



**Universidade de Évora**

Escola de Ciências e Tecnologia

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio de Domínio Fundamental

**CLÍNICA CIRÚRGICA, MÉDICA E  
REPRODUTIVA DE BOVINOS DE LEITE**

Relação entre três doenças uterinas do pós-parto em vacas  
leiteiras com deslocamento de abomaso.

Relatório de Estágio realizado por Alexandra Sofia Duarte Dos Reis

**Orientador**

Professor Doutor Helder Carola Espiguinha Cortes

**Coorientador**

Dr. António Martins Giesteira

**Évora, 2012**



**Universidade de Évora**

Escola de Ciências e Tecnologia

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio de Domínio Fundamental

# **CLÍNICA CIRÚRGICA, MÉDICA E REPRODUTIVA DE BOVINOS DE LEITE**

Relação entre três doenças uterinas do pós-parto em vacas  
leiteiras com deslocamento de abomaso.

Relatório de Estágio realizado por Alexandra Sofia Duarte Dos Reis

**Orientador**

Professor Doutor Helder Carola Espiguinha Cortes

**Coorientador**

Dr. António Martins Giesteira

**Évora, 2012**

*“Conhecimento auxilia por fora, mas só o amor socorre por dentro.”*

*Albert Einstein*

*A ti, João.*



*A autora é responsável por todos os esquemas, imagens, gráficos e tabelas presentes neste trabalho, e que não sejam acompanhadas da respectiva referência bibliográfica.*

*Este documento encontra-se redigido segundo o novo Acordo ortográfico.*



## A AGRADECIMENTOS

Agradeço ao Dr. João Luís Velosa, a pessoa que mais e melhor me soube transmitir conhecimento e paixão pela arte da Medicina Veterinária. Obrigado pela dedicação, pela confiança, pela paciência, por todos os sábios ensinamentos e principalmente pelo excelente exemplo de carácter profissional e pessoal.

Agradeço ao Professor Doutor Hélder Cortes, por ter aceitado ser meu Tutor de Estágio, por toda a disponibilidade, amizade e ajuda.

Agradeço ao Dr. António Giesteira, por me ter aceitado como sua estagiária, por toda a amizade, disponibilidade, ajuda e paciência e por tudo o que me ensinou na Clínica Médica e Cirúrgica de Bovinos de Leite. Agradeço também à Dr.ª. Luísa Barbosa pela amizade, por todos os cafés e momentos partilhados. Um obrigado também à Célia, futura Auxiliar de Cuidados Veterinários, por toda a boa disposição, amizade, ajuda e por estar sempre lá com a máquina fotográfica a postos!

Agradeço à Dr.ª. Isabel Sofia Oliveira e à Dr.ª. Cristina Mosteias pelo enorme carinho com que me receberam e pela excelente experiência que me proporcionaram na Clínica de Animais de Companhia, num ambiente muito profissional e muito acolhedor. Por todos os conhecimentos transmitidos, truques e conselhos, pela confiança que depositaram em mim, um muito obrigado! Agradeço também ao Sr. Pires toda a disponibilidade, boa disposição e ajuda prestada.

Agradeço ao Dr. João Nestor e ao Eng.º Pedro Costa o tempo e paciência disponibilizados, bem como os ensinamentos na área dos Suínos.

Agradeço à Professora Maria José Vila Viçosa, ao Professor José Lopes Castro e ao Professor José Carlos Roquete por toda a disponibilidade e carinho com que sempre me trataram, por tudo o que me ensinaram na área da Engenharia Zootécnica e por sempre me terem acompanhado no meu percurso em Évora.

Agradeço a todos os Produtores Pecuários, que aceitaram a minha presença nas suas explorações e que me possibilitaram a aquisição da componente prática necessária, nos seus animais.

Agradeço à minha família, Mãe, Pai, Tuxa, Ana, Sintra, Milena, Tia Alda, Bê, Inês, D. Milita e Tia Fifi por toda a dedicação, carinho e apoio.

Agradeço aos meus amigos e colegas que me acompanharam em Évora, nos bons e maus momentos destes 5 anos, em especial, obrigado Mariana, Filipa, Rita, Tiago, Filipe, Sara e Mónica por todos os momentos de amizade, cumplicidade e companheirismo partilhados.

Agradeço ao João Fragoso, meu Padrinho, obrigado por toda a amizade e toda disponibilidade que sempre tiveste, por todos os apontamentos, ensinamentos e momentos partilhados que jamais esquecerei, e claro pelos jantares de moelas.

Agradeço aos meus Afilhados de curso, Bruno e Sara, por me terem escolhido como Madrinha, pela amizade e momentos partilhados.

Agradeço à Li, à Majo e à Teresa por todos os momentos de amizade e cumplicidade partilhados, obrigado meninas por serem as “Docs” mais velhas a guiarem-me no meu percurso.

Agradeço a ti, João, por tudo, obrigado por existires na minha vida.

## Resumo

### **Relação entre três doenças uterinas do pós-parto (DUPP) em vacas leiteiras com deslocamento de abomaso (DA).**

Este trabalho teve como população alvo vacas assistidas devido a deslocamento de abomaso (DA). Recolheram-se dados relativamente à condição corporal (CC), temperatura retal (TR °C), número de lactação, dias pós-parto (dpp), prévia ocorrência de parto distócico, prévia ocorrência de retenção dos invólucros fetais (RIF), presença de metrite puerperal (MP), presença de endometrite clínica (EC) e tipo de deslocamento de abomaso (DA). A maioria dos DA foi à esquerda (DAE), ocorrendo maioritariamente entre os oito e os 14 dpp, enquanto os deslocamentos de abomaso à direita (DAD) ocorreram maioritariamente entre os 15 e os 21 dpp. A maioria dos DA ocorreu na terceira lactação.

A prévia ocorrência de RIF, teve uma incidência de 30% o que evidência a existência de fatores de risco associados ao DA. A MP foi a DUPP com maior prevalência (26,4%) e a prevalência de 30% de mais do que uma DUPP reflete o efeito das DUPP no desenvolvimento de doenças metabólicas do pós-parto.

**Palavras-chave:** deslocamento de abomaso; doença uterina do pós-parto; metrite, retenção dos invólucros fetais.

## Abstract

### **Relationship between three uterine disease of postpartum (UDD) in dairy cows with abomasum displaced (AD).**

This work had as target population cows assisted due to displaced abomasum (DA). Data was collected on the body condition (BC), rectal temperature (RT ° C), lactation number, days postpartum (dpp), prior occurrence of dystocic delivery, prior occurrence of retention of fetal wrappers (RIF), presence puerperal metritis of (MP), presence of clinical endometritis (CE) and type of displaced abomasum (DA). Most DA was left, mostly occurring between eight and 14 dpp, while DAD occurred mostly between 15 and 21 dpp. Most OF occurred in the third lactation.

The previous occurrence of RIF, had an incidence of 30% which evidence the existence of risk factors associated with AD. The MP was the most prevalent DDD (26.4%) and 30% prevalence of more than one DDD reflects the effect of DDD in the development of metabolic diseases postpartum.

Keywords: abomasums displacement; uterine disease postpartum; puerperal metritis, retention of fetal membranes.

**B ÍNDICE GERAL**

A	AGRADECIMENTOS .....	iii
B	ÍNDICE GERAL.....	vii
C	ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	x
D	ÍNDICE DE IMAGENS .....	xi
E	ÍNDICE DE TABELAS .....	xiii
F	ABREVIATURAS E SIGLAS.....	xiv
I	INTRODUÇÃO .....	1
II	ATIVIDADES REALIZADAS.....	2
1.	Caraterização da Região e do Tipo de Explorações .....	2
2.	Descrição e Análise das Atividades Desenvolvidas. ....	6
2.1.	Profilaxia Médica.....	7
2.2.	Controlo reprodutivo.....	10
2.2.1.	Diagnósticos de gestação .....	10
2.2.2.	Avaliação da involução uterina no puerpério .....	13
2.2.2.1.	Puerpério.....	14
2.2.2.2.	Involução uterina e regeneração do endométrio .....	14
2.2.2.3.	Retorno à atividade ovárica.....	16
2.2.2.4.	Imunidade uterina e contaminação bacteriana.....	18
2.2.3.	O exame ginecológico no puerpério .....	18
2.2.4.	Doenças uterinas e ováricas.....	20
2.2.5.	A condição corporal e o desempenho reprodutivo.....	20
3.	Clínica médica .....	22
3.1.	Doenças do aparelho digestivo e doenças metabólicas .....	22
3.1.1.	Deslocamento de abomaso .....	23
3.1.1.1.	Patogénese e Fatores de Risco Associados.....	24
3.1.1.2.	Exame Clínico e Diagnóstico .....	28
3.1.1.3.	Tratamento e prevenção .....	30
3.1.1.3.1.	Tratamento conservativo.....	30
3.1.1.3.2.	Tratamento cirúrgico .....	31
3.1.2.	Indigestão e atonia ruminal .....	34
3.1.2.1.	Patogénese e fatores de risco Associados.....	34
3.1.2.2.	Exame clínico e diagnóstico.....	35
3.1.2.3.	Tratamento e prevenção .....	36
3.1.3.	Hipocalcémia.....	37
3.2.	Doenças do Aparelho Reprodutivo .....	39

3.2.1.	Doenças uterinas do pós-parto.....	42
3.2.1.1.	Retenção dos invólucros fetais .....	43
3.2.1.2.	Patogénese e Fatores de Risco Associados.....	43
3.2.1.3.	Efeitos da retenção dos invólucros fetais .....	44
3.2.1.4.	Prevenção e tratamento .....	45
3.2.2.	Metrite.....	46
3.2.2.1.	Patogénese e fatores de risco associados.....	46
3.2.2.2.	Efeitos da ocorrência de metrite puerperal.....	48
3.2.2.3.	Prevenção e tratamento .....	49
3.2.3.	Endometrite .....	50
3.2.3.1.	Patogénese e Fatores de Risco Associados.....	50
3.2.3.2.	Efeitos da ocorrência de endometrite.....	52
3.2.3.3.	Prevenção e tratamento .....	52
3.3.	Doenças do aparelho respiratório.....	54
3.3.1.	Doença respiratória bovina.....	55
3.4.	Doenças da glândula mamária .....	56
3.4.1.	Dermatite do úbere .....	57
3.4.2.	Lacerações dos tetos e do úbere.....	58
3.4.3.	Mastite clínica .....	58
3.4.3.1.	Definição e etiologia das mastites.....	59
3.4.3.2.	Patogénese das mastites .....	60
3.4.3.3.	Tipos de mastites .....	60
3.4.3.4.	Fatores de risco para ocorrência de mastites .....	61
3.4.3.4.1.	Fatores de risco inerentes ao animal .....	61
3.4.3.4.2.	Fatores de risco no ambiente.....	62
3.4.4.	Obstrução de Tetos .....	64
3.5.	Doenças do sistema cardiovascular e do sangue.....	65
3.6.	Doenças do sistema neuro-músculo-esquelético.....	66
3.6.1.	Síndrome da vaca caída.....	67
3.7.	Doenças dos Vitelos.....	68
3.7.1.	Diarreia neonatal.....	70
3.8.	Podologia .....	73
3.8.1.	Breve abordagem às afeções podais.....	73
3.9.	Outros atos médicos.....	75
4.	Clínica cirúrgica.....	78
4.1.	Abomasopexia por laparoscopia em um passo ou técnica de <i>Christiansen</i> .....	79
4.2.	Material e equipamento utilizados .....	79
4.3.	Preparação do material e equipamento de laparoscopia e contenção e preparação do animal. ....	80

4.4.	Execução da técnica cirúrgica.....	81
4.5.	Conclusão.....	84
III	ESTUDO DE CASO - Relação entre três doenças uterinas do pós-parto (DUPP) em vacas leiteiras com deslocamento de abomaso (DA). .....	85
1	Objetivos.....	85
2	Amostra .....	85
3	Metodologia.....	85
3.1.	Condição corporal.....	86
3.2.	Dias pós-parto e ocorrência de DA .....	88
3.3.	Número da lactação e DA .....	89
3.4.	Prévia ocorrência de parto distócico e RIF, distribuição por lactação.....	89
3.5.	Presença de metrite puerperal.....	90
3.6.	Presença de endometrite clínica.....	92
3.7.	Temperatura Retal.....	93
3.8.	Prevalência de DUPP em vacas identificadas com DA.....	95
4	Discussão .....	96
5	Conclusão .....	97
IV	BIBLIOGRAFIA .....	98
V	ANEXOS.....	102
	Termos Populares do Concelho da Póvoa de Varzim .....	103

## C ÍNDICE DE GRÁFICOS

<b>Gráfico 1</b> – Distribuição da casuística geral do estágio (FR%; $n = 2296$ ). .....	6
<b>Gráfico 2</b> – Distribuição da casuística pelas diferentes áreas da clínica médica (FR%; $n = 749$ ). .....	22
<b>Gráfico 3</b> – Frequência absoluta das diversas doenças do aparelho digestivo e doenças metabólicas; ( $n = 265$ ), sendo que $n$ representa o número total de ocorrências observadas. ....	23
<b>Gráfico 4</b> – Frequência absoluta das diversas doenças da área da clínica reprodutiva; ( $n = 216$ ), sendo que $n$ representa o número total de ocorrências observadas. ....	40
<b>Gráfico 5</b> - Frequência relativa de doença do aparelho respiratório por pneumonia em bovinos adultos; ( $n = 43$ ), sendo que $n$ representa o número total de ocorrências observadas. ....	54
<b>Gráfico 6</b> – Frequência absoluta das doenças da glândula mamária; ( $n = 79$ ), sendo que $n$ representa o número total de ocorrências observadas. ....	57
<b>Gráfico 7</b> – Frequência absoluta das diversas doenças do sistema cardiovascular e do sangue; ( $n = 10$ ), sendo que $n$ representa o número total de ocorrências observadas. ....	65
<b>Gráfico 8</b> – Frequência absoluta das diversas doenças do sistema neuro-musculo-esquelético; ( $n = 57$ ), sendo que $n$ representa o número total de ocorrências observadas. ....	66
<b>Gráfico 9</b> – Frequência absoluta das diversas doenças dos vitelos; ( $n = 72$ ), sendo que $n$ representa o número total de ocorrências observadas. ....	69
<b>Gráfico 10</b> – Frequência absoluta das diversas afeições podais; ( $n = 5$ ), sendo que $n$ representa o número total de ocorrências observadas. ....	73
<b>Gráfico 11</b> – Frequência absoluta dos outros atos médicos; ( $n = 177$ ), sendo que $n$ representa o número total de ocorrências observadas. ....	76
<b>Gráfico 12</b> – Distribuição da casuística da clínica cirúrgica. (FR,%; $n=133$ ) .....	78
<b>Gráfico 13</b> – Distribuição da ocorrência de DA (FA), por dpp; ( $n=110$ ) .....	88
<b>Gráfico 14</b> – Distribuição da ocorrência de DA (FA), por lactações; $n=110$ ) .....	89
<b>Gráfico 15</b> – Ocorrência de RIF por lactação ( $n = 33$ vacas com DA e RIF). ....	89
<b>Gráfico 16</b> – FA de casos de metrite puerperal, em vacas com DAE (1) e vacas com DAD (2), ( $n = 110$ vacas com DA). ....	91
<b>Gráfico 17</b> – Distribuição dos casos de metrite puerperal, em vacas com DAE e vacas com DAD, até aos 20 dpp, ( $n_1 = 50$ vacas com DAE e metrite e $n_2 = 7$ vacas com DAD e metrite). ....	91
<b>Gráfico 18</b> – FA de casos de endometrite clínica, em vacas com DAD (1) e vacas com DAE (2), ( $n_1 = 1$ vaca com DAD e endometrite e $n_2 = 11$ vacas com DAE e endometrite). ....	92
<b>Gráfico 19</b> – Distribuição dos casos de endometrite clínica, em vacas com DAE e vacas com DAD. ....	93
<b>Gráfico 20</b> – Regressão entre as temperaturas retais e os dias decorridos desde o parto em vacas com DAE e DUPP. ....	94
<b>Gráfico 21</b> – Regressão entre as temperaturas retais e os dias decorridos desde o parto em vacas com DAE sem DUPP. ....	94

