso de antibióticos



para tratamento de Febre Q não está indicado por não ser eficaz na prevenção e diminuição da excreção do agente (Pugh & Baird, 2002).

A vacinação dos efetivos foi realizada após o conhecimento dos resultados laboratoriais. A vacinação é a estratégia mais eficaz no controlo de infeções por *C. abortus* e *C. burnetti*, pois reduzem as possibilidades de aborto e diminuem a excreção do agente no momento do parto (Pimenta, 2014; Troendsson & Christensen, 2010). As vacinas vivas atenuadas e inativas, são os dois únicos tipos de vacinas disponíveis no mercado para *C. abortus*. A utilização da vacina viva atenuada apresenta a limitação de só poder ser administrada a animais não gestantes (Troendsson & Christensen, 2010). A vacina inativada permite a sua administração a animais gestantes e às quais tenha sido realizada antibioterapia, que aquando de um surto é sem dúvida, extremamente útil (Tibary, 2016; Cristóvão, 2012). A ação profilática realizada no caso 1 foi com recurso a uma vacina inativada, que confere proteção para *Chlamydia abortus* e *Salmonella abortus ovis*. Devido ao facto de estarmos na presença de um surto, foi vacinado todo o efetivo da exploração, machos, fêmeas e animais de substituição com pelo menos 6 meses de idade e realizado o seu reforço 3 semanas depois. Uma vez que esta vacina tem imunidade duradoura os animais só necessitam de voltar a ser vacinados de três em três anos e anualmente todos os animais novos introduzidos no rebanho.

No caso 2, Febre Q, a vacinação requereu a utilização de uma vacina atenuada, que continha *Coxiella burnetti* de fase I. Esta vacina reduz o aborto e ainda a excreção do agente nas fezes, leite, secreções vaginais e placenta. Foram vacinados todos os animais do efetivo incluindo machos e futuros reprodutores e revacinados 3 semanas depois. Foi aconselhado ao produtor inserir esta vacina no plano profilático anual e assim a cada 280 dias revacinar todo efetivo, de preferência 3 semanas antes da época de cobrição.

Numa exploração com problemas de aborto deve começar-se por retirar animais gestantes para áreas, se possível, longe de animais que abortaram. A mistura de lotes deve ser evitada e animais que abortaram devem ser mantidos sempre na mesma pastagem ou parque para evitar disseminação do agente para áreas possivelmente não infetadas (Menzies, 2007).

O manuseamento de animais abortados, bem como dos produtos do aborto, devem ser feitos sempre com equipamento adequado e começando pelos animais sãos e prosseguindo para os doentes (Menzies, 2007). É importante não esquecer o potencial zoonótico de alguns destes agentes pelo que é imprescindível a ação do médico veterinário para que este trace um plano que reduza o risco na exploração e salvguarde a saúde pública.

Como já foi referido anteriormente, a eliminação do material abortado bem como de camas deve ser garantido de modo a impedir que animais domésticos ou silvestres possam ingeri-los aumentando a possibilidade de infetar outros animais e dar continuação ao ciclo do agente.

O principal objetivo é garantir que animais de substituição estejam corretamente imunizados bem como garantir que aqueles que forem introduzidos na exploração sejam

provenientes de locais livres destes agentes. Caso haja dúvidas é necessário recorrer à vacinação antes da entrada (Cristóvão, 2012).

Em modo de conclusão, pode afirmar-se que o aborto é um grave problema numa exploração, que causa grandes prejuízos financeiros e perda de material genético. É papel fundamental do médico veterinário sensibilizar os produtores para estas perdas e assim entre os dois elaborarem um plano de tratamento e apostar em medidas de controlo e prevenção.

## **7-Conclusão**

O estágio curricular realizado na Clínica Veterinária de Santo Onofre contribuiu para a consolidação de muitos conhecimentos teóricos e para a aquisição de novos conhecimentos, tanto teóricos como práticos.

Esta experiência permitiu contactar diretamente com produtores e tratadores, sensibilizando-me para o facto, de que nem todas as explorações são iguais e que o médico veterinário tem um papel fundamental no sucesso económico e produtivo das mesmas.

A realização deste relatório foi sem dúvida uma mais-valia, pelo facto de permitir apresentar e analisar as mais variadas atividades desenvolvidas ao longo do estágio. A escolha do tema do aborto infeccioso em pequenos ruminantes surgiu pelo facto de terem surgido os dois casos clínicos apresentados, num curto espaço de tempo e com uma percentagem de abortos tão elevada. Estes dois fatores suscitaram muito interesse pois não tinha noção da severidade de um surto dentro de uma exploração.