## D ÍNDICE DE IMAGENS

<b>Imagem 1</b> – Área geográfica abrangida durante o período de estágio. Fonte: <a href="http://maps.google.pt">http://maps.google.pt</a> ; acessido dia 21/04/2012, pelas 21h34	2
<b>Imagem 2</b> - Aspeto geral do corredor de alimentação de uma vacaria onde não existe sistema de guilhotina;	4
<b>Imagem 3</b> – Aspeto do bebedouro do parque das vacas secas numa outra vacaria.	4
<b>Imagem 4</b> – DG por palpação transretal realizada durante o estágio.	12
<b>Imagem 5</b> - Palpação do útero (representação esquemática), que pode ser abrangido pela mão do clínico enquanto repousa na cavidade abdominal.	12
<b>Imagem 6</b> - Vaca detetada com cio num exame de DG;	17
<b>Imagem 7</b> – Pormenor do corrimento vulvar límpido caraterístico de uma vaca em cio.	17
<b>Imagem 8</b> – Vaca com CC 4,5 no 6º mês gestação.	20
<b>Imagem 9</b> - Vista lateral direita das estruturas presentes na cavidade abdominal de um bovino.	24
<b>Imagem 10</b> – Grave distensão abdominal direita causada por abomaso dilatado em vaca com DAD com dilatação e volvo.	26
<b>Imagem 11</b> – Movimento de deslocação do abomaso à direita.	28
<b>Imagem 12</b> – Área de precursão e auscultação combinadas no flanco direito;	29
<b>Imagem 13</b> – Área de precursão no flanco esquerdo.	29
<b>Imagem 14</b> – Muitas vacarias, sempre que há erva verde disponível, fornecem-na em grandes quantidades aos animais, através do corte ou do pastoreio	34
<b>Imagem 15</b> – Vacas em pastoreio.	34
<b>Imagem 16</b> – Vaca com Indigestão e diarreia evidente.	36
<b>Imagem 17</b> – Animal com hipocalcémia em fase II;	39
<b>Imagem 18</b> - Administração de gluconato de cálcio por via endovenosa.	39
<b>Imagem 19</b> – Aborto no último terço da gestação;	40
<b>Imagem 20</b> – Prolapso uterino.	40
<b>Imagem 21</b> – Manobra obstétrica com macaco de tração num parto distócico por desproporção feto-maternal. De referir a prévia assepsia de toda a região caudal e a lubrificação do canal do parto;	42
<b>Imagem 22</b> – Aspeto limpo do local onde decorreu o parto.	42
<b>Imagem 23</b> – Vaca com descarga uterina castanho-avermelhada e odor fétido – Metrite.	47
<b>Imagem 24</b> - exploração com elevado número de animais com sintomatologia respiratória (camas de serradura muito conspurcada, má drenagem do pavimento e humidade acumulada, animais muito sujos, mau sistema de ventilação);	56
<b>Imagem 25</b> – Exploração com acesso a parque exterior, com locais de descanso com bom nível de higiene, bom sistema de ventilação, animais limpos e em bom estado de saúde geral.	56
<b>Imagem 26</b> – Laceração de teto.	58
<b>Imagem 27</b> - Aspeto grumoso do leite de uma vaca com mastite.	59
<b>Imagem 28</b> - Destaque para as excelentes condições de higiene dos cubículos nesta exploração.	63
<b>Imagem 29</b> – Contraste de uma outra exploração com cubículos mal dimensionados e muito conspurcados.	63
<b>Imagem 30</b> - Rotina de Ordenha, pormenor da utilização de papel descartável para limpeza dos tetos;	63
<b>Imagem 31</b> – Pormenor da higiene do úbere mas conspurcação das tetinas.	63
<b>Imagem 32</b> - Vaca com grave congestão ocular;	65
<b>Imagem 33</b> – lesões de necrose tecidual no epitélio da vagina, resultantes de reação de Hipersensibilidade do Tipo II, secundária a administração de antibiótico.	65
<b>Imagem 34</b> – Vaca com abscesso na região da coxa;	66
<b>Imagem 35</b> - Vaca com assimetria da cintura pélvica devido ao rebaixamento unilateral da tuberosidade isquiática, indicativo de fratura pélvica.	66
<b>Imagem 36</b> - Vaca caída com relutância em levantar-se;	67
<b>Imagem 37</b> – Aspeto do piso escorregadio numa exploração onde se encontrava uma vaca com “Síndrome da Vaca Caída”;	68
<b>Imagem 38</b> – Vaca caída colocada em pastagem exterior.	68
<b>Imagem 39</b> – Realização de Rx em bezerra com fratura do MAE;	69
<b>Imagem 40</b> – Colocação de gesso para estabilização de fratura do MAE numa bezerra.	69

<b>Imagem 41</b> – Bezerra com dermatite por contacto no focinho (alergia ao leite de substituição);	70
<b>Imagem 42</b> – Dermatite por contacto em bezerra (locais de lambedura).	70
<b>Imagem 43</b> – Aspeto do <i>kit</i> de diagnóstico com fezes diluídas em solução e tiras de teste colocadas em solução;	71
<b>Imagem 44</b> – Resultado do teste, com resultado positivo para 2 agentes, neste caso específico <i>Coronavirus</i> e <i>Rotavirus</i> .	71
<b>Imagem 45</b> – Bezerra deprimido e fraco, devido a diarreia.	72
<b>Imagem 46</b> – Animal com claudicação grave;	74
<b>Imagem 47</b> – Aspeto de outro animal com uma grave afeção podal (Pododermatite Circunscrita/Úlcera da Sola/Doença da Linha Branca).	74
<b>Imagem 48</b> – Imobilização do membro a intervencionar com recurso a um tronco de cascos;	75
<b>Imagem 49</b> – Corte corretivo da úngula do MP.	75
<b>Imagem 50, Imagem 51, Imagem 52, Imagem 53</b> – Biópsias cutâneas realizadas a várias novilhas afetadas com papilomatose em várias regiões do corpo.	77
<b>Imagem 54 e Imagem 55</b> – Cirurgia de tecidos moles realizada num bezerro com laceração no quarto posterior direito causada pelas facas do <i>Unifeed</i> .	78
<b>Imagem 56 e Imagem 57</b> - Cirurgia de redução de hérnia umbilical realizada numa bezerra.	79
<b>Imagem 58</b> – Preparação do campo cirúrgico para realização de Omentopexia Paralombar Direita ou Método de <i>Hannover</i> numa vaca dom DAE;	79
<b>Imagem 59</b> - Exteriorização do omento para identificação do piloro (seta).	79
<b>Imagem 60</b> – Preparação e desinfecção do material de laparoscopia e preparação da mesa de trabalho;	81
<b>Imagem 61</b> – Contenção do animal em tronco.	81
<b>Imagem 62</b> – Inspeção da cavidade abdominal craneal pelo laparoscópio.	81
<b>Imagem 63</b> – Locais de trocarterização no lado esquerdo do animal.1 – flanco esquerdo e 2 - 10º ou 11º espaços intercostais;	82
<b>Imagem 64</b> – Introdução do trocarter e cânula de colocação do <i>safety toogle</i> na cavidade abdominal.	82
<b>Imagem 65</b> – Fios de sutura da barra de fixação introduzida no interior do abomaso através da cânula de 5,5 mm.	82
<b>Imagem 66</b> – Colocação do <i>Spiecker</i> na cavidade abdominal, através da cânula de 12 mm.	83
<b>Imagem 67</b> – Exteriorização dos fios de sutura do <i>safety toogle</i> .	83
<b>Imagem 68</b> - Sutura dos locais de trocarterização através de pontos simples contínuos.	84

## E ÍNDICE DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> – Casuística da profilaxia médica ( $n = 275$ ).....	8
<b>Tabela 2</b> – Tipo de intervenções na área do controlo reprodutivo e respetivas frequências absolutas.....	10
<b>Tabela 3</b> - Sensibilidade (%) dos diferentes métodos utilizados para DG em bovinos.....	11
<b>Tabela 4</b> – Fases da gestação.....	13
<b>Tabela 5</b> - Objetivos reprodutivos ideais numa exploração. ....	19
<b>Tabela 6</b> - CC recomendada para vacas de leite ao longo das várias fases do ciclo reprodutivo. ....	21
<b>Tabela 7</b> – FA de casos de deslocamento de abomaso observados e técnica cirúrgica utilizada.....	23
<b>Tabela 8</b> - Técnicas cirúrgicas abertas para resolução de DA.....	32
<b>Tabela 9</b> - Técnicas cirúrgicas fechadas para resolução de DAE.....	33
<b>Tabela 10</b> – Distribuição do n.º de casos de distocias de origem fetal e distocias de origem materna observados.....	41
<b>Tabela 11</b> – Principais agentes causadores de diarreia em vitelos e idades afetadas. ....	71
<b>Tabela 12</b> – Média da CC dos animais com DA e presença ou ausência de DUPP ao longo dos dias decorridos desde o parto.....	86
<b>Tabela 13</b> - Prevalência das DUPP em vacas identificadas com DA.....	95

## F ABREVIATURAS E SIGLAS

- BRD** – Doença respiratória bovina;
- BRSV** – Vírus respiratório sincicial dos bovinos;
- BHV - 1** – Herpesvírus bovino, tipo 1;
- BVDV - 1** - Vírus da diarreia viral bovina, tipo 1 e 2;
- BPIV-3** – Vírus da parainfluenza bovina, tipo 3;
- BAdV- A e D** – Adenovírus bovino, serotipo A e D;
- BCoV** – Coronavírus bovino;
- CC** – Condição corporal;
- DAD** – Deslocamento de abomaso à direita;
- DAE** – Deslocamento de abomaso à esquerda;
- DUPP** – Doença uterina do pós-parto;
- dpp** – Dias pós-parto;
- EC** – Endometrite clínica;
- FSH** - Hormona folículo-estimulante;
- GnRh** – Hormona libertadora das gonadotrofinas;
- IA** – Inseminação artificial;
- IM** – Intramuscular;
- IU** – Intra-uterina;
- LH** - Hormona luteínizante;
- MP** – Metrite puerperal;
- MV** – Médico veterinário;
- PGF<sub>2α</sub>** - Prostaglandina F<sub>2α</sub>;
- pv** – Peso vivo;
- SC** – Subcutâneo;
- TLRs** - Recetores *Toll-like*;
- TR °C** – Temperatura retal

## I INTRODUÇÃO

Não descurando de todo a clínica de animais de companhia, pela qual tenho ganho um gosto crescente ao longo do meu percurso como estudante de medicina veterinária, a clínica de animais de produção, principalmente de bovinos sempre teve um especial gosto e interesse. Para mim, ser médica veterinária de animais de produção é muito mais que aplicar os conhecimentos adquiridos ao longo do curso. É ter que saber articular da melhor maneira três fatores fundamentais: a preservação da saúde e do bem-estar animal, a maximização da produção da exploração e a responsabilidade de garantir a saúde pública.

Por vezes a satisfação destas três premissas é deveras difícil para o clínico no desempenho da sua atividade. Talvez pelo desafio que acarreta, ou pela formação anterior que tive na área da produção animal, sempre procurei aprofundar a minha formação nesta área, motivo pelo qual me levou a realizar o estágio de domínio fundamental na área da clínica cirúrgica, médica e reprodutiva de bovinos.

Já familiarizada com a magnífica região do Alentejo e com a clínica de bovinos de carne, caprinos, suínos e ovinos desde há algum tempo, procurei colmatar a lacuna em termos de conhecimentos práticos que representava a clínica médica de bovinos de leite, pelo que optei pela realização deste estágio na região norte, nomeadamente na grande bacia leiteira da região do Douro Litoral, uma das regiões que possui o maior efetivo de bovinos leiteiros do país.

O presente relatório tem como objetivo descrever as atividades acompanhadas e realizadas durante o período de estágio, compreendido entre dois de Janeiro e 30 de Abril de 2012, perfazendo um total de quatro meses, durante os quais acompanhei o Dr. António Martins Giesteira no serviço de ambulatório de clínica médica e cirúrgica, controlo reprodutivo e profilaxia médica de bovinos leiteiros.

Este trabalho encontra-se dividido em três partes, sendo que nas duas primeiras partes se encontra descrita toda a casuística acompanhada durante o período de estágio e na terceira parte é feito um estudo de caso sobre a relação entre três doenças uterinas do pós-parto (DUPP) em vacas leiteiras com deslocamento de abomaso (DA).



Os efetivos são pequenos, geralmente entre 40 a 80 animais por exploração, embora tenha visitado três explorações com cerca de 200 ou mais animais.

A raça predominante é a *Holstein-Frisian*, ou animais cruzados destes. Existem também outras raças, embora com menor expressão, tais como *Jersey*, *Montbéliard* e Pardo-Suíço. A grande maioria dos animais tem ascendência em animais importados, ou são importados, de países grandes produtores de leite, como a Alemanha, Dinamarca, França, Holanda e Suíça. Algumas explorações têm implementado um sistema de cruzamento entre raças (*Crossbreeding*), que tem sido apontado como uma das formas de aumentar a sustentabilidade em termos de saúde, fertilidade e longevidade, sendo a heterose umas das formas de atenuar os efeitos da depressão consanguínea.

O sistema de exploração é intensivo, com os animais estabulados permanentemente, embora tenha notado um aumento significativo dos parques ao ar livre, que podem ser pastos ou terrenos adjacentes à exploração, onde os animais circulam livremente.

As instalações são compostas por parques de tamanho variável, onde os animais se encontram distribuídos consoante a fase de produção. No que toca às instalações, ainda se pode encontrar uma grande variabilidade, de bons e maus exemplos, inclusive ainda a existência de explorações antiquadas, onde os animais se encontram presos à manjedoura. O piso das vacarias é em cimento riscado, ou vigas, sendo que ambos apresentam inconvenientes no que toca ao bem-estar animal e higiene. A maioria possui zonas de descanso para os animais, com camas ou cubículos, por vezes mal idealizados, ou em número inferior ao que deveriam para o efetivo existente. A maioria possui manjedouras com grades individuais e bebedouros distribuídos pelos parques. A limpeza é feita com rodo automático, ou, na grande maioria manualmente. A grande maioria possui fossas e utiliza o chorume para espalhar no campo como fertilizante. Em termos de luminosidade e ventilação, a realidade é muito diversificada, e apenas nas vacarias de grandes dimensões se encontram melhores condições de higiene, ventilação e luminosidade.

Destaco ainda a grande falta de maternidades e locais para recuperação de animais doentes, bem como a falta de condições para os vitelos. Salvo algumas exceções, em vacarias de maiores dimensões, não existem vitleiros individuais, com boas condições de higiene e arejamento, estando os vitelos confinados a parques desprotegidos, sujeitos a grandes amplitudes térmicas e correntes de ar, em sobrelotação e com deficientes

condições de higiene. Por isto, muitos vitelos morrem de pneumonias ou diarreias nas primeiras semanas de vida.

A alimentação dos animais é composta basicamente por silagem de milho e erva, concentrado, feno, palha e erva verde quando disponível. Em algumas explorações já há recurso a nutricionistas para elaboração do arraçamento adequado ao seu nível de produção, embora parte ainda não recorra a este tipo de prestação de serviços. Surgem por isso ainda muitas patologias associadas a erros na dieta, nomeadamente a deficiente incorporação de fibra na dieta, o exagero no fornecimento de silagem de milho ou outros alimentos facilmente fermentescíveis ou deteriorados e a incorporação deficiente ou em excesso de certos suplementos vitamínicos e minerais. A maioria das explorações, mesmo as pequenas está equipada com *Unifeed* para mistura dos vários alimentos e tratores agrícolas.

Embora a zona seja muito rica em termos freáticos, a água disponível para os animais muitas vezes está imprópria para consumo, sendo causadora de muitos problemas gastrointestinais, sendo que alguns produtores já têm a preocupação de mandar analisar a sua qualidade anualmente, devido a episódios anteriores de contaminação de aquíferos. Na maioria das vezes, a higiene dos bebedouros é muito deficiente, apresentando muita acumulação de resíduos.



**Imagem 2** - Aspeto geral do corredor de alimentação de uma vacaria onde não existe sistema de guilhotina; **Imagem 3** – Aspeto do bebedouro do parque das vacas secas numa outra vacaria.

A crise no setor do leite, a instabilidade atual da economia e a situação em que os produtores leiteiros vivem, no que toca ao preço pago por litro de leite, não permite que as pequenas e médias explorações reúnam condições viáveis ao investimento na melhoria das instalações e equipamentos, o que contribui para o agravamento das condições de produção e conseqüentemente, o seu encerramento.

À data do fim do meu estágio, o litro de leite pago ao produtor era em média 0,31 cêntimos, menos três cêntimos que em Dezembro de 2011...

## 2. Descrição e Análise das Atividades Desenvolvidas.

Para a descrição e análise das diversas atividades desenvolvidas durante o período de estágio com o Dr. António Giesteira, optei por fazer a divisão dos dados em quatro áreas de atuação médico-veterinária: Profilaxia médica, Controlo reprodutivo, Clínica médica e Clínica cirúrgica.

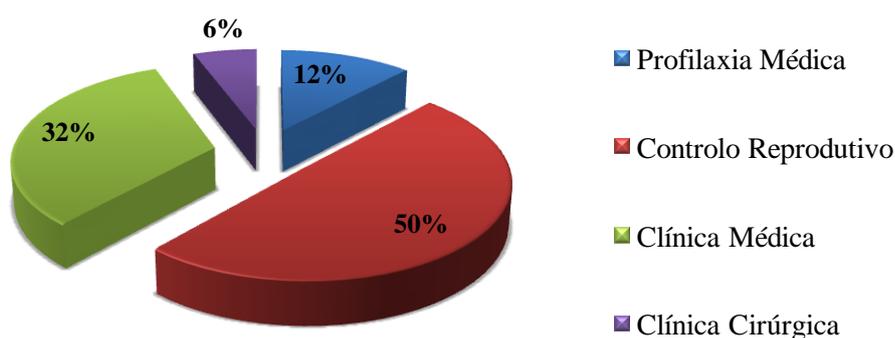
Para cada área é apresentado o número de casos assistidos, que corresponde à frequência absoluta de casos (FA) e a sua frequência relativa em percentagem (FR %), obtida através da fórmula seguinte, e em que  $n$  é o número total de casos observados:

$$FR (\%) = (FA / n) * 100$$

Alguns casos serão acompanhados de imagens de minha autoria durante a sua ocorrência e os resultados serão apresentados sob a forma de tabelas e gráficos e acompanhados de revisão bibliográfica das doenças com maior relevância ou com um número significativo de casos acompanhados.

Relativamente à casuística geral do estágio, esta vem representada no **Gráfico 1** e, como se pode verificar, a área do **Controlo Reprodutivo** foi a mais representativa.

### Casuística Geral



**Gráfico 1** – Distribuição da Casuística Geral do Estágio (FR%;  $n = 2296$ ), sendo que  $n$  representa o número total de ocorrências observadas.

É de referir que o presente relatório apenas apresenta casuística relativa aos Bovinos de Leite, embora tenha feito algum acompanhamento de outras espécies.

### **2.1. Profilaxia Médica**

A área da profilaxia médica comporta as ações de vacinação e desparasitação realizadas durante o estágio. Estas ações são de extrema importância nas espécies pecuárias pois visam não só garantir a saúde e bem-estar animal, mas também garantir a saúde pública, evitando o desenvolvimento de doenças zoonóticas.

Na área dos bovinos de leite, para além destes fatores a ter em conta, tem ainda um grande peso a parte da viabilidade económica da exploração e o equilíbrio entre os ganhos e perdas para os produtores.

Uma vez que a maioria das explorações acompanhadas durante o estágio era parte integrante de cooperativas, e que por sua vez têm veterinários próprios que são responsáveis pela parte das intervenções sanitárias, estas não tiveram uma grande representatividade em termos de casuística.

As intervenções foram realizadas por aconselhamento do médico veterinário responsável pela clínica médica, neste caso o Dr. António Giesteira, face a um quadro de sinais clínicos que acometessem vários animais da mesma exploração e que levassem a suspeitar da existência de doença infecciosa no efetivo, o que poderia acarretar elevadas perdas económicas para o produtor. As ações realizadas encontram-se descritas na **Tabela 1**.

Tabela 1. – Casuística da Profilaxia Médica (n = 275)

	Ação Profilática	Substância farmacológica Utilizada	FA	FR%
Vacinação	<i>Mannheimia Haemolytica</i> Rinotraqueíte Infeciosa Bovina (IBR) Vírus da Diarreia Bovina (BVDV) Vírus da parainfluenza - 3 (PI3) Vírus Respiratório Sincial Bovino (BRSV)	<i>TRIANGLE</i> <sup>®</sup> 4+PHK – Vacina inativada contra os vírus BVD, VSRB, PI3, IBR e contra <i>Manheimia haemolytica</i> . Laboratório <i>Boehringer Ingelheim</i> , comercializada em Portugal pelos laboratórios VETLIMA.	150	54,5
	Profilaxia de botulismo, da gangrena gasosa, carbúnculo sintomático, enterotoxémia, doença do rim polposo e morte súbita dos ruminantes.	<i>Starvac</i> <sup>®</sup> - Bacterina; Toxóide composta por <i>C.chauvoei</i> , <i>C. botulinum</i> tipo C e D, <i>C. septicum</i> , <i>C.novyi</i> , <i>C. perfringens</i> B, C e D e <i>C.sordelli</i> , inativadas pelo formol e adsorvidas pelo gel hidróxido de alumínio.	50	18,2
	Controlo de vermes redondos gastrointestinais e pulmonares; ácaros das sarnas Sarcóptica e Coriódica, Piolhos sugadores e mastigadores; Mosca-dos-cifres dos Bovinos.	<i>Eprinex</i> <sup>®</sup> <i>Pour-On</i> para Bovinos – Eprinomectina a 0,5%. Laboratório Merial Saúde Animal Ltda.	25	9,1
Desparasitação	Nemátodos gastrointestinais e pulmonares (com inclusão das formas imaturas inibidas de <i>Ostertagia ostertagi</i> e <i>Dictyocaulus viviparus</i> ); filarias cutâneas (parafilaria bovicola); nemátodos do saco conjuntival ( <i>Thelazia spp.</i> ); larvas de moscas parasitárias ( <i>dermatobia hominis</i> e <i>Hypoderma spp.</i> ); mosca (formas parasitárias <i>Chrysomya bezziana</i> ); piolhos sugadores, ácaros da sarna (psorótica <i>Psoroptes ovis</i> e da sarna sarcóptica <i>Sarcoptes scabiei</i> var. bovis), carraças ( <i>Ornithodoros savignyi</i> ); também ajuda no controlo carraças dos bovinos e também ácaros da sarna coriódica ( <i>chorioptes bovis</i> ). O clorsulon está indicado para o tratamento da fasciola hepática adulta ( <i>Fasciola hepática</i> e <i>Fasciola gigantica</i> ).	<i>Ivomec</i> – F (Ivermectina e Clorsulon), solução injetável para bovinos. Laboratório Merial. <ul style="list-style-type: none"> <li>Administrado a vacas no período seco até 28 dias antes do parto.</li> </ul>	50	18,2
	<b>Total</b>		<b>275</b>	<b>100</b>

Na vacinação contra os vírus do complexo respiratório bovino (IBR, BVDV, PI3, BRSV) e *Mannheimia Haemolytica* foi utilizada a vacina *TRIANGLE*<sup>®</sup> 4+PHK, na dosagem de cinco mililitros (ml) por animal, via IM (intra-muscular). Esta abordagem profilática foi realizada numa exploração afetada com um surto de pneumonia em vacas adultas. A terapêutica consistiu na aplicação de uma 1<sup>a</sup> dose vacinal que iria ser repetida (reforço vacinal) 15 a 28 dias mais tarde.

A vacinação com *Starvac*<sup>®</sup> - Bacterina; Toxóide composta por *Clostrídeo chauvoei*, *C. botulinum* tipo C e D, *C. septicum*, *C.novyi*, *C. perfringens* B, C e D e *C.sordelli*, inativadas, foi realizada numa outra exploração leiteira como medida profilática anual, no combate à incidência de enterotoxémias com origem nos agentes anteriormente mencionados.

A desparasitação de 25 vacas adultas foi efetuada com *Eprinex® Pour-On* para Bovinos (Eprinomectina a 0,5%), aplicada topicamente sobre a linha média superior do corpo dos animais, numa faixa estreita que se estende da cernelha (cruzes) até a articulação lombo-sacral (início da garupa), na dose de um ml por cada dez quilogramas (kg) de peso vivo (pv), o que proporciona uma dosagem de 500 microgramas ( $\mu\text{g}$ )/kg de pv de Eprinomectina. Este fármaco não tem intervalo de segurança para o leite, pelo que é um produto com uma utilização muito segura e recorrente nos bovinos de leite.

Já o *Ivomec – F* injetável, tem um intervalo de segurança para o leite mínimo de 28 dias, pelo que foi utilizado para desparasitação de vacas no período seco, até 28 dias antes do parto. A dose utilizada foi de um ml por 50 Kg de pv, com administração subcutânea (sc) na prega de pele da tábua do pescoço.

## 2.2. Controlo reprodutivo

O controlo reprodutivo é um ponto-chave nos serviços médico veterinários prestados nos bovinos leiteiros, a par com a clínica médica e cirúrgica.

A estrutura fundamental para a prestação de serviços de controlo da reprodução deve sempre basear-se no ciclo de saúde da vacada e assentar numa correta planificação inicial, seguida de recolha de dados e avaliação. Apenas depois se deve proceder ao exame reprodutivo individual dos animais, identificar os animais problema e nestes, realizar a manipulação do ciclo éstrico, através dos programas de sincronização de cios para posteriormente proceder à inseminação artificial (é rara a monta natural nos bovinos leiteiros, podendo no entanto em algumas explorações, existir touros para deteção de cios ou cobertura de novilhas ou vacas problema) [1].

Durante o período de estágio, as intervenções de controlo reprodutivo realizados nas explorações de bovinos leiteiros, assentaram sobretudo nos diagnósticos de gestação (DG), na avaliação da involução uterina no puerpério e na deteção de doenças uterinas e/ou ováricas. A casuística na área do controlo reprodutivo está representada na **Tabela 2**.

**Tabela 2. – Tipo de Intervenções na área do controlo reprodutivo e respetivas frequências absolutas.**

Tipo de Intervenção	FA
DG	1050
Avaliação da involução uterina no puerpério	1050
Deteção de doenças uterinas e/ou ováricas	89*
IA	1
<b>Total</b>	<b>1140</b>

\*As doenças uterinas e/ou ováricas detetadas estão discriminadas no ponto 3.2 deste relatório, nas doenças do aparelho reprodutivo.

### 2.2.1. Diagnósticos de gestação

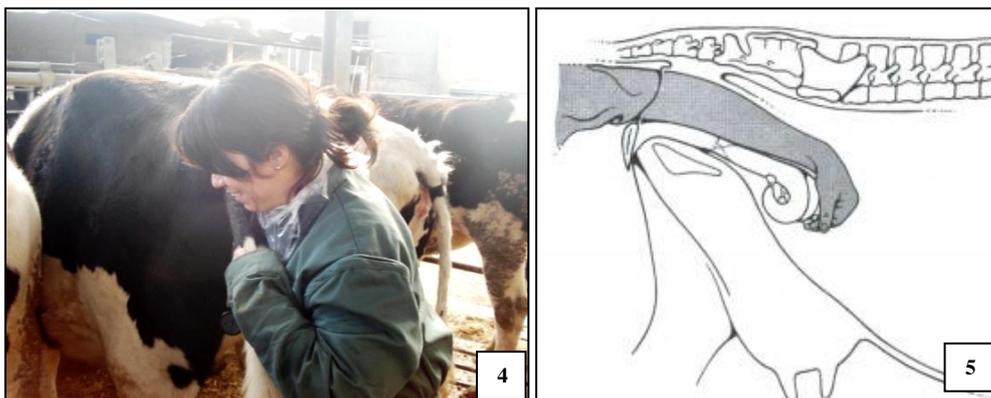
Os diagnósticos de gestação realizados estavam integrados num programa de prestação de serviços na área do controlo reprodutivo e eram efetuados com marcação prévia pelo Médico Veterinário. As vacas com mais de 35 dias após a última inseminação eram examinadas através de palpação transretal para determinar se estavam ou não gestantes. O método de palpação transretal é ainda um método de rotina embora a ultrasonografia tenha ganho uma expressão cada vez maior nos últimos anos. É um método fiável, com

uma sensibilidade na ordem dos 95% a partir dos 37 dias de gestação, valor que sobe para 98% de sensibilidade a partir dos 50 dias de gestação [1]. Na **Tabela 3** estão representadas várias técnicas de diagnóstico de gestação e as respectivas sensibilidades de cada uma.

**Tabela 3** - Sensibilidade (%) dos diferentes métodos utilizados para DG em Bovinos. Adaptado de **Sheldon IM, Wathes DC, Dobson H.** *The management of bovine reproduction in elite herds.* The Veterinary Journal 2006; 171:70–8.

Método de DG	Dias após inseminação					
	21 - 24	25 - 28	29 - 31	32 - 35	37 - 50	> 50
Deteção de progesterona no leite.	86					
Deteção no plasma de proteína B, específica da gestação em bovinos.		75	92	98	98	98
Ultrasonografia.		83	90	96	98	98
Palpação transretal.					95	98

Sobre a técnica de exploração transretal, que foi a praticada durante o estágio, deve primeiramente localizar-se a cérvix, que repousa no assoalho da pélvis, próxima à crista púbica, em geral à direita da linha média. Nas vacas é uma estrutura firme, com sete a dez centímetros (cm) de comprimento e dois a sete cm de espessura, sendo menor e mais macia em novilhas. Deve investigar-se qualquer aumento do tamanho e assimetria, que pode ser indicadora de inflamação difusa ou aborto recente, e a mobilidade. Esta deve ser móvel, exceto em caso de gestação > 70 dias ou presença de patologia (piómetra, mucómetra, aderências uterinas, mumificação fetal ou tumor ovárico de grande dimensão). Passando a cérvix, localiza-se (no caso de útero não gravídico), o corpo do útero com cerca de cinco cm de comprimento, demarcado pelos cornos uterinos e pelo ligamento intercornual que forma uma falsa bifurcação e costuma contrair-se em resposta à palpação. À palpação uterina observa-se o tamanho, a simetria, a consistência e a contratilidade, a motilidade e eventuais conteúdos. O tamanho do útero é estimado, podendo ser ou não abrangido pela mão em concha como demonstrado pela **Figura 4**.



**Imagem 4** – DG por palpção transretal realizada durante o estágio; **Imagem 5** - Palpção do útero (representação esquemática), que pode ser abrangido pela mão do clínico, até aos 130 dias de gestação. Extraído de: **Dirksen G, Grunder H-D, Stober M.**; Capítulo 10 - Sistema Genital Feminino. In: *Rosenberger - Exame Clínico dos Bovinos*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan S.A. 1993. 269 – 314.

O diâmetro dos cornos uterinos pode ser medido por comparação com o diâmetro dos dedos, ao mesmo tempo a simetria pode ser verificada pela inserção do dedo médio na bifurcação e comparando por palpção os dois cornos uterinos. A existência de assimetria sem prévia inseminação não é necessariamente patológica, podendo ser resultado de uma gestação anterior. A consistência e a contratilidade fornecem informação sobre o estado dos tecidos uterinos (edema e contratilidade pronunciada = estro, consistência pastosa = inflamação aguda grave, tecido duro = fibrose ou neoplasia) e a motilidade pode estar limitada ou impedida devido por exemplo a aderências uterinas resultantes de partos distócicos. É muito importante averiguar a existência de conteúdo no útero não gestante que pode ser sentido pegando-se cuidadosamente nos cornos uterinos e, deixando-os passar entre os dedos, de modo a massajar toda a área, incluindo o corpo uterino e a cérvix. Depois fazendo uma ligeira tração em sentido caudal é possível expelir o conteúdo uterino e avaliar se se trata de sangue, pus, muco ou urina.

A palpção dos ovários é particularmente importante para verificar a fase do ciclo éstrico Estes localizam-se a cerca de um palmo da linha média, ou de dois a cinco dedos à frente da crista púbica. Através da palpção transretal a forma mais fácil de encontrar os ovários é localizar a junção entre o púbis e o íleo e, daí explorar cranialmente e ventralmente. À palpção interessa averiguar a posição, o tamanho, a consistência superficial, a motilidade e a presença de estruturas funcionais como vesículas (foliculos e/ou cistos) e corpos lúteos [2]. A identificação das diferentes estruturas presentes no ovário, juntamente com a caracterização do estado do útero, fornece informação acerca

da fase do ciclo em que o animal se encontra. É claro que a experiência do clínico ou o recurso à ultrassonografia será sempre uma mais-valia nesta área.

Relativamente ao útero gestante que foi o mais abordado durante o estágio, foi-me possível com alguma experiência fazer o diagnóstico de gestação por palpação transretal aos 38 dias. A determinação do tempo de gestação também foi trabalhada no âmbito da componente prática do estágio, considerando-se como base os seguintes estágios de gestação detetados por palpação transretal do útero e ovários:

**Tabela 4.** – Fases da gestação. Adaptado de: **Dirksen G, Grunder H-D, Stober M.** “Capítulo 10 Sistema Genital Feminino”. In: *Rosenberger - Exame Clínico dos Bovinos*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan S.A. 1993. 269–314.

FASE	Duração	Útero	Ovários	Outras alterações
Fase embrionária	1 <sup>o</sup> s 30 dias de gestação	Nítida tonicidade, porém sem contrações fortes como no cio.	Grande corpo lúteo em um dos ovários.	Ausência de estro esperado no 21 <sup>o</sup> dia do ciclo.
Fase de pequena bolsa	Do 31 <sup>o</sup> ao 60 <sup>o</sup> dia	Assimetria dos cornos uterinos, sensação de parede dupla no corno uterino grávido.	Presença de corpo lúteo de gestação num ovário e corpo lúteo periódico no outro ovário.	Estro ainda ausente.
Fase de grande bolsa	61 <sup>o</sup> ao 90 <sup>o</sup> dia	Assimetria pronunciada dos cornos uterinos. Adelgaçamento da parede e flutuação agora detetáveis também no corno não grávido. Efeito de “contragolpe” com embrião detetável. Útero deslocado para a cavidade abdominal.	Corpo lúteo de gestação presente.	Estro ainda ausente.
Fase de balão	91 <sup>o</sup> ao 130 <sup>o</sup> dias (4 <sup>o</sup> mês)	Palpação de um “balão” grande, flutuante e com conteúdo. Efeito de “contragolpe” com feto detetável. Placentomas detetáveis. É possível detetar o frêmito arterial característico da artéria uterina.	Corpo lúteo de gestação presente.	Estro ainda ausente.
Fase de descida	5 <sup>o</sup> ao 6 <sup>o</sup> Mês	Com cerca de 5 a 8 L, o útero escorrega ventralmente para o abdômen, distendendo a cérvix, não sendo mais possível alcançar o feto e os ovários. O frêmito arterial e os placentomas ainda conseguem ser detetados.		Estro ainda ausente.
Fase final	7 <sup>o</sup> ao 9 <sup>o</sup> Mês	As partes do corpo e os movimento do feto já podem ser sentidos. Os placentomas são do tamanho de uma noz ou numa fase mais terminal de um ovo de galinha. O frêmito arterial é pronunciado. Na fase final da gestação a vulva torna-se edemaciada e os ligamentos pélvicos relaxam.		A vaca começa a amoiar.

### 2.2.2. Avaliação da involução uterina no puerpério

As metas e objetivos para o desempenho reprodutivo de uma exploração devem ser específicos e os dados para monitorar o progresso não só devem ser frequentemente coletados, mas também analisados e registados. A monitorização estratégica dos animais deve assim incluir um exame vaginal para evidenciar possíveis doenças uterinas, bem como a palpação transretal e se possível ultrasonografia do trato genital [1], principalmente no período pós-parto, também denominado puerpério.

### 2.2.2.1. Puerpério

O puerpério, ou período pós-parto, define-se como o período que se segue à conclusão do parto, incluindo o terceiro estágio do trabalho de parto, durante o qual o aparelho genital da fêmea já está a retornar ao seu estado não gestante [3]. No entanto a definição deste período não é coerente entre autores, havendo quem considere mais adequado definir o puerpério como o intervalo entre o parto e a ocorrência do primeiro estro, no qual pode ocorrer concepção [4]. O próprio término do puerpério é variável, havendo estudos que consideram que a involução uterina está completa aos 26 dias, e outros que apontam para uma duração mais longa, até aos 52 dias [3], e dependendo da interferência de vários fatores como a lactação, amamentação (raramente aplicável às vacas de aptidão leiteira), estado nutricional, heritabilidade e estação do ano [5].

Na regressão uterina, para que o útero volte ao seu estado normal, restaure a suas funcionalidades e para que a fêmea seja novamente capaz de conceber, estão envolvidos vários processos: **involução uterina** propriamente dita, a **regeneração do endométrio**, a **eliminação da contaminação bacteriana** e o **reinício da atividade cíclica ovárica normal** [3,5 – 7].

### 2.2.2.2. Involução uterina e regeneração do endométrio

A involução uterina envolve diminuição e atrofia física do útero, necrose e descamação da superfície das carúnculas, e regeneração do endométrio [6].