## 8 -Referências Bibliográficas

Abreu, D. R. (2006). Diagnóstico de gestação e fetometria durante os primeiros 90 dias de gestação em caprinos da Raça Serrana. Relatório Final de Estágio em Licenciatura em Engenharia Zootécnica, Vila Real: Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro. Obtido em 03 de 04 de 2017, de [http://www.veterinaria.com.pt/media/DIR\\_26901/Fetometria.pdf](http://www.veterinaria.com.pt/media/DIR_26901/Fetometria.pdf), pp-123

Aitken, I. D., & Longbottom, D. (2007). D. Chlamydial abortion. Em I. D. Aitken, Disease of Sheep. 4ªed. London: Blackwell Publishing, ISBN:97814051134149: pp. 102-111

Álvarez, L. E., López, R. J., Fernández, R. R., & Antón, J. J. (2007). Patología de la Nutrición y del Metabolismo. Em L. E. Álvarez, R. J. López, R. R. Fernández, & J. J. Antón, Patología Médica Veterinaria: (libro de texto para la docencia de la asignatura). León: Universidad de León. ISBN: 978-84-9773-361-8, pp. 331-380

Amano, K & Williams, J. (1984) Chemical and Immunological Characterization of Lipopolysaccharides from Phase I and Phase II Coxiella Burnetii. Em Journal of Bacteriology. 3: pp. 994-1002

Arricau-Bouvery, N. & Rodolakis, A. (2005) Is Q Fever an emerging or re-emerging zoonosis? Em Veterinary research, 36. doi 10.1051/vetres:2005010; pp. 327-349

Arthur, G. H., Noakes, D. E., & Pearson, H. (1991) Gestación y parto. Em Reproduccion y Obstetricia en Veterinaria (6ª ed.). Interamericana Mc Graw-Hill.pp 124-125

Becher, P., Orlich, M., & Thiel, H. J. (1998) Complete Genomic Sequence of Border Disease Virus, a Pestivirus from Sheep. Em Journal of Virology,72 (6): 5165-5173

Bilbao, G. N., Pinto, A. M., Badaracco, A., Rodriguez, D., Monteavaro, C. E., & Parreño, V. (2011). Diarrea neonatal de ternero. Em Revista Albeitar. Obtido em 27 de Fevereiro de 2017, de <http://albeitar.portalveterinaria.com/noticia/10748/articulos-rumiantes-archivo/diarrea-neonatal-del-ternero.html>, pp. 142-143

COOPRAPEC. (2013). Informações Técnicas - Testes de Pré-Movimentação de Bovinos. Obtido em 24 de Fevereiro de 2017, de COPRAPEC: [http://www.coprapec.pt/docs/2013\\_vf2\\_TPM\\_notas\\_explicativas.pdf](http://www.coprapec.pt/docs/2013_vf2_TPM_notas_explicativas.pdf)

Cristóvão, L. D. (2012). Aborto Enzoótico dos Ovinos, Pesquisa de Chlamydia abortus por PCR em ovinos Serra da Estrela após aborto. Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária, Vila Real: Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro. Obtido em 12 de 04 de 2017, de [https://repositorio.utad.pt/bitstream/10348/3133/1/msc\\_lfdcrisov%C3%A3o.pdf](https://repositorio.utad.pt/bitstream/10348/3133/1/msc_lfdcrisov%C3%A3o.pdf)

Decreto Lei nº 114/99 de 14 de Abril de 1999. Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas. Diário da Republica nº 87/1999 Série I-A.

Decreto Lei nº 244/2000 de 27 de Setembro de 2000. Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas. Diário da Republica nº 244/2000. Série I-A.

Decreto Lei nº 272/2000 de 08 de Novembro de 2000. Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas. Diário da Republica nº 25872000 Série I-A.

Deregt, D. & Loewen, K. G. (1995) Bovine viral diarrhoea virus: biotypes and disease. Em *The Canadian Veterinary Journal*, 36 (6): 371-378

Direção Geral de Alimentação e Veterinária. (Agosto de 2012). Programa de Erradicação Plurianual da LEB. Obtido em 24 de Fevereiro de 2017, de <http://www.dgv.min-agricultura.pt/portal/page/portal/DGV/genericos?generico=220669&cboui=220669>:  
<http://www.dgv.min-agricultura.pt/portal/page/portal/DGV/genericos?generico=220669&cboui=220669>

Direção Geral de Alimentação e Veterinária. (Agosto de 2012). Programa de erradicação plurianual da leucose enzoótica bovina (LEB) divisão de intervenção veterinária do Porto 2012-2016. (Direção Geral de Alimentação e Veterinária) Obtido em 24 de Fevereiro de 2017, de DGAV: <http://www.dgv.min-agricultura.pt/portal/page/portal/DGV/genericos?actualmenu=18650&generico=18651&cboui=18651>