A redução do tamanho do útero é acompanhada por contrações uterinas, que também auxiliam a expulsão do lóquio, composto por muco, sangue, restícios coriônicos, tecido uterino e líquidos fetais, que deve ocorrer durante a primeira semana pós-parto [4]. O fluxo é muito variável entre animais, considerando-se que vacas multíparas expõem geralmente um volume maior que vacas primíparas. O maior volume é normalmente expelido aos dois-três dias pós-parto, com gradual redução até aos oito dias pós-parto e pequenos resíduos entre os 14-18 dias ou até às quatro semanas pós-parto, caso se observe um atraso na involução uterina [3]. Durante o processo, o lóquio muda de aspeto, passando de um líquido vermelho-acastanhado para um fluido amarelo-esbranquiçado e viscoso [3,4]. As contrações uterinas promovem o aumento da tonicidade uterina e contribuem para a involução do útero. Estudos realizados apontam para o papel fisiológico da Prostaglandina  $F_{2\alpha}$  ( $PGF_{2\alpha}$ ), no primeiro mês pós-parto que, embora não esteja totalmente clarificado, acredita-se que ajuda a promover a

contractilidade e assim contribuir para a involução uterina. Estudos realizados confirmaram que as concentrações plasmáticas de um metabolito da  $\text{PGF}_{2\alpha}$  (15-ceto-13,14 dihidroprostaglandina  $\text{F}_{2\alpha}$ ) - PGFM, usado na sua quantificação por ser mais estável e ter uma semivida mais prolongada), estão substancialmente mais elevadas durante dez a 14 dias pós-parto. Demonstraram ainda que quanto maior for a duração destes níveis elevados de PGFM, mais rápida será a involução uterina e retorno ao ciclo éstrico. Porém, em animais com doença uterina do pós parto, as concentrações de PGFM estão elevadas em relação a animais saudáveis e a involução uterina está atrasada, o que leva a que alguns autores sejam da opinião de que nestes animais, ao contrário do que se passa em animais saudáveis, existe uma correlação positiva entre a amplitude e duração da libertação de  $\text{PGF}_{2\alpha}$  e a duração da involução uterina, ou seja, animais com infecção uterina e, por conseguinte, altos níveis de  $\text{PGF}_{2\alpha}$  têm uma involução uterina retardada. [5,7] Presume-se que uma queda rápida na concentração de PGFM é observada em animais que desenvolvem quadros de infecção uterina. [61]

Também o cérvix sofre uma rápida constrição, reduzindo a sua dilatação nas primeiras dez-doze horas pós-parto. O seu diâmetro vai gradualmente sofrendo uma diminuição, desde os 15 cm nos dois primeiros dias pós-parto até aos cinco-seis cm por volta dos 60 dias pós-parto [3].

A regeneração do endométrio inicia-se logo que o lóquio começa a ser expelido. As criptas endometriais, contêm frequentemente restos das vilosidades coriônicas, que se destacaram do resto da membrana córion-alantoide, durante a separação da placenta. Nas 48 primeiras horas após o parto há evidências do início das alterações necróticas na massa septal das carúnculas; os vasos sanguíneos sofrem vasoconstrição e ficam praticamente ocluídos, o que desencadeia a rápida necrose dos tecidos. Ao fim de cinco dias após o parto, o *extracto compactum*, coberto por uma camada necrótica de leucócitos, começa a desprender-se e, juntamente com o exsudado sanguíneo resultante da rutura de arteríolas das superfícies carunculares, contribuem para o lóquio. Ao fim de dez dias, a maioria do tecido necrótico caruncular descamou e sofreu algum grau de liquefação. Aos 15 dias pós-parto a descamação está completa, deixando apenas expostos alguns vasos sanguíneos salientes do *extracto compactum*, tornando-se liso ao fim de 19 dias pós-parto. A regeneração do epitélio das carúnculas, embora variável, está normalmente completa ao fim de 25 dias [3].

### 2.2.2.3. Retorno à atividade ovárica

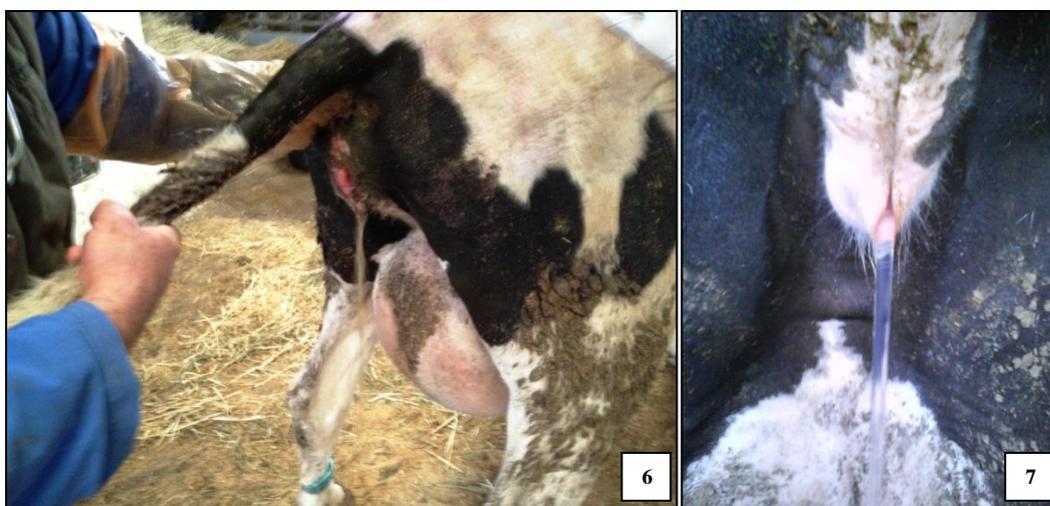
Devido ao prolongado período de inibição ovárica durante a gestação, derivado do efeito de *feedback* negativo da progesterona produzida pelo corpo lúteo e pela placenta, a hipófise está refratária no pós-parto. Como resultado da fraca libertação de gonadotrofinas, o ovário está praticamente inativo, o que resulta num período de anestro. Aproximadamente sete a dez dias após o parto e devido ao aumento da concentração plasmática de Hormona Folículo-Estimulante (FSH), proporcionada pela hipófise anterior conjuntamente com a libertação endógena de GnRh, ocorre a emergência da primeira onda folicular, da qual pode emergir o primeiro folículo dominante do pós-parto. No entanto a primeira ovulação pós-parto só irá ocorrer quando o folículo dominante produzir estradiol em quantidade suficiente para estimular a secreção adequada de Hormona Luteínizante (LH) [3].

As vacas com infecção uterina no pós-parto, têm um crescimento mais lento do primeiro folículo dominante do pós-parto, menores concentrações periféricas plasmáticas de estradiol durante o período de máximo diâmetro do folículo e, nos animais que acabam por ovular as concentrações de progesterona plasmática periférica são mais baixas cinco a sete dias após a ovulação. Para além disso, metade dos animais têm ciclos estrais anormais após o parto e as taxas de conceção têm sofrido uma diminuição média de um por cento ao ano, sendo que os fatores de risco apontados para a ocorrência de ciclos éstricos normais incluem problemas puerperais, balanço energético negativo (que pode ser avaliado pela CC), e DUPP [8].

Na maioria das explorações, e principalmente em vacas de alta produção, recorre-se à inseminação artificial (IA), sendo que o seu sucesso depende da deteção precisa do cio. No entanto as manifestações de cios parecem ser menos evidentes do que há 25 anos e, apesar do avanço considerável na capacidade de intervir na reprodução dos bovinos leiteiros durante os últimos 50 anos, contrariamente ao esperado, a fertilidade tem consistentemente diminuído, apesar da cada vez maior intervenção veterinária nesta área.

Estudos realizados demonstraram que a duração média do cio nas vacas leiteiras é cerca de 13,7 horas, decorridas desde a primeira à última manifestação de cio. Ao contrário do que se pensa nem sempre é evidente, uma vez que as vacas passam muito tempo deitadas nos cubículos e que apenas 37% das vacas em cio permanecem em estação. A

deteção do cio representa 50% da (in) eficiência reprodutiva, e quando analisamos que 32% dos produtores não registram o estro e que destes, 32% não avaliam os registros, compreendemos a razão de uma taxa elevada de falha na deteção do primeiro cio após o parto, principalmente porque 61% dos produtores não entende a relação entre a precisão da deteção do cio e o sucesso da IA. É preciso formar os produtores, e alertá-los para evitarem fazer as deteções de cio durante os períodos de alimentação ou durante a ordenha, pois 91% das vezes, o comportamento de estro ocorre, embora com algumas exceções, fora destas atividades. Relativamente aos comportamentos associados ao cio, a grande maioria das vacas em cio permanece imóvel ao ser montada, 80% tenta montar outras vacas, 15 % apoia o focinho nas manjedouras ou nos cubículos, dez por cento farejam outras vacas e cinco por cento realizam sinal de *Flehmen*. Conclui-se assim que o alegado anestro pós-parto, poderá ser devido à falta de manifestações de estro ou falha na sua deteção quando do início do período indicado para a IA, após a vaca ter parido. O anestro não é doença, apenas reflete a presença de condições sub-ótimas de manejo, relacionadas com a deteção de cios, nutrição e instalações e/ou uma condição patológica derivada de distúrbios uterinos e/ou ováricos [9].



**Imagem 6** - Vaca detetada com cio num exame de DG; **Imagem 7** – Pormenor do corrimento vulvar límpido característico de uma vaca em cio.

Alguns estudos [6,8] referem ainda que estes efeitos de anestro na função ovárica podem ser causados por microrganismos ou mediadores da inflamação que atuam sobre o hipotálamo, hipófise ou ovários. As funções do hipotálamo e da hipófise são fundamentais para direcionar os ciclos ováricos. Estes mesmos estudos demonstraram que as concentrações de FSH não são afetadas em animais com doença uterina, pelo que

a primeira onda folicular do pós-parto surge em animais doentes do mesmo modo que em animais normais. No entanto, recetores tipo *Toll* (TLRs) sobre as células endometriais, detetaram agentes patogénicos associados, tais como moléculas de ADN bacteriano, lípidos e lipopolissacáridos (LPS), que conduzem à secreção de citocinas, quimiocinas e peptídeos antimicrobianos. Particularmente estes LPS, suprimem a libertação pelo hipotálamo de GnRH, a secreção de LH pela hipófise e a sua sensibilidade à GnRH. As consequências destas alterações prendem-se com a capacidade ovulatória dos animais. O fluido folicular de bovinos com inflamação uterina também contém LPS e animais com doença clínica do pós-parto (metrite e endometrite) possuem concentrações de LPS que variaram até 0,8 µg/ml, ao passo que animais normais não têm concentrações mensuráveis de LPS no seu fluido folicular. Apesar de todos os cuidados que se possa ter, a contaminação bacteriana do útero após o parto está sempre presente e o desenvolvimento de doenças do pós-parto pode interferir no funcionamento ovário.

#### **2.2.2.4. Imunidade uterina e contaminação bacteriana**

O útero normal é capaz combater eficazmente a infeção bacteriana que ocorre durante o parto. Uma vez que as bactérias passaram a ter acesso ao útero, uma das componentes mais importantes da defesa uterina é a imunidade não específica que resulta da fagocitose por neutrófilos. Existem interações das hormonas reprodutivas com a resposta imune uterina. Estudos comprovam que um ambiente com níveis elevados de progesterona suprime a produção de muco cervical, a contratilidade do miométrio, a atividade secretora das glândulas uterinas e a atividade fagocitária dos neutrófilos uterinos. Também a PGF<sub>2a</sub> parece ter uma ação pró-inflamatória que pode melhorar a função dos neutrófilos. No entanto, as interações entre progesterona e PGF<sub>2a</sub> na imunidade uterina em vacas leiteiras não está completamente compreendida. Estudos demonstram que a resposta imune parece melhorar sob a influência de estrogénio, embora outros não encontrem qualquer relação consistente entre a fase do ciclo éstrico e a resposta imune uterina [7].

#### **2.2.3. O exame ginecológico no puerpério**

O exame ginecológico no puerpério foi bastante realizado durante o estágio, uma vez que é um dos pontos mais importantes na clínica reprodutiva de bovinos de leite. Este foi realizado em alguns animais logo a seguir ao parto, geralmente naqueles aos quais

de prestou assistência devido a dificuldades no parto ou, na fase inicial do período de transição. Nesta fase, é de extrema importância a detecção precoce das doenças do pós-parto, de forma a evitar comprometer a saúde do animal e rentabilizar ao máximo o pico da lactação e evitar perdas económicas. As doenças do pós-parto encontram-se por vezes subestimadas porque estão associadas a perdas indiretas. A maioria das perdas reprodutivas ocorrem devido a [10]:

- Intervalo entre partos muito longo ou muito curto;
- Período seco muito longo ou muito curto;
- N.º de IA por concepção muito elevado
- 1ª Inseminação em novilhas, tardia.

Para além destes fatores existem outros que devem ser avaliados na exploração e comparados com valores tidos como referência para a viabilidade reprodutiva de uma exploração. Torna-se por isso importante estabelecer objetivos na exploração para melhorar e manter a eficiência reprodutiva do efetivo. Vários objetivos têm sido estabelecidos como ótimos para maximizar a performance reprodutiva de uma exploração. A **Tabela 5** resume os objetivos reprodutivos a atingir.

**Tabela 5. - Objetivos reprodutivos ideais numa exploração** – Adaptado de: **Keown JF, Kononoff PJ.** *How to Estimate a Dairy Herd's Reproductive Losses.* University of NebraskaLincoln Extension, Institute of Agriculture and Natural Resources. 2006.

Objetivos	
Intervalo entre partos	365-380 dias
Ocorrência do 1º cio pp (média)	<40 dias pp
% vacas observadas em cio aos 60 dias pp	>90%
N.º médio de dias para a 1ª IA pp	50-60 dias
N.º médio de dias para concepção pp	85-100 dias
N.º de IA/concepção	1,5-1,7
Taxa de concepção à 1ª IA para novilhas	65-70%
Taxa de concepção à 1ª IA pp para vacas	55-60%
% IA entre os 18-24 dias pp	>85%
% vacas vazias com mais de 120 dias pp	<10%
Duração do período seco	45-60 dias
Idade média à 1ª IA	15 meses
Idade média ao 1º parto	24 meses
% de vacas gestantes com 3 ou menos IA	90%
% vacas com DG +	80-85%
% Abortos	<5%
Taxa de Refugo devido a infertilidade	<10%

Há ainda a referir que a reprodução também é prejudicada pelo *stress* associado às condições clínicas que causam dor ou doença, ou por um mau ambiente de estabulação,

pelo que o desafio para o MV que oferece programas de controlo reprodutivo passa também pelo conhecimento das instalações e manejo da exploração, que possam trazer problemas subjacentes tais como infertilidade, a fim de proporcionar soluções eficazes.

#### **2.2.4. Doenças uterinas e ováricas**

As doenças uterinas e ováricas foram detetadas durante os diagnósticos de gestação ou durante o exame clínico realizado a animais doentes. Estas vêm discriminadas no ponto **3 clínica médica, nas doenças do aparelho reprodutivo.**

#### **2.2.5. A condição corporal e o desempenho reprodutivo**

A condição corporal (CC) é um conceito que traduz a dimensão das reservas corporais armazenadas nos depósitos de gordura dos animais e que se apresenta como um elemento de avaliação mais interessante e adequado do que o peso vivo, pois animais com melhor CC que outros, poderão pesar menos, bastando que o seu peso em vísceras seja mais baixo [11]. A CC avalia-se por palpação e observação visual de certas regiões anatómicas e foi desenvolvida como um sistema simples e subjetivo, que permite monitorizar as reservas corporais das vacas. Existem várias técnicas e várias escalas de medição, no entanto, o princípio geral é o mesmo. De acordo com a espessura da camada de gordura sobre a base da cauda e da região lombar é atribuída uma pontuação que vai de um (1) (vaca emaciada) a cinco (5) (vaca muito gorda) [12].

O estado nutricional é de vital importância na manutenção do desempenho reprodutivo, pelo que os requisitos fundamentais para atingir uma fertilidade ideal passam pela minimização do balanço energético negativo, da deposição excessiva de gordura corporal e da sua mobilização.



**Imagem 8** – Vaca com CC 4,5 no 6º mês gestação.

As vacas devem atingir a data do parto com uma CC entre os 2,5 e os 3,5 e devem manter a condição mínima (2,5), até à concepção [12]. A **Tabela 6** ilustra a CC recomendada para vacas de leite ao longo das várias fases do ciclo reprodutivo.

**Tabela 6** - CC recomendada para vacas de leite ao longo das várias fases do ciclo reprodutivo. Adaptado de: **Ball PJH, Peters AR. “Reproductive Management”. In: *Reproduction in Cattle*. UK: Blackwell Publishing 2004. 215–30.**

CC	IA/Cobrição	+/- 135 dias Gestação	Parto
	2,5	3 – 3,5	3 – 3,5

Vacas com CC, na fase terminal da gestação, superior a 3,5 podem ter dificuldades no parto, que podem conduzir à involução uterina retardada, danos no trato reprodutivo, maior suscetibilidade a doenças uterinas do pós-parto ou a uma combinação destes problemas. Além disso vacas com uma CC de quatro ou mais, provavelmente vão mobilizar as suas reservas de gordura em excesso durante o período pós-parto, o que pode conduzir a problemas metabólicos, em particular à acumulação excessiva de gordura no fígado (Síndrome do fígado gordo) e problemas relacionados com a concepção subsequente. Por outro lado, as vacas que atingem o parto com uma baixa CC estão mais suscetíveis de atingirem a data de concepção com um severo *deficit* em energia pois é muito difícil suprirem todas as necessidades alimentares que a lactação exige. As vacas leiteiras com baixa CC ao parto, passam por períodos prolongados até que retornem à ciclicidade ovárica. Consequentemente, a concepção é suscetível de sofrer um atraso considerável. Se a CC ao parto for a ideal, será mais fácil atingir a CC considerada favorável à concepção (2,5), que é a fase mais crítica e mais estreitamente relacionada com o desempenho reprodutivo.

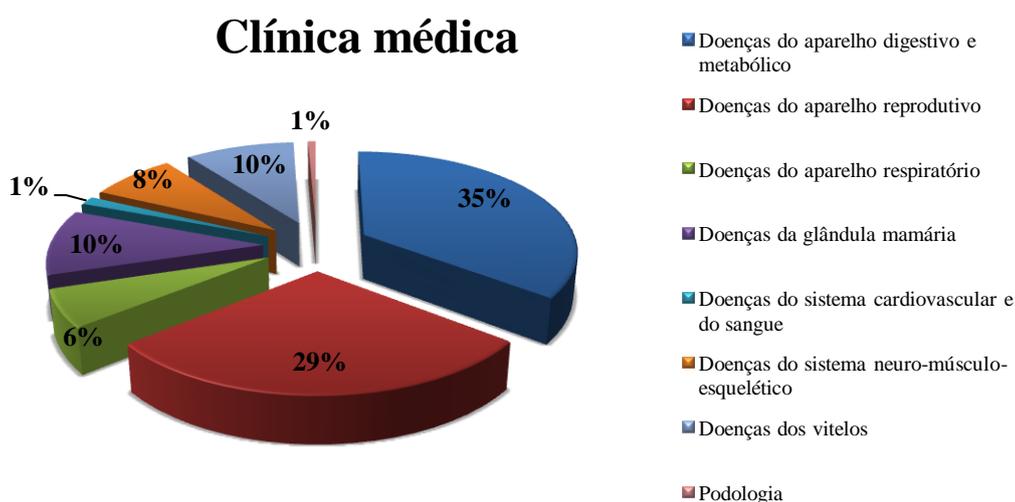
Uma vaca leiteira de alto rendimento no início da lactação tem maior probabilidade de entrar num balanço energético negativo, uma vez que as reservas corporais estão a ser mobilizadas. A probabilidade de concepção aumenta quando o pico de lactação é ultrapassado e a demanda de energia para a lactação diminui. Assim o animal já consegue armazenar reservas corporais que lhe permitem aumentar a CC. Esta situação mais uma vez apoia o argumento de não beneficiar as vacas muito cedo após o parto. Com a progressão da gestação, a demanda energética para a lactação diminui, o que permite que a vaca possa restituir as reservas corporais que foram perdidas durante o início da lactação e assim, a vaca pode voltar à CC desejada para o parto. Conforme se

aproxima do parto, o nível de alimentação deve ser ajustado de modo a que o ganho de peso não seja excessivo, para evitar os problemas de parto acima referidos.