Direção Geral de Alimentação e Veterinária. (s.d.). Leucose Enzoótica Bovina. Obtido em 24 de Fevereiro de 2017, de DGAV: <http://www.dgv.min-agricultura.pt/portal/page/portal/DGV/genericos?actualmenu=18650&generico=18651&cboui=18651>

Dubey, J. P. (1998) Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. Em *International Journal for Parasitology*, 28 (7): 1019-1024

Enciclopédia das Localidades Portuguesas. (2017). Obtido em 23 de 03 de 2017, de Visitar Portugal: <https://www.visitarportugal.pt/distritos/d-portalegre/c-elvas>

Fonseca, G. (Novembro de 2008). Manual de apoio às estratégias de controlo da brucelose bovina. Direção Geral da Alimentação e Veterinária. Obtido em 24 de Fevereiro de 2017, de Direção Geral de Alimentação e Veterinária: <http://www.dgv.min-agricultura.pt/portal/page/portal/DGV/genericos?actualmenu=18550&generico=18472&cboui=18472>

Fonseca, G. (Fevereiro de 2009). Manual de Apoio ao controlo e erradicação tuberculose bovina. Direção Geral da Alimentação e Veterinária. Obtido em 24 de Fevereiro de 2017, de Direção Geral de Alimentação e Veterinária: <http://www.dgv.min-agricultura.pt/portal/page/portal/DGV/genericos?generico=220669&cboui=220669>

Freitas, M. A. (2013). Febre Q em bovinos. Relatório Final de Estágio do Mestrado integrado em Medicina Veterinária. Porto: Universidade do Porto. Obtido em 11 de 04 de 2017, de <https://repositorio-aberto.up.pt/bitstream/10216/66268/2/30434.pdf>

Gunn, A. A., Naylor, J. A., & House, J. K. (2010). Diarreia. Em B. P. Smith, Medicina Interna de Grandes Animales 4ª ed. Barcelona: Elsevier. ISBN:978-84-8086-492-3, pp. 340-363

Hafez, B., & Hafez, E. S. (2004) Falha Reprodutiva em Fêmeas. Em Reprodução Animal 7ª ed. Brasil: Manole Lda. ISBN: 85-204-1222-X. pp 269-274

Menzies, P. I. (2007). Abortion in sheep: diagnosis and control. Em R. S. Youngquist, & W. R. Threlfall, Current therapy in large animal theriogenology 2ª ed. Saunders Elsevier. ISBN:978-0-7216-9323-7, pp. 667-680

Menzies, P. I. (Março de 2011). Control of Important Causes of infectious Abortion in Sheep and goats. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. Obtido em 04 de Abril de 2017, de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21215892>. 27, pp. 81-93. doi:10.1016/j.cvfa.2010.10.011

Morin, D. E. (2010). Salud y trastornos de la glándula mamaria. Em B. P. Smith, Medicina Interna de Grandes Animales 4ª ed. Barcelona: Elsevier. ISBN:978-84-8086-492-3, pp. 1112-1143

Nettleton, P. F., & Willoughby, K. (2012). Border disease. Em M. Eloit, & B. Schmitt, Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals 7ª ed. World Organisation for Animal Health. ISBN:978-92-9044-878-5, 2: pp. 1-12

Odeón, A. C., Chayer, R., Campero, C. M., Moreira, A. R., Bretschneider, G., & Perez, S. E. (s.d.). Eficacia terapéutica de la oxitetraciclina de larga acción por via intramuscular en tratamiento precoz de la queratoconjuntivitis infecciosas bovina (QIB). Em Revista de Medicina Veterinaria, 77. pp 19-24

Parreira, M. M. (2012). SEROPREVALÊNCIA DE BORDER DISEASE EM PEQUENOS RUMINANTES NA REGIÃO DO BAIXO ALENTEJO. Monografia, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa. Obtido em 14 de 04 de 2015, de file:///C:/Users/pc/Downloads/Tese%20BD%20Final%20.pdf

Pimenta, L. D. (2014). Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, Seroprevalência da febre Q em explorações de bovinos leiteiros no Concelho de Barcelos (Portugal). Vila Real: Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro. Obtido em 11 de Abril de 2017, de [https://repositorio.utad.pt/bitstream/10348/5650/1/msc\\_lmcpimenta.pdf](https://repositorio.utad.pt/bitstream/10348/5650/1/msc_lmcpimenta.pdf)

Portaria nº 178/2007 de 09 de Fevereiro de 2007. Ministério da Agricultura do Desenvolvimento Rural e das Pescas. Diário da República 1ª série - Nº 29 - 9 de Fevereiro de 2007. Obtido em 24 de Fevereiro de 2017, de <https://dre.pt/application/conteudo/518028>

Pugh, D. G., & Baird, A. N. (2002) Diseases of the Integumentary System. Em Sheep and Goat Medicine 2ª ed. St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier. ISBN:978-1-4377-2533-3, pp. 262-264

Pugh, D. G., & Baird, A. N. (2002) Theriogenology of Sheep and Goats. Em Sheep and Goat Medicine 2ª ed. St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier. ISBN:978-1-4377-2533-3, pp. 210-226

Radostits, O. M., Gay, C. C., Blood, D. C., & Hinchcliff, K. W. (2002). Efermedades causadas por especies de Haemophilus y Moraxella spp. Em Medicina Veterinária 9ª ed. Tratado de las efermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. Madrid: McGraw-Hill INTERAMERICANA DE ESPAÑA, S. A. U. ISBN:84-486-0319-2, Vol. I, pp. 1053-1057

Radostits, O. M., Gay, C. C., Blood, D. C., & Hinchcliff, K. W. (2002). Mastitis. Em Medicina Veterinária. Tratado de las efermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino 9ª ed. Madrid: McGraw-Hill INTERAMERICANA DE ESPAÑA, S. A. U. ISBN:84-486-0319-2, Vol I, pp. 711-828

Rawlings, N. C., & Bartlewski, P. M. (2007). Clinical Reproductive Physiology of Ewes. Em R. S. Youngquist, & W. R. Threlfall, Current therapy in large animal theriogenology 2ª ed. Saunders Elsevier. ISBN:0-7216-9323-7, pp. 642-649

Saccab, L. R. (2005). Abordagem diagnóstica e terapêutica nas distocias em pequenos ruminantes. Monografia. Santos: Universidade Metropolitana de Santos Faculdade de Medicina Veterinária. Obtido em 21 de Março de 2017, de <http://www.capritec.com.br/pdf/LivíaSaccab.pdf>

Santana, C. I. (2012). Clínica de Espécies Pecuárias: Causas de aborto em bovinos. Relatório de Estágio em Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Évora: Universidade de Évora. Obtido em 29 de Março de 2017, de <http://dspace.uevora.pt/rdpc/handle/10174/9921>

Santos, A., Bacellar, F., & Franca, A. (2006). Febre Q: Revisão de conceitos. Em Revista da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna,. Obtido em 11 de 04 de 2017, de [https://www.researchgate.net/publication/283970810\\_Febre\\_Q\\_Revisao\\_de\\_conceitos](https://www.researchgate.net/publication/283970810_Febre_Q_Revisao_de_conceitos), 14: pp 90-99

Sauce, L. F. (2006). Tratamiento de enfermedades respiratorias. Em L. F. Sauce, *Antibioterapia de la teoría a la práctica*. Zaragoza: Línea 2015. ISBN:84-690281-9-7, pp. 19-42

Stilwell, G. T. (2013). *Clínica de Bovinos*. Lisboa: Publicações Ciência e Vida, Lda. ISBN:978-972-590-092-5, 51-55, 179-181, 286-287

Tejero, E. A. (2007). Aparato Respiratorio. Em L. F. Álvarez, J. R. López, R. d. Fernández, & J. R. Antón, *Patología Médica Veterinaria: Libro de texto para la docencia de asignatura*. Salamanca: Universidad de León. ISBN:978-84-9773-361-8, pp. 457-508

Tibary, A. (2016). Overview of Abortion in Large Animals. Obtido em 04 de Abril de 2017, de Merck Veterinary Manual: <http://www.merckvetmanual.com/reproductive-system/abortion-in-large-animals/overview-of-abortion-in-large-animals>

Troedsson, M. H., Christensen, B. W., & Drost, M. (2010). Enfermedades del Sistema Reprodutor. Em B. P. Smith, *Medicina Interna de Grandes Animales*. Barcelona: Elsevier. ISBNi:978-84-8086-492-3, pp. 1419-1483

Troendsson, M. H., & Christensen, B. W. (2010). Alteraciones de la función sexual. Em B. P. Smith, *Medicina Interna de Grandes Animales*. Barcelona: Elsevier. ISBN:978-84-8086-492-3, pp. 194-216

Urquhart, G. M., Armour, J., Duncan, J. L., Dunn, A. M., & Jennings, F. W. (1996) *Veterinary Protozoology*. Em *Veterinary Parasitology*. Oxford: Blackwell Science Lda. ISBN: 0582229804

Van Engelen, E., Luttikholt, S., Peperkamp, K., Vellema, P., & Van den Brom, R. (2014). Small ruminant abortions in The Netherlands during lambing season 2012–2013. *The Veterinary Record*,. doi:10.1136/vr.102244, 174

Vicente, M. (1992). Aborto em pequenos ruminantes. Em *Agroforum*. Obtido de [https://repositorio.ipcb.pt/bitstream/10400.11/3039/1/agroforum\\_2\\_3\\_4.pdf](https://repositorio.ipcb.pt/bitstream/10400.11/3039/1/agroforum_2_3_4.pdf), pp. 23-25