### 3. Clínica médica

A clínica médica foi a segunda área em termos de representatividade com um total de 749 casos.

Para uma abordagem mais correta e também para facilitar a abordagem de certas doenças, foi dividida em oito áreas, de acordo com o tipo de afeção ou órgão afetado. Pela análise do **Gráfico 2**, podemos verificar que as **doenças do aparelho digestivo e metabólico** e as **doenças do aparelho reprodutivo** foram as mais acompanhadas durante o período de estágio, e que representam uma parte importante da clínica médica de bovinos de leite.



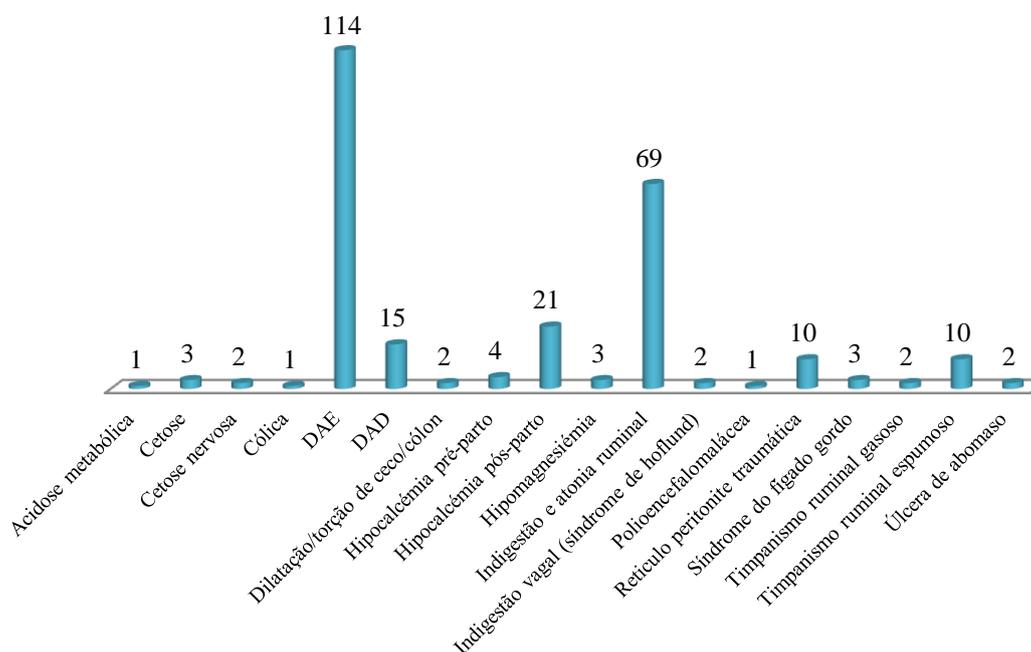
**Gráfico 2** – Distribuição da casuística pelas diferentes áreas da clínica médica (FR%;  $n = 749$ ), sendo que  $n$  representa o número total de ocorrências observadas.

#### 3.1. Doenças do aparelho digestivo e doenças metabólicas

Na clínica médica de bovinos de leite as doenças do foro digestivo e as doenças metabólicas estão intrinsecamente interligadas pelo que se torna difícil a enumeração separada das doenças que acometem os animais em dois grupos distintos. Como na maioria das situações, a etiologia da doença está correlacionada, optei pela agregação dos dois grupos de doenças.

O **Gráfico 3** ilustra a casuística nesta área, que foi também a que registou maior número de casos acompanhados na clínica médica ( $n = 265$  casos).

## Doenças do aparelho digestivo e doenças metabólicas



**Gráfico 3** – Frequência absoluta das diversas doenças do aparelho digestivo e doenças metabólicas; ( $n = 265$ ), sendo que  $n$  representa o número total de ocorrências observadas.

Como se pode verificar pela análise do **Gráfico 3**, o deslocamento de abomaso à esquerda foi a entidade clínica mais observada durante o estágio, tendo registado um total de 114 casos observados. Seguiram-se as indigestões e atonia ruminal e a hipocalcemia (pós-parto).

### 3.1.1. Deslocamento de abomaso

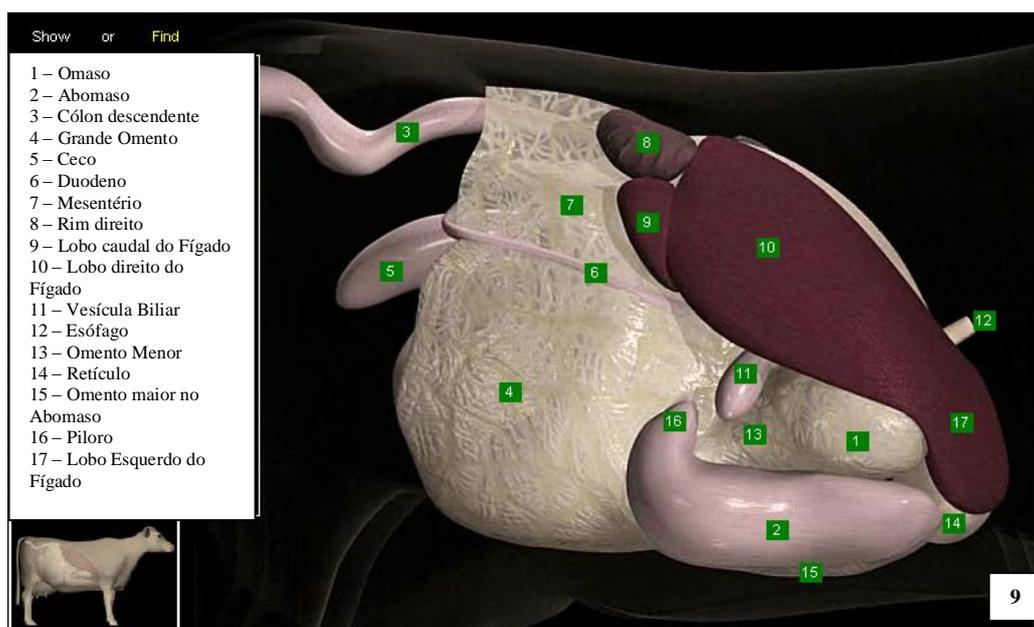
Uma vez que o estudo contemplado neste trabalho assenta sobre a população de animais que sofreram deslocamento de abomaso à esquerda e à direita optei por separar os animais acometidos na **Tabela 7**, de forma a facilitar o posterior tratamento de dados.

**Tabela 7** – FA de Casos de Deslocamento de Abomaso Observados e Técnica Cirúrgica Utilizada.

DAE	Resolução por omentopexia	73
	Resolução por abomasopexia por laparoscopia	38
	Sem resolução	3
DAD		5
Total	Com dilatação e volvo	10
		<b>129</b>

O abomaso encontra-se normalmente localizado no lado direito ventral, da cavidade abdominal dos bovinos, tem uma estrutura tubular, que se estende desde o orifício

omaso-abomaso até ao piloro. Relativamente à conformação, possui uma dilatação cranial, o *fundus*, situado ligeiramente à direita da linha média ventral, e o corpo que se estende obliquamente para o lado direito do abdómen e se fixa dorsalmente no antro pilórico. A parede do Omento maior liga-se à grande curvatura do abomaso e a face visceral é recoberta por fortes ligações perto do *antrum* pilórico. A face parietal do abomaso é livre. Existe ainda no omento maior, adjacente ao piloro, uma deposição de gordura que é vulgarmente denominada “orelha de porco” [13,14].



**Imagem 9** - Vista lateral direita das estruturas presentes na cavidade abdominal de um bovino. Extraído de: “*Surgeries of the Abomasum in Cattle*”. Laboratory for the Integration of Computer Technologies in Medical Sciences.

### 3.1.1.1. Patogénese e Fatores de Risco Associados

É amplamente aceite que a diminuição da motilidade do abomaso, seguido de esvaziamento abomasal e acumulação de gás, são os pré-requisitos para a dilatação e posterior deslocamento. Como consequência deste fenómeno, o abomaso desloca-se para cima ao longo da parede abdominal esquerda, o que resulta em deslocação de abomaso à esquerda (DAE), ou por outro lado enche-se de gás e líquido e pode deslocar-se para a direita (DAD), apresentando ou não torção [13–18].

A forma mais comum de deslocamento do abomaso é o deslocamento do abomaso à esquerda [13,14,16,19], com uma incidência na ordem dos 90% [16,20], mas um DAE pode mudar espontaneamente para um DAD e vice-versa [17]. A maioria dos DA ocorre nas 6 semanas pós-parto (cerca de 80% no primeiro mês pp [15,21]), e em vacas adultas

de alta produção na 3ª ou posteriores lactações [16,20], embora alguns estudos também refiram a crescente ocorrência de DA em novilhas primíparas, vacas em lactação e animais de aptidão carne, principalmente em novilhos de engorda [22].

A etiologia do DA é multifatorial e têm sido vários os fatores apontados que causam acumulação de gás no órgão facilitando a sua deslocação e consequente motilidade, tais como: alimentos com concentrações muito elevadas em ácidos gordos voláteis e facilmente fermentescíveis, dietas muito ricas em concentrados e/ou deficientes em fibra, alterações bruscas da alimentação, úlceras do abomaso, modificações da posição das vísceras no final da gestação, e no início do puerpério, doenças do pp como RIF, metrite, mastite, cetose e hipocalcemia e também uma provável predisposição genética em certas raças [13].

No entanto o DA, tem sido amplamente relacionado com o período de transição. [13,15,18], que compreende as 3 semanas que antecedem o parto e as 3 semanas que se lhe seguem [23]. A fase inicial do período de transição coincide com a fase final da gestação, em que o útero gestante ocupa a maior parte do espaço disponível na cavidade abdominal, comprimindo as vísceras, principalmente o rúmen. Consequentemente há uma diminuição na ingestão de alimento, o que por si só representa um fator de risco pois causa depleção do conteúdo ruminal, juntamente com uma diminuição da ingestão de matéria seca face à quantidade de alimento concentrado. Também a elevada quantidade de concentrado, fornecida na alimentação das vacas leiteiras no pré-parto, provoca a diminuição da motilidade ruminal. Este decréscimo da motilidade abomasal pode ser parcial (hipomotilidade) ou total (atonía). A atonia abomasal pode ter como causa uma elevada concentração de ácidos gordos voláteis, que em conjunto com a contínua fermentação microbiana da ingesta leva à acumulação de gás e consequentemente, à distensão do órgão, sendo estes os dois contributos essenciais para o DA [15,20].



**Imagem 10** – Grave distensão abdominal direita causada por abomaso dilatado em vaca com DAD com dilatação e volvo.

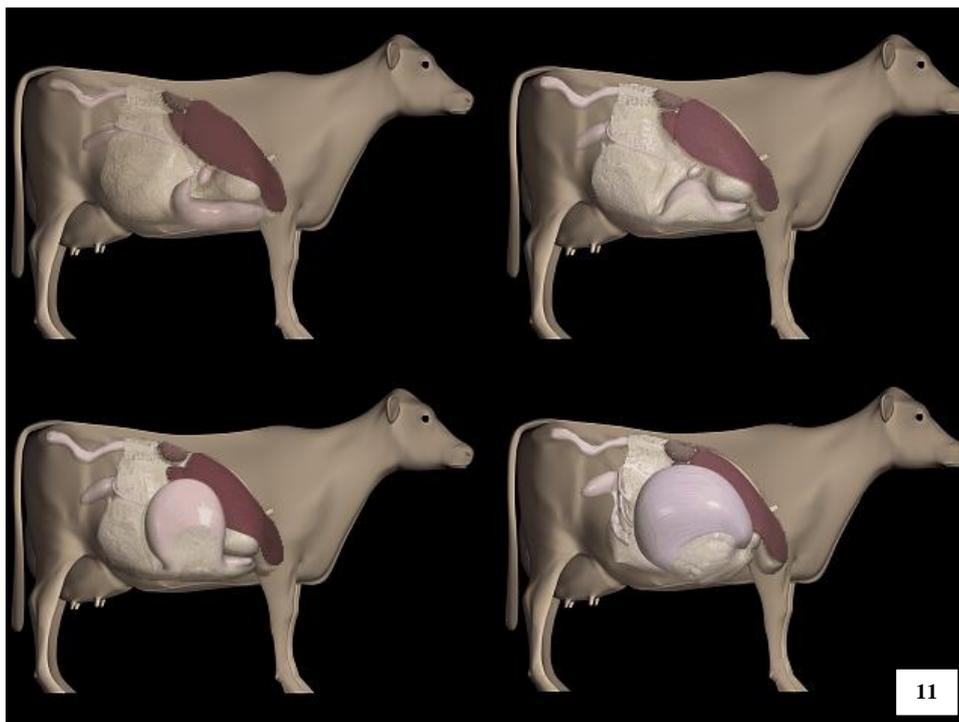
O gás acumulado no abomaso é composto maioritariamente por metano (70%), seguido de dióxido de carbono e azoto [15]. Para além da teoria da fermentação prolongada, facilitada pelo aumento do pH abomasal no pós-parto, o que conduz à produção de gás, existe uma outra que defende que a quebra da concentração de cálcio plasmático em conjunto com valores baixos de insulina pode reduzir a secreção de ácido no abomaso, resultando num aumento da produção de gás e sua acumulação, o que tem consequências diretas no pós-parto pois leva ao aumento dos triglicéridos hepáticos [13,15,16].

O tamanho das partículas ingeridas é importante para o estímulo mecânico da ruminação e para a prevenção do DA e assegurar o normal funcionamento de todos os compartimentos gástricos. A ocorrência do DA está também associada a determinadas doenças concomitantes, que na sua maioria são acompanhadas por processos febris e inflamatórios, tais como a retenção dos invólucros fetais, metrite, mastite grave, úlcera do abomaso, cetose, fígado gordo, hipocalcémia e indigestão. Nestes casos a alteração na motilidade do abomaso pode ser provocada pelo efeito depressivo de endotoxinas e substâncias pirogénicas endógenas (Interleucina-1). As contrações retículo-ruminais são abolidas pela estimulação dos mediadores inflamatórios sobre o tónus do músculo gástrico liso, o que leva à inibição dos reflexos, e pelo efeito depressor direto sobre o núcleo central vagal. No entanto não existem dados acerca do efeito da febre, endotoxinas e mediadores inflamatórios diretamente sobre o abomaso.

Em determinadas circunstâncias o abomaso adota posições anormais, o que aumenta a probabilidade do seu deslocamento. O decúbito prolongado causado por claudicação, a hipocalcemia, partos difíceis, ou a existência de cubículos curtos que dificultam o ato de levantar são fatores que devem ser considerados, principalmente quando se verifica numa exploração uma incidência anormalmente elevada de DA e se descartam alterações bruscas na alimentação ou manejo alimentar incorreto.

Muitas vacas com DA apresentam também cetose clínica, no entanto, o papel de causa efeito nesta relação não está ainda esclarecido. A cetose grave pode deprimir a motilidade gastrointestinal. Contudo, a cetose pode resultar da diminuição na disponibilidade de nutrientes, que se seguiu à anorexia, causada pela diminuição de passagem da ingesta pelo estômago anterior e pelo desconforto causado pelo DA. Deve ainda referir-se a quantidade de espaço livre no abdômen que fica após o parto, uma vez que durante a gestação, à medida que o útero aumenta de tamanho e ocupa uma maior área da cavidade abdominal, comprimindo o rúmen e projetando o abomaso cranialmente e ligeiramente para o lado esquerdo do abdômen, vai permitir a movimentação do abomaso. Este fato explica a maior incidência dos DA se verificarem no pós-parto, embora não seja o único fator a considerar. Estudos têm demonstrado que a seleção genética das vacas leiteiras ao ser orientada para dar preferência aos animais com uma conformação de maior profundidade corporal também tem contribuído para o aumento desta doença, o que se acentuou com as novas práticas de *cross breeding* e transferência de embriões. [22].

O deslocamento de abomaso, acontece quando o abomaso atônico e repleto de gás se desloca ventralmente e por baixo do rúmen, ao longo da parede abdominal esquerda ou direita, geralmente em posição lateral ao baço e ao saco dorsal do rúmen. O fundo e a grande curvatura do abomaso são os primeiros a mudar de posição, seguidos do piloro e duodeno. O omaso, retículo e fígado também se deslocam. O deslocamento do abomaso resulta invariavelmente na rutura da zona de fixação do omento maior ao abomaso [20]. A **Figura 11** ilustra o movimento do abomaso durante o deslocamento de abomaso, neste caso, à direita.



**Imagem 11** – Movimento de deslocação do abomaso à direita. Extraído de: “*Surgeries of the Abomasum in Cattle*”. *Laboratory for the Integration of Computer Technologies in Medical Sciences*.

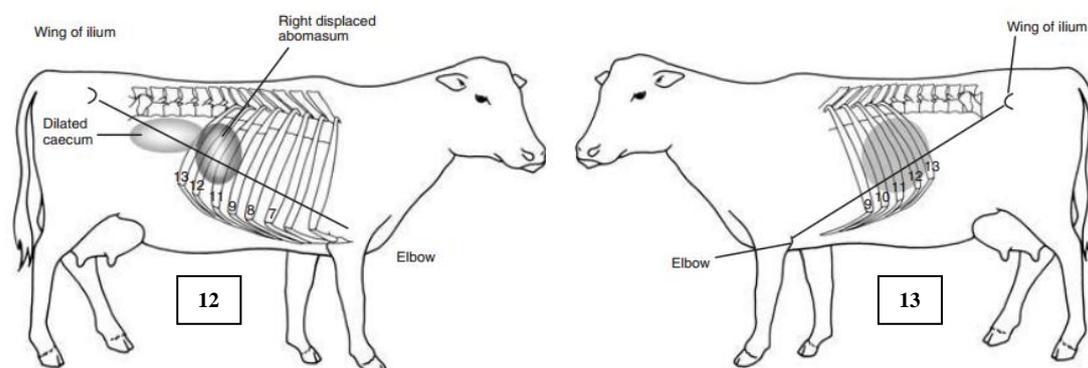
O abomaso pode ocasionalmente ficar preso anteriormente entre o retículo e o diafragma, situação denominada de deslocamento do abomaso anterior.

### 3.1.1.2. Exame Clínico e Diagnóstico

O diagnóstico do DA assenta na sintomatologia e no exame físico. Os sintomas encontrados em vacas com DA é muito variado, no entanto os achados mais comuns e os principais motivos de consulta pelo MV prendem-se com quebra brusca na produção de leite, ausência/diminuição do volume de fezes, inapetência geral ou seletiva, ausência de ruminação e depressão. Podem ainda apresentar-se outros sintomas clínicos adicionais que são observados durante o exame físico, tais como: diminuição da motilidade ruminal, desidratação (mais grave quando a deslocação é para a direita e se esta estiver associada a torção), cetose e hipertermia. A cetose é um achado muito comum pois os animais não conseguem ingerir os nutrientes necessários para acompanhar a produção leiteira e entram em *deficit* energético negativo muito rapidamente. É também comum a associação/relação do DA com endometrites puerperais, metrites, mastites, retenção dos invólucros fetais, e hipocalcémia, o que fortalece a relação muito estreita com as doenças despoletadas pelo parto.

A deslocação de abomaso para a esquerda ou para a direita não complicada, não representa geralmente um risco imediato de vida para o animal, exceto quando existe torsão do órgão. A descompressão e correção da posição do órgão resulta sempre melhor, quanto mais precocemente for efetuada. Uma deslocação de abomaso com torsão extra, resulta em risco grave de vida para o animal de carácter mais ou menos imediato. A torsão do abomaso quando completa provoca uma supressão da irrigação do órgão, com os riscos de necrose, produção de toxinas e geralmente o animal apresenta grave alteração do estado geral [13,20].

O diagnóstico do DAE e do DAD é baseado na sintomatologia e no exame clínico. No deslocamento de abomaso à esquerda a auscultação da parede abdominal esquerda, durante algum tempo, revela sons de tilintar e de gorgolejo. À auscultação e precursão combinadas da parede costal distal esquerda produz uma ressonância timpânica metálica, mais comumente conhecido como “PING”. Percutindo a porção ventral do rúmen pode-se induzir o ruído de “ballotment”, também típico do DA, devido à presença de líquido no interior do abomaso distendido. A localização deste som metálico varia conforme a posição do abomaso e da quantidade de gás presente neste.



**Imagem 12** – Área de precursão e auscultação combinadas no flanco direito; **Imagem 13** – Área de precursão no flanco esquerdo. Extraído de: **Dirksen G.** *Capítulo 7 - Sistema Digestivo*. In: *Rosenberger - Exame Clínico dos Bovinos*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A. 1993. 166 – 225.

Ocasionalmente, um DAE pode causar uma distensão visível da fossa paralombar esquerda. A palpação desta zona revela uma estrutura em forma de balão que volta à posição inicial quando a mão é removida. No DAD a sintomatologia é geralmente bastante mais aguda, com alteração grave do estado geral, fezes líquidas ou ausentes. O flanco direito pode estar dilatado e considera-se mau prognóstico para animais com mais de 2/3 da fossa paralombar direita distendida. Estes animais encontram-se muito

deprimidos, com graves alterações do equilíbrio ácido básico, hipotermia e disfunção cardíaca.

### **3.1.1.3. Tratamento e prevenção**

Relativamente ao tratamento do DAE, a grande prioridade passa pela recolocação do abomaso na sua posição original, ou numa posição que não interfira com o seu normal funcionamento, através da criação de uma ligação permanente. Após a sua reposição é importante a correção do equilíbrio ácido-base e dos eletrólitos, da desidratação e de possíveis doenças concomitantes.

O impacto económico do DAE, inclui não só os custos associados à resolução do DA, e do tratamento, mas também as perdas diretas para a produção de leite e para a rentabilidade económica do investimento nos animais, pois estes têm uma esperança média de vida menor, e conseqüentemente menos lactações. Como tal é importante conseguir um rápido retorno por parte dos animais, aos níveis normais de ingestão e de produção leiteira. Existem vários tratamentos possíveis para a resolução do DAE, desde as técnicas conservativas (tratamento médico, rolamento sem fixação e exercício físico violento) às técnicas cirúrgicas (técnicas de cirurgia fechada e aberta) [24 – 26].

#### **3.1.1.3.1. Tratamento conservativo**

O tratamento médico consiste na estimulação da motilidade do abomaso recorrendo a certos fármacos tais como parassimpáticomiméticos, dipirona, borogluconato de cálcio ou antagonistas da dopamina. No entanto a sua administração deve ser cuidadosa e o animal vigiado pois o aumento da motilidade do órgão pode levar ao desenvolvimento de DAD com torção. Podemos ainda associar ao tratamento farmacológico o rolamento da vaca para reposicionamento do abomaso. A técnica de rolamento consiste em colocar o animal em decúbito lateral direito, movimentando-o rapidamente para decúbito dorsal. Nesta posição massaja-se o abdómen durante alguns minutos, verificando por auscultação a posição do abomaso. Quando este se encontra contra a parede abdominal ventral, o animal é novamente rolado até ao decúbito lateral esquerdo, permanecendo alguns minutos nesta posição e em seguida é estimulado a levantar-se.

A técnica de rolamento permite o reposicionamento do abomaso e é um método rápido e económico que pode ser aplicado em casos de DAE com ligeira dilatação. No entanto, como não ocorre fixação do abomaso o risco da ocorrência de recidiva é elevado, pelo

que apresenta uma taxa de sucesso de cura permanente inferior a 25% [24], o que reflete a sua baixa eficácia e impacto negativo no retorno à produção leiteira normal. Esta técnica está ainda contraindicada em vacas gestantes devido ao risco de torção uterina, em caso de distensão abomasal severa e em animais em choque.

### 3.1.1.3.2. Tratamento cirúrgico

Durante os últimos 50 anos, uma série de técnicas diferentes têm sido descritos para a correção cirúrgica do deslocamento e fixação do abomaso [24]. As técnicas cirúrgicas abertas encontram-se resumidas na **Tabela 8** e as técnicas cirúrgicas fechadas encontram-se resumidas na **Tabela 9**.

Durante o estágio foram acompanhadas três técnicas cirúrgicas, a Omentopexia paralombar esquerda ou Método de *Utrecht*, a Omentopexia paralombar direita ou Método de *Hannover* e a Abomasopexia por laparoscopia ou método de *Christiansen*. A Abomasopexia por laparoscopia em um passo ou Técnica de *Christiansen* será descrita em mais detalhe no ponto quatro, na clínica cirúrgica.

**Tabela 8 - Técnicas cirúrgicas abertas para resolução de DA [24,26]**

<p>Abomasopexia paramedial direita</p>	<p>Utilizada para correção do DAE, DAD e VA. A vaca é posicionada em decúbito dorsal e a cirurgia realizada sob anestesia local ou geral.</p> <p>A laparotomia é realizada na área paramediana ventral, delimitada pelo processo xifóide, umbigo, veia externa abdominal direita e pela linha média. O abomaso é descomprimido e depois de reposicionado, identificam-se as porções ventral, cranial e fúndica, (zonas em que a serosa está livre de omento), onde se faz a sutura a 2 ou 4 cm de distância do limite lateral direito da incisão, com 4 a 6 pontos em “U”, e envolvendo 1 a 2 cm da parede abomasal, músculo oblíquo interno e peritoneu. A incisão abdominal é fechada normalmente.</p> <p>Esta técnica permite o reposicionamento do abomaso com recurso a um esforço manual mínimo, a exploração máxima da cavidade abdominal, e a eliminação passiva de descarga uterina durante o decúbito dorsal.</p> <p>As principais desvantagens incluem o potencial aumento de torções do mesentério e/ou do útero gravido, bem como o risco de infecção da incisão e/ou deiscência da sutura.</p>
<p>Abomasopexia paralombar esquerda.</p>	<p>Utilizada para correção do DAE. A laparotomia é realizada pelo flanco esquerdo com o animal em estação. O deslocamento de abomaso é facilmente identificado no campo cirúrgico entre rúmen e a parede abdominal. É realizada na curvatura maior do abomaso uma sutura com fio não absorvível sintético deixando uma distância de 5 a 7 cm da sua ligação ao omento. A sutura é contínua simples, com um comprimento de 8 a 12 cm, deixando as duas extremidades do fio de sutura com aproximadamente 1 metro de comprimento. A sutura não deverá atingir o lúmen abomasal. Ambas as suturas perfuraram a parede abdominal ventral, a uma distância de 5 a 10 cm uma da outra, a partir do interior, e estão ligadas fora da parede abdominal. O abomaso é reposicionado e as extremidades dos fios são atadas com um nó de cirurgião e mais três nós. São cortadas as extremidades deixando-se cerca de 5 cm de fio.</p> <p>A área de fixação é delimitada cranialmente pelo processo xifóide, caudalmente pelo umbigo, pela veia externa abdominal direita e pela linha média.</p> <p>A técnica apresenta vantagens nos casos de gestação avançada.</p>
<p>Omentopexia paralombar direita ou método de <i>Hannover</i>.</p>	<p>Utilizado para correção do DAE. A laparotomia no animal em estação é realizada pelo flanco direito. A cavidade abdominal é explorada, o abomaso descompactado e manualmente reposicionado. O antro pilórico do abomaso é puxado para o lado ventral da incisão abdominal e é identificado o omento que é suturado à parede abdominal do flanco direito, 10 cm caudalmente ao piloro, através de duas suturas em U e adicionalmente incorporado na parede abdominal através da sutura juntamente com o peritoneu, camada muscular e serosa.</p> <p>As vantagens da técnica incluem uma taxa de recuperação a curto prazo na ordem dos 98,5%, o fato da intervenção poder ser executada com o animal em estação e com recurso a mão-de-obra mínima.</p> <p>Como desvantagem é apontado o fato da correção manual do abomaso para a posição anatomicamente correta exigir habilidades cirúrgicas avançadas, podendo ser ainda mais difícil em casos de gestação avançada.</p>
<p>Omentopexia paralombar esquerda ou método de <i>Utrecht</i>.</p>	<p>Utilizada para correção do DAE.</p> <p>É realizada com o animal em estação, sendo a incisão feita ao nível da fossa paralombar esquerda. O abomaso é descomprimido através da utilização de uma agulha hipodérmica de 14G que tem acoplada um tubo de borracha. O abomaso é forçado a dirigir-se à sua posição anatómica e é fixado pelo omento, na zona ventral do abdómen, ao redor da linha branca.</p> <p>A técnica tem duas grandes vantagens que se prendem essencialmente com a sua simplicidade, e o facto de permitir uma maior motilidade, ou seja, maior liberdade de contrações do abomaso.</p>

**Tabela 9 - Técnicas Cirúrgicas Fechadas para Resolução de DAE[24,26]**

Abomasopexia percutânea com sutura de barras.	É uma técnica cirúrgica fechada, realizada com o animal em decúbito dorsal e, utilizada para corrigir o DAE. É uma extensão da técnica do rolamento e permite a fixação do abomaso, de forma indireta, sem que seja necessária laparotomia. É realizada através da introdução de uma cânula, no interior do abomaso, através da qual passa uma barra de polipropileno ligada centralmente a um fio de poliamida, com 30 cm de comprimento. Após a remoção da cânula, a barra de fixação mantém-se no interior do abomaso e o fio no exterior. É inserida uma segunda barra a 5 cm de distância da primeira cranial ou caudalmente. Antes da remoção da cânula deve permitir-se a saída do gás, para evitar a tensão do abomaso sobre as barras no momento em que o animal se levanta. os dois fios são atados com 4 ou 5 nós, e o animal é colocado em decúbito esquerdo e depois em decúbito esternal e estimulando a levantar-se.
Abomasopexia por laparoscopia em 2 passos.	Esta técnica foi originalmente descrita por <i>Janowitz</i> em 1998 e é utilizada para correção do DAE. A descompressão é conseguida através da introdução de um estiliete no corpo abomasal, realizada sob controlo laparoscópico, com o animal em estação (passo 1), seguida da exteriorização das suturas da barra de fixação modificada e fixação do abomaso na parede abdominal ventral, com a vaca em decúbito dorsal (passo 2). As complicações da técnica incluem fístulas do abomaso que podem ocorrer como uma complicação da sutura intraluminal e/ou colocação da barra de fixação.
Abomasopexia por laparoscopia em 1 passo ou técnica de <i>Christiansen</i> .	Esta técnica foi descrita em 2004 por <i>Christiansen</i> e por <i>Barisani</i> . A primeira parte da intervenção é semelhante à etapa 1 da técnica de <i>Janowitz</i> . Depois disso, o fio de sutura da barra de fixação é guiado para o local da perfuração na parede abdominal ventral do animal, com um instrumento especial ( <i>Spiekeraccording de Christiansen</i> ). É realizada a perfuração da parede abdominal e a fixação do abomaso é feita com o animal em estação. Em comparação com a técnica de <i>Janowitz</i> , esta técnica tem a grande vantagem de todos os procedimentos poderem ser realizados no animal em estação.
Abomasopexia por laparoscopia em decúbito dorsal em 1 passo.	Esta técnica foi recentemente desenvolvido na América do Norte. A cirurgia é realizada com a vaca em decúbito dorsal. A fixação do corpo abomasal à parede paramediana abdominal ventral direita do animal é conseguida através da colocação de 4 suturas interrompidas, na camada seromuscular do abomaso, e que são fixas subcutaneamente à parede abdominal. Em comparação com ambas as técnicas acima mencionadas, parece haver vantagem na não perfuração da parede do abomaso, minimizando assim a probabilidade de formação de fístulas abomasais. A necessidade de colocar o animal em decúbito dorsal para realização da técnica pode considerar-se uma desvantagem.

Como descrito acima, muitas técnicas diferentes têm sido desenvolvidos durante as últimas décadas para a correção do mau posicionamento seguido pela fixação permanente do abomaso. O procedimento eleito depende muito da preferência do MV cirurgião, do estado geral do animal, do grau de distensão do abomaso, da situação económica do produtor e das instalações disponíveis [14,21,24,26].

As técnicas de abomasopexia por laparoscopia para tratamento do DAE têm vindo a ganhar popularidade pois são técnicas pouco invasivas e pouco traumáticas uma vez que permitem a realização de vários procedimentos cirúrgicos e a exploração da cavidade abdominal a partir de uma pequena incisão. O menor grau de dor leva a um período de

recuperação mais curto: o animal retoma os níveis de ingestão de alimento e de produção anteriores ao DAE mais rapidamente. Também a possibilidade de não ser necessário recorrer a Ab, mesmo em situações de campo, está de acordo com as boas práticas veterinárias e é uma importante vantagem para o animal e para o produtor de leite que sofre uma menor quebra de rendimentos [26].

### 3.1.2. Indigestão e atonia ruminal

A indigestão e atonia ruminal foi a segunda afeção mais frequente acompanhada durante o estágio. São geralmente duas condições concomitantes, pelo que optei por considerá-las como uma só afeção.

#### 3.1.2.1. Patogénese e fatores de risco Associados

A indigestão é uma afeção relativamente comum em bovinos leiteiros, principalmente devido ao tipo de manejo alimentar praticado nestes animais, especialmente quando novas dietas são introduzidas repentinamente.

Suspeita-se de indigestão simples quando à auscultação abdominal da fossa paralombar esquerda, as contrações ruminais são mais fracas que o normal e são menos frequentes ou ausentes, pelo que se considera que há atonia ruminal e, se o exame clínico não revelou qualquer outra doença. Está geralmente associada a consumos de grandes quantidades de erva verde e molhada, erva fria (geada) ou ingestão de silagem de má qualidade ou estragada (“silagem quente”), devido por exemplo, ao excesso de produção de ácido butírico no silo ou devido ao solo contaminado.



**Imagem 14** – Muitas vacarias, sempre que há erva verde disponível, fornecem-na em grandes quantidades aos animais, através do corte ou do pastoreio; **Imagem 15** – Vacas em pastoreio.

Também a introdução súbita de grandes quantidades de alimento concentrado podem predispor à ocorrência de indigestão. Ainda a ingestão acidental de pequenas quantidades de antibióticos, que perturbem a flora do rúmen também podem conduzir ao aparecimento de indigestão. Esta situação é mais frequente em explorações de novilhos de engorda, quando são introduzidas rações contendo antibiótico.

É provável que pequenas alterações no pH do rúmen possam causar atonia ruminal. A ingestão de qualquer alimento degradado vai interromper o processo de fermentação do rúmen, o que provoca alteração no pH e consequente atonia. A introdução súbita de novos alimentos terá um efeito semelhante pois a flora ruminal não teve tempo para se adaptar ao novo alimento e não possui assim capacidade para degradá-lo. O alimento mal fermentado causa alterações no pH ruminal que por sua vez afeta a flora normal do rúmen, podendo provocar graves alterações digestivas e metabólicas. Assim, para evitar a ocorrência de indigestão, as alterações alimentares devem ser graduais, o novo alimento deve ser introduzido em pequenas quantidades no início, sendo gradualmente aumentado diariamente [27].

### 3.1.2.2. Exame clínico e diagnóstico

Geralmente o primeiro sinal clínico de indigestão simples identificado pelo produtor é a redução do apetite, simultaneamente com uma redução da produção de leite. A redução no consumo de ração pode ser o único sinal clínico óbvio, mas geralmente uma observação mais atenta pelo produtor, também identifica o animal mais deprimido e com uma quebra na ruminação. Ao exame clínico, a temperatura retal está geralmente normal, deteta-se um ligeiro aumento nos batimentos cardíacos para cerca de 80 batimentos por minuto, as fezes podem ter consistência de diarreia e pode estar presente timpanismo ruminal leve. Em casos mais graves ou crônicos de indigestão, para além dos sintomas descritos, há presença de fibra não digerida nas fezes e as contrações ruminais estão reduzidas em força e frequência, muitas vezes, uma contração a cada três ou quatro minutos (atonía ruminal) [27,28].

O diagnóstico da indigestão simples é feito com base no exame clínico e por exclusão de outros diagnósticos diferenciais, pois há muito poucos testes laboratoriais que possam ser úteis no diagnóstico. Um aumento ou diminuição do pH no rúmen pode ser um parâmetro útil, mas tende a não ser utilizado na clínica de campo por causa da sua inviabilidade prática. Se apenas uma vaca está afetada é mais difícil chegar a um

diagnóstico, no entanto, se todo o efetivo ou um grupo específico for repentinamente afetado, é de suspeitar de um problema de causa alimentar.

Outras doenças que podem ser facilmente confundidos com indigestão simples são o deslocamento de abomaso, a reticulite traumática, as lesões da goteira esofágica, a hipocalcemia e a cetose, pelo que um exame clínico minucioso vai eliminar os outros diagnósticos diferenciais [28].



**Imagem 16** – Vaca com indigestão e diarreia evidente.

### **3.1.2.3. Tratamento e prevenção**

Muitos animais que sofrem de indigestão recuperam espontaneamente em dois a três dias, se for removido o alimento que causou a indigestão e se forem alimentados com feno de boa qualidade.

Um grande número de tratamentos para a indigestão têm sido utilizados. Há referência a misturas contendo noz-vômica, genciana, bicarbonato de sódio, carbonato de magnésio, etc., que foram frequentemente utilizadas e cuja forma de ação passava pela alteração do pH do rúmen, estimulantes do apetite e ainda forneciam vitaminas e oligoelementos essenciais para a síntese microbiana no rúmen. Atualmente já existem misturas medicamentosas comerciais, bastante eficazes.

Se o rúmen permanecer em atonia por mais de 24 horas, é recomendada a administração de líquido ruminal obtido a partir do matadouro ou de uma vaca fistulada, pois irá ajudar a repor mais depressa a flora ruminal e a recuperação. A administração de pró-bióticos também pode ser útil.

A prevenção da indigestão nem sempre é fácil, mas passa principalmente por evitar mudanças bruscas na dieta, alimentos de difícil digestão, de má qualidade ou putrefactos, pelo que se deve ter sempre em atenção aos cuidados de limpeza e armazenagem dos silos. Também se deve ter em atenção as pastagens, pois as vacas, se for dada a oportunidade irão consumir alimentos de qualidade duvidosa ou em quantidade que possa ser prejudicial. A frequência de ocorrência de indigestão simples e atonia ruminal numa exploração é inversamente proporcional à qualidade de gestão que existe na exploração [27].

### 3.1.3. Hipocalcémia

Também com um número significativo de casos e porque é provavelmente a desordem metabólica mais comum a afetar bovinos leiteiros, podendo atingir 5 a 10% das vacas de uma exploração, destaco a Hipocalcémia ou Febre do leite, numa breve abordagem aos pontos mais importantes.

Esta está normalmente associada ao parto, podendo ocorrer imediatamente antes, durante ou imediatamente após o parto, embora tenham sido relatados casos em vacas secas (embora nestes casos a perda de cálcio não esteja associada à lactação), e, cada vez mais a meio da lactação. Estima-se que cerca de 75% dos casos ocorrem nas 24 horas que antecedem o parto, 12% ocorrem nas 24-48 horas após o parto, e 6% ocorrem durante o parto, muitas vezes associada a distocia [19,29].

Durante o estágio, dos 25 casos de Hipocalcémia acompanhados, 16% ocorreram no pré-parto e 84% no pós-parto, o que não vai de encontro à bibliografia. No entanto estes números podem ser explicados com base no tipo de manejo e acompanhamento que é feito aos animais, sendo muitas das vezes a hipocalcémia detetada após o parto, 24 a 48 horas depois, quando os animais se têm que deslocar pela primeira vez à sala de ordenha.

A incidência de hipocalcémia é maior em vacas leiteiras de alta produção e aumenta paralelamente ao aumento da produção, sendo mais frequente na 3ª lactação. Estudos recentes sugerem que a incidência da doença caiu para cerca de 5 – 6%, apesar da produção de leite ter aumentado, o que provavelmente, é resultado de uma melhor nutrição das vacas secas. A incidência varia consideravelmente entre as estações do ano,

bem como entre explorações. A doença parece ser mais comum quando as vacas secas são alimentadas com erva em vez de forragem conservada.

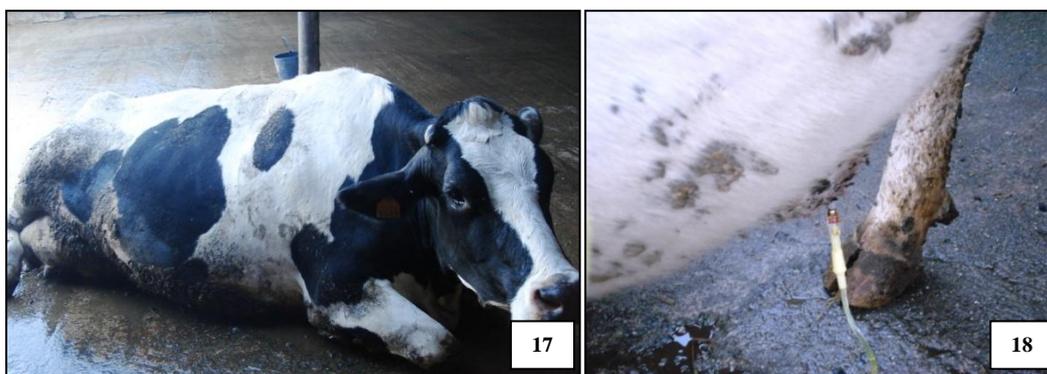
A hipocalcemia é uma causa comum de mortalidade e é provavelmente a causa mais comum de morte súbita em vacas leiteiras. É também causa de distocias e consequentemente do aumento da taxa de nados-mortos [19]. Esta afeção pode ser classificada em três fases:

- **Fase I** - Os sinais clínicos incluem excitação e leve tetania sem decúbito. A anorexia é também um achado consistente. Estes sinais podem passar despercebidos uma vez que esta fase progride rapidamente para a fase II em cerca de 1 hora após o início dos sintomas.
- **Fase II** – Numa fase inicial ocorre depressão, paralisia, e decúbito. Os animais afetados posicionam frequentemente a cabeça paralela ao flanco ou apoiada no chão em extensão. Podem estar presentes leves tremores musculares e movimentos anormais com a cabeça (por exemplo, balançando a cabeça, de boca aberta e mugindo). Com o agravamento do estado do animal, o exame clínico revela taquicardia com os sons cardíacos diminuídos e abafados, extremidades frias e temperatura retal baixa (35,5 °C - 37,8 °C), atonia gastrointestinal, perda de reflexo anal e diminuição do reflexo pupilar à luz. A Fase II pode durar entre 1 a 12 horas.
- **Fase III** – Vacas com hipocalcemia na fase III apresentam maior fraqueza e progressiva perda de consciência. O decúbito lateral e a atonia ruminal podem representar risco à vida do animal devido ao timpanismo ruminal. Também existe o perigo de pneumonia por aspiração, o coração parece tornar-se inaudível e o pulso pode ser indetetável. Esta fase pode evoluir para morte em 3 - 4 horas.

Os diagnósticos diferenciais incluem outras causas de decúbito tais como trauma, paralisia do nervo periférico, lesões no parto e causas de septicemia ou toxemia (por exemplo, mastite aguda por coliformes) [29].

A hipocalcemia deve ser tratada como uma emergência, particularmente se o animal está na fase III. Animais tratados numa fase inicial respondem melhor ao tratamento e recuperam mais depressa, no entanto estima-se que 5% a 15% das vacas não respondem ao tratamento inicial e permanecem em decúbito ventral durante um longo período de tempo o que pode trazer outras complicações. A existência concomitante de

hipofosfatemia pode ser uma causa subjacente para a falta de resposta em animais com hipocalcemia. O tratamento passa por aliviar o timpanismo colocando a vaca em decúbito esternal e pela administração de soluções de cálcio endovenoso e subcutâneo, que contenham entre 8 a 10 g de cálcio. Geralmente 500 ml são suficientes para o tratamento, podendo em casos severos dobrar-se a dose e administrar 1000 ml IV lento (durante 20 minutos no mínimo). A frequência cardíaca deve ser monitorizada para detectar arritmias, no entanto é normal diminuir drasticamente e tornar-se mais forte ao longo da administração de cálcio. Soluções a 23% de borogluconato de cálcio, glicose, fósforo, magnésio e potássio são frequentemente encontrados em preparações comerciais. Outras respostas à terapia incluem micção, eructação, defecação, espasmos musculares, e uma melhoria do estado geral e do comportamento. Após 30 minutos de tratamento, 60% dos animais com hipocalcemia ligeira a moderada levantam-se.



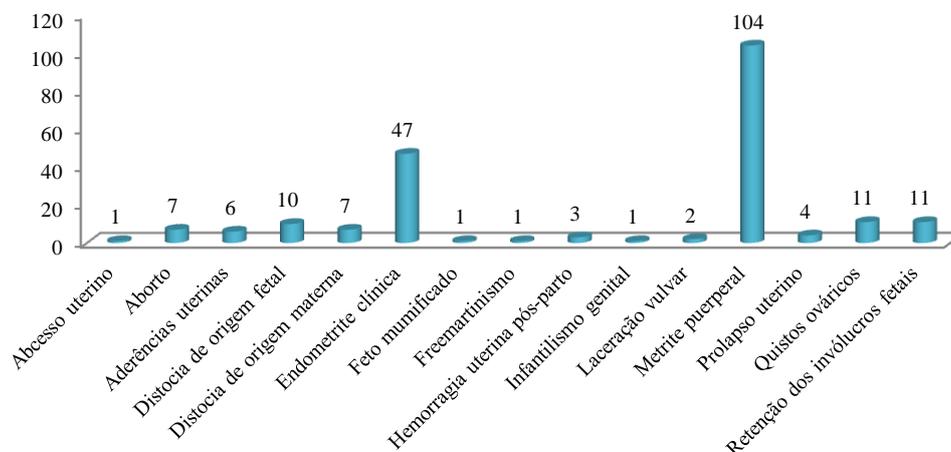
**Imagem 17** – Animal com hipocalcemia em fase II; **Imagem 18** - Administração de gluconato de cálcio por via endovenosa.

### 3.2. Doenças do Aparelho Reprodutivo

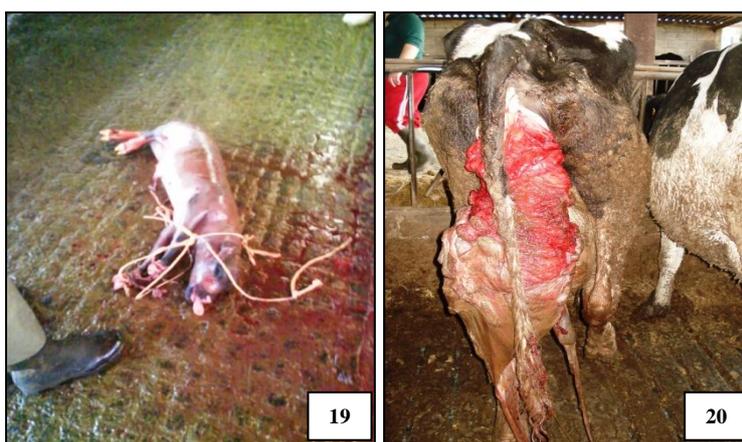
Neste ponto pretende-se fazer a abordagem das afeções reprodutivas, muitas delas detetadas durante o controlo reprodutivo.

A casuística das doenças do Aparelho Reprodutivo vem representada no **Gráfico 4**.

### Doenças do aparelho reprodutivo



**Gráfico 4** – Frequência absoluta das diversas doenças da área da clínica reprodutiva; ( $n = 216$ ), sendo que  $n$  representa o número total de ocorrências observadas.



**Imagem 19** – Aborto no último terço da gestação; **Imagem 20** – Prolapso uterino.

Como se pode observar são as Metrites puerperais e as endometrites clínicas que apresentam o maior número de casos registrados. Estas afeções são, juntamente com as retenções dos invólucros fetais, agrupadas no conjunto das **doenças uterinas do pós-parto (dupp)**, das quais se fará uma abordagem mais intensiva, uma vez que é sobre a sua prevalência em bovinos leiteiros que sofreram DA, que assenta o estudo realizado neste trabalho.

Ainda na área clínica das doenças do aparelho reprodutivo, há a destacar as distócias, que também foram uma das afeções mais observadas durante o período de estágio. Estas eram o principal motivo de chamadas de urgências na clínica de ambulatório praticada pelo Dr. António Giesteira.

A maioria dos produtores sabe como proceder mediante um parto difícil e sabe identificar quando é necessária a intervenção do MV. No entanto ainda se cometem alguns erros nesta área, nomeadamente a utilização, por vezes abusiva e inconsciente dos macacos de tração para puxar os recém-nascidos, e que por vezes causam danos irreversíveis, tanto na vaca como no vitelo. Alguns exemplos são fraturas ao nível dos membros nos vitelos, ruturas uterinas e da cérvix, compressões nervosas ou mesmo fratura do púbis nas vacas.

Para uma abordagem mais correta, as distocias devem ser agrupadas em distocias de origem fetal e distocias de origem materna, como se verifica na **Tabela 10**.

**Tabela 10 – Distribuição do n.º de casos de distocias de origem fetal e distocias de origem materna observados; (n = 17).**

Tipo de distocia	Causa da Distócia	FA
Distocias de origem fetal	Desproporção feto-maternal	3
	Flexão da cabeça	2
	Flexão do MA	1
	Apresentação transversa	1
	Apresentação posterior	2
	Parto gemelar, com apresentação simultânea	1
Distocias de origem materna	Dilatação insuficiente da cérvix	1
	Torção uterina	6
<b>Total</b>		17

Os problemas de parto são comuns, especialmente em novilhas de primeira barriga, sendo a causa mais frequente de dificuldades no parto a desproporção feto maternal, seja porque o bezerro é grande demais para passar pelo canal obstétrico ou porque este é muito estreito para o bezerro.

Calcula-se que 10 a 15 % das distocias ocorrem devido a apresentação posterior, o que representa dois problemas: a forma dos quartos traseiros é menos eficaz a dilatar o canal do parto do que a forma em cone do pescoço e da cabeça, e o fato do cordão umbilical ser comprimido contra a entrada pélvica enquanto a cabeça ainda está no fundo do canal de parto o que leva à hipóxia e eventual morte do vitelo se o parto for demorado [30].

As consequências da distocia são numerosas, e dependem da gravidade [31]. Em primeiro lugar, há os efeitos não quantificáveis financeiramente que se prendem com o

bem-estar da vaca e da sua descendência. Em segundo lugar, existem as consequências quantificáveis financeiramente tais como:

- Aumento da taxa de nados-mortos e de mortalidade neonatal;
- Aumento da morbidade neonatal;
- Aumento da taxa de mortalidade maternal
- Redução da produtividade das vacas paridas;
- Redução da fertilidade e aumento subsequente da taxa de refugo por infertilidade;
- Aumento da probabilidade de ocorrer doença puerperal.

A existência de distocia é confirmada por palpação vaginal e também por palpação retal. Deve tentar perceber-se qual o tipo de distocia e quais as manobras obstétricas que se devem realizar de modo a que o parto possa decorrer. A higiene do local onde o parto irá ocorrer e qualquer intervenção realizada deve sempre ser realizada da forma mais asséptica possível para evitar a contaminação do lúmen uterino e o risco de desenvolvimento de doenças uterinas do pós-parto.



**Imagem 21** – Manobra obstétrica com macaco de tração num parto distócico por desproporção fetomaternal. De referir a prévia assepsia de toda a região caudal e a lubrificação do canal do parto; **Imagem 22** – Aspeto limpo do local onde decorreu o parto.

Quanto mais manipulação se fizer e tempo decorrer desde o início da tentativa de resolução da distocia, mais difícil será de resolver e maior é o risco de morte neonatal e de complicações futuras para a parturiente [30,31].

### 3.2.1. Doenças uterinas do pós-parto

As doenças uterinas do pós-parto (DUPP), são bastante comuns em bovinos de leite [8,32,33] e na atividade da produção leiteira representam um fator de risco acrescido de

refugio uma vez que diminuem a taxa de gestação e aumentam a taxa de infertilidade [33]. As DUPP identificadas nos animais com DA e, referidas neste estudo são: **retenção dos invólucros fetais, metrite puerperal e endometrite clínica.**

### 3.2.1.1. Retenção dos invólucros fetais

A retenção dos invólucros fetais (RIF) é uma consequência de um mau período de transição, tornando-se importante para o desempenho reprodutivo, na medida em que é um fator de risco significativo para o aparecimento de metrite e endometrite, e está associada com o posterior aumento do risco de cetose, **deslocamento do abomaso** e mastite [7, 34].

### 3.2.1.2. Patogênese e Fatores de Risco Associados

A RIF pode ser classificada em retenção primária dos invólucros fetais, que resulta da falha no desprendimento dos cotilédones fetais das carúnculas maternas; e em retenção secundária, que está relacionado com uma dificuldade mecânica na expulsão dos invólucros fetais já destacados (por exemplo devido a atonia uterina). Causas primárias e secundárias de RIF podem coexistir no mesmo animal [35]. Os invólucros fetais são normalmente expelidos nas 6 horas que sucedem ao parto [6]. Conforme os autores, considera-se que há retenção quando não há expulsão dos invólucros fetais após 12 ou 24 horas pós-parto. Esta diferença é pouco significativa, pois 95% das vacas que já não apresentavam retenção dos invólucros fetais às 24 horas, já as tinham expelido às 12 horas pós-parto [7, 35]. A incidência de RIF em vacas paridas tem-se revelado muito variável. Estudos realizados [6, 7, 34] apontam para incidências na ordem dos 2% a 5% para fêmeas com partos normais, enquanto outros apontam para uma média de animais afetados a rondar os 8,6%, e outros consideram ainda uma frequência de casos a rondar o intervalo entre os 4 e 18%.

Os fatores de risco associados à RIF e que fazem aumentar a sua ocorrência incluem distocia, nados-mortos, indução do parto, hipocalcémia, aumento da idade, efeitos sazonais, partos gemelares e abortos tardios, sendo os dois últimos apontados como os fatores de risco mais importantes, estimando-se que cerca de 37,4% das vacas com partos gemelares ou aborto tardio sofrem RIF, podendo mesmo atingir os 25-55% para vacas com partos distócicos. [6, 7, 34, 36].

Também o *stress* térmico é apontado como um fator de risco para a ocorrência de RIF, uma vez que vacas no final de gestação e submetidas a temperaturas elevadas (+26°C),

sofrem uma redução média de 5,25 dias na duração da gestação. O encurtamento da gestação aumenta o risco de incidência de RIF, de 12,24% em vacas não submetidas a *stress* térmico, para 24,05% em vacas em *stress* térmico [36] Existem ainda estudos, embora pouco conclusivos que apontam para o aumento de RIF em vacas com partos na Primavera, estando este fato relacionado com carências nutricionais, em particular de Vitamina A, pouco abundante nas pastagens nessa altura do ano.

Relativamente à incidência de RIF e lactação, sabe-se que vacas velhas têm maior predisposição e risco associado de sofrer RIF no pós-parto do que novilhas de 1<sup>a</sup> lactação, estando tal fato, segundo alguns autores relacionado com inércia uterina. Segundo a maioria dos autores, a incidência de RIF varia entre cerca de 3,5 % em vacas primíparas e 24,4% ao 9<sup>o</sup> parto, e cerca de 72% dos casos de retenção verificam-se em fêmeas com 5 - 7 anos de idade. A ocorrência de RIF tende a aumentar com o número de partos e há tendência para a reincidência. Alguns autores defendem a possibilidade da existência de um *deficit* na função imunológica, uma vez que vacas com RIF demonstram ter uma disfunção de neutrófilos, o que pode comprometer a sua capacidade de expulsar os invólucros fetais após o parto e que se verifica em partos consecutivos [34].

### 3.2.1.3. Efeitos da retenção dos invólucros fetais

Os efeitos da RIF na fertilidade dependem se há ou não um subsequente desenvolvimento de metrite aguda, endometrite ou piómetra. Para além disso, a permanência dos invólucros fetais não permite a retração e correta oclusão do cérvix, que representa uma barreira física à passagem de agentes infecciosos e que assim se encontra comprometida. Em animais afetados, a RIF atrasa a involução uterina, a expulsão do lóquio e a regeneração do endométrio o que se reflete num aumento do intervalo parto-concepção em cerca de 25 dias face a vacas sem prévia ocorrência de RIF e que, em caso de desenvolvimento de endometrite, se pode estender além dos 51 dias [36].

As afeções metabólicas secundárias podem estar diretamente ligadas à ocorrência de retenção dos invólucros fetais, e esta por sua vez, à ocorrência de metrite. A redução do apetite e a quebra na ingestão conduzem ao aparecimento de doenças metabólicas ou a um deslocamento abomasal, o que constitui um problema definido e real em muitas vacas com RIF e que desenvolvem uma metrite moderada ou severa [36].

#### 3.2.1.4. Prevenção e tratamento

Com uma taxa de mortalidade baixa, na ordem dos 1 - 4% dos casos, a RIF tem uma elevada taxa de morbidade nos animais afetados, cerca de 55 - 65% dos casos [36]. Embora não haja nenhuma metodologia específica para o tratamento de RIF, há um consenso geral de que é importante acompanhar os casos até que os invólucros fetais sejam totalmente expelidos. As vacas problema devem ser examinadas novamente entre os 18-30 dias pós-parto para identificar e tratar as que desenvolveram metrite, endometrite ou piómetra. Num extenso estudo realizado, com vacas que faziam retenção durante pelo menos 48 horas, revelou-se que 14% dos animais desenvolveram piómetra e 15% desenvolveram endometrite crónica [5]. Outros autores apontam ainda a relação direta com o aparecimento de metrite puerperal, sendo a RIF o fator de risco mais importante para o seu desenvolvimento [34].

Muitas abordagens têm vindo a ser estudadas, principalmente no que toca à remoção manual dos invólucros fetais. Alguns autores aconselham a sua remoção, enquanto outros apontam tal ação como causa do detrimento do estado de saúde do animal. No entanto, aconselha-se que em vacas com mais de três dias pós-parto e com retenção, se devem remover os invólucros fetais para melhorar a drenagem uterina [37].

Relativamente ao tratamento médico, um ensaio de campo em grande escala demonstrou que nem o tratamento com Ab local nem a remoção manual dos invólucros fetais retidos ou a combinação de ambos resultou com eficácia na melhoria clínica ou desempenho reprodutivo, em comparação com a aplicação exclusiva de um Ab sistémico, em vacas que apresentavam febre. O tratamento imediato com Ab de vacas com RIF é controverso, devendo apenas ser aplicado somente em caso de se verificar hipertermia [38]. A oxitetraciclina (13,2 a 15,4 mg/kg, administrada por via intravenosa, s.i.d. ou b.i.d.), a ampicilina (11 a 22 mg/kg s.i.d. ou b.i.d.), a gentamicina (4,4 mg/kg, b.i.d. ou t.i.d.), a terramicina®/LA (20 mg/kg, por via intramuscular) e as sulfas são usadas com frequência para o tratamento de animais com sinais sistémicos [37].

As prostaglandinas também estão indicadas para o tratamento de RIF. Estudos demonstraram que a utilização da PGF<sub>2</sub> $\alpha$  não produziu alterações na atividade do miométrio entre os dias um e quatro após o parto, pelo que se concluiu ser pouco provável que agentes que promovam a tonicidade uterina acelerem a expulsão dos invólucros fetais, uma vez que o esforço uterino já estará aumentado em animais com

RIF. A Oxitocina e os seus análogos também foram avaliados em muitos estudos sobre RIF, utilizando doses de 50-100 UI de oxitocina. 50% dos animais destes estudos demonstraram alguma melhoria, principalmente os que foram tratados com os análogos de oxitocina de longa duração, ou submetidos a múltiplos tratamentos com oxitocina [36–38].

A retenção dos invólucros fetais em vacas é ocasionada principalmente por doenças metabólicas, fatores nutricionais, ambientais e bacterianos. Falha no manejo pode ser um fator importante para a ocorrência dos casos de RIF, sendo esta responsável por grandes perdas e prejuízos para os produtores leiteiros. Além dos gastos com o tratamento, o produtor também tem perdas associadas ao nível de produção e reprodução. Medidas preventivas devem ser adotadas para evitar prejuízos económicos futuros.

### **3.2.2. Metrite**

A metrite em vacas leiteiras é uma doença de extrema importância porque conduz ao aumento do intervalo entre partos e à diminuição da produção de leite [34].

Estima-se que a ocorrência de metrite em vacas leiteiras, na primeira semana pós-parto, seja de 40% [8] e, nas duas semanas pós-parto, entre 25 e 40% [6].

#### **3.2.2.1. Patogénese e fatores de risco associados**

Denomina-se metrite ou metrite puerperal, a inflamação do útero que ocorre nos 21 dias que sucedem ao parto, sendo mais comum nos primeiros sete [7] a 10 dias pós-parto [1, 8]; e que é acompanhada por sinais sistémicos de doença tais como: apatia, pirexia (Temperatura Retal > 39,5°C), anorexia, diminuição da produção de leite, descarga uterina castanho-avermelhada fluida ou purulenta viscosa e com odor fétido e taquicardia [1, 6 – 8, 33, 34].



**Imagem 23** – Vaca com descarga uterina castanho-avermelhada e odor fétido – metrite.

A colonização por bactérias do útero não involuído, leva à produção de toxinas que são rapidamente absorvidas para a corrente sanguínea, causando sintomatologia grave. Muitas espécies de bactérias podem ser isoladas de animais com metrite puerperal, sendo as com maior relevância, *A. pyogenes*, *Streptococci* grupo C, *staphylococcos* hemolíticos, coliformes e anaeróbios Gram-negativos, em especial *Bacteroides spp.* Em casos raros, também podem aparecer clostrídios que rapidamente produzem doença com sintomatologia grave e frequentemente fatal [36].

A doença é classificada pela severidade dos sinais clínicos que o animal apresenta. Segundo um estudo elaborado para definir as doenças do aparelho reprodutivo no pós-parto [8], a metrite é classificada em três graus:

- **Metrite de grau 1** – distensão anormal do útero e descarga uterina purulenta sem mais sinais sistêmicos de doença associados;
- **Metrite de grau 2** – distensão anormal do útero e descarga uterina purulenta acompanhados de sinais sistêmicos de doença tais como diminuição da produção, apatia e febre > 39,5°C;
- **Metrite de grau 3** – animais que apresentem sinais de toxemia tais como anorexia, extremidades frias, depressão e/ou colapso. Geralmente com mau prognóstico.

Estudos apontam para uma taxa de incidência máxima de doença clínica óbvia na ordem dos 36% a 50%, dos quais, cerca de 18,5% a 21% dos animais têm metrite com sinais de doença sistêmica tais como pirexia. Subsequentemente, 15% a 20% das fêmeas paridas apresentam doença clínica que persiste por mais de três semanas pós-parto

(endometrite) e cerca de 30% têm inflamação crônica do útero, sem sinais clínicos de doença uterina (endometrite subclínica)[6,8].

É importante diferenciar animais com metrite de animais com endometrite. A metrite afeta a cavidade, a mucosa e as camadas mais profundas do útero, enquanto na endometrite, apenas ocorre infecção localizada da mucosa uterina, que devido à inflamação produz descargas mucopurulentas a partir do útero para dentro da vagina. A endometrite não afeta as camadas mais profundas do útero, pelo que o seu tamanho é igual ao de um animal saudável. Por outro lado, como a metrite envolve as camadas mais profundas do útero, este apresenta-se muito mais distendido, sendo por isso uma doença mais severa, requerendo uma abordagem terapêutica diferente. É mais urgente identificar prontamente as vacas com metrite pois são animais que precisam de tratamento para combater a infecção uterina e aliviar os sinais sistêmicos de doença [6].

O maior fator de risco para o aparecimento de metrite é a retenção dos invólucros fetais [6,7,34,36]. Outros fatores de risco apontados incluem distocia, inércia uterina, lesão vulvar ou no canal vaginal, nados-mortos, parto gemelar, partos no Inverno, partos de bezerros machos, tração prolongada no parto, vacas primíparas [34,36].

### **3.2.2.2. Efeitos da ocorrência de metrite puerperal**

Muitos animais com metrite puerperal também desenvolvem mastite, principalmente se são fêmeas reincidentes e, muitas apresentam concomitantemente hipocalcemia. O impacto na fertilidade é relevante, sendo o prognóstico reservado para vacas que sofreram de metrite puerperal grave, pois muitas vezes desenvolvem lesões, tais como aderências da bursa ovárica, aderências uterinas e oclusão dos cornos uterinos. Outras complicações associadas à metrite incluem poliartrite, pneumonia, e endocardite, podendo mesmo em certos casos desenvolver-se abscessos no pulmão, fígado, rins ou cérebro [36].

A metrite nos bovinos leiteiros tem ainda um forte impacto na medida em que aumenta o intervalo entre partos e provoca diminuição da produção de leite, não só devido aos sinais sistêmicos de doença já descritos mas também devido à quebra na ingestão de alimento. Estudos referem que animais que apresentam sinais de metrite clínica têm uma quebra na ingestão na ordem dos dois a seis Kg. de matéria seca nas duas a três semanas seguintes [34] ao aparecimento da doença. O exame clínico detalhado dos

animais é imprescindível para o diagnóstico de metrite pois apenas a monitorização da temperatura retal não prevê com precisão a presença de doença [1].

Há uma falta de dados sobre a eficácia do tratamento da metrite para a prevenção de doenças subsequentes como por exemplo o deslocamento de abomaso que tem como fator de risco predisponente a prévia ocorrência de metrite [13,16,17,39] ou para a melhoria do desempenho reprodutivo. Além disso, não é claro se os programas sistemáticos que visam o diagnóstico precoce e o tratamento de metrite são eficazes na prevenção da progressão para doença grave com perdas de desempenho, ou se resultam em tratamentos que não são benéficos ou economicamente viáveis.

### 3.2.2.3. Prevenção e tratamento

Várias abordagens estão descritas, sendo uma das mais eficazes no controlo da doença, o tratamento com antibiótico de todos os animais que nos primeiros dez dias pós-parto apresentem pelo menos dois dos seguintes sintomas: temperatura retal  $> 39,5^{\circ}\text{C}$ , retenção dos invólucros fetais, apatia ou inapetência e corrimento uterino fétido [7]. Na tentativa de diagnóstico precoce de metrite, deve ser dada atenção à involução uterina normal. Lóquio abundante vermelho-acastanhado é normal nas duas primeiras semanas pós-parto, bem como febre com um a dois dias de duração na primeira semana após o parto. A persistência destes sinais além das duas semanas pós parto é indicadora de doença uterina. Também as vacas com RIF devem ser inspecionadas diariamente até que sejam eliminados por completo os invólucros fetais, juntamente com a monitorização da temperatura retal [7]. Outras medidas que ajudam na deteção precoce da doença são monitorizar a produção de leite e avaliar a quantidade de matéria seca ingerida pelos animais. Segundo *Wittrock JM et al.*, num estudo realizado em vacas primíparas e multíparas, observou-se que vacas multíparas com metrite produziram menos leite ( $35,1 \pm 1,5$  vs.  $39,2 \pm 1,0$  kg/dia), comiam menos durante as três semanas após o parto ( $12,2 \pm 1,2$  vs.  $14,0 \pm 0,8$  kg / d), e eram mais propensas a ser abatidas (50,0%) do que as vacas saudáveis (20,9%) [40]. O estudo não apresentou resultados relevantes para vacas primíparas, no entanto estes resultados indicam que metrite no início da lactação tem efeitos a longo prazo em vacas multíparas sendo responsável pelo aumento da taxa de refugo em bovinos leiteiros. Embora com uma metodologia interessante, é um método difícil de avaliar em condições de campo.

Relativamente ao tratamento, a administração de antibiótico parenteral é o tratamento primário para a metrite de grau um, sendo a oxitetraciclina amplamente utilizada, embora estudos realizados evidenciem, a existência de resistências bacterianas e, altas concentrações inibitórias mínimas (CIM), indicam que não é o tratamento ideal. As cefalosporinas têm valores mais baixos de CIM contra as bactérias patogénicas uterinas, sendo mais adequadas como tratamento [1]. Em casos de metrite severa de grau dois e três em que está associado um risco de mortalidade elevado, e por questões de bem-estar animal, estes animais necessitam de tratamento uterino associado ao tratamento sistémico [7], através da administração de antibióticos intrauterinos, sendo os de eleição o ceftiofur (1-2 mg/Kg IM q 24h) ou a penicilina procaína (21000 UI/Kg IM q 12-24h) por três a cinco dias [6,7].

Mais estudos de campo em larga escala são necessários para validar os critérios para o tratamento precoce da metrite. Na prática atual, foi seguido um protocolo razoável, com base na informação disponível para o tratamento de vacas com pelo menos dois sintomas de metrite (RIF e temperatura retal > 39,5 °C, apatia, ou inapetência, e descarga uterina fétida); com três a cinco dias de ceftiofur sistémico ou penicilina.

### 3.2.3. Endometrite

Estima-se que a endometrite clínica numa vacada afete em média 10,1% dos animais nos dois meses pós-parto [7], podendo mesmo chegar aos 38% de animais afetados, o que representa um fator relevante pois afeta gravemente a fertilidade dos animais [7,41]. Embora não exista risco de mortalidade ou de perdas diretas para a produção de leite, estudos demonstraram que a presença de endometrite aumenta o intervalo parto - 1ª inseminação em cerca de três dias, diminui a taxa de conceção ao 1º serviço em cerca de 8% e aumenta o período de dias abertos (de 119 dias em animais saudáveis para 151 dias em animais com endometrite) [7,42].

#### 3.2.3.1. Patogénese e Fatores de Risco Associados

A endometrite é uma inflamação superficial do endométrio que não se estende para além do estrato esponjoso, apresentando uma solução de continuidade do epitélio, vários níveis de infiltração por células inflamatórias, edema e congestão vascular das camadas superficiais do endométrio ao exame histológico [43]. A endometrite pode ser classificada em dois tipos [6,8]:

- **Endometrite clínica** - caracterizada pela presença de corrimento vulvar purulento (> 50% de pus) detetado na vagina 21 dias ou mais pós-parto e diâmetro cervical > 7,5 cm; ou descarga uterina mucopurulenta (cerca de 50% pus e 50% muco) detetável na vagina 26 dias pós-parto, sem outros sinais sistêmicos.
- **Endometrite subclínica** - caracterizada pela inflamação do útero, que resulta numa redução significativa do desempenho reprodutivo sem que evidencie qualquer sinal clínico de endometrite.

Ao contrário da endometrite clínica que se diagnostica facilmente pela presença de corrimento vulvar, o lóquio, que por norma termina perto da segunda ou terceira semana após o parto, e que em casos de endometrite persiste para além deste período, a endometrite subclínica deve ser diagnosticada recorrendo a biópsia para citologia endometrial e cultura bacteriológica entre os dias 21 a 33 pós-parto, ou ecografia. As amostras colhidas de animais com endometrite subclínica apresentam > 18% de neutrófilos ou > 10% se a colheita for realizada entre os dias 34 e 47 pós-parto. Através da ecografia é possível visualizar um fluido ecogénico no lúmen uterino após 21 dias pós-parto. Também se refere a palpação retal e a vaginoscopia como métodos auxiliares para o diagnóstico [6,8,36,42–44].

A infeção uterina e o conseqüente desenvolvimento de endometrite estão associados a organismos patogénicos oportunistas não específicos, que contaminam o útero no período peri parto, embora o *A. pyogenes* e/ou anaeróbios Gram negativos sejam indicados como os principais agentes encontrados em animais com endometrite crónica ou subclínica [36,43]. Em vacas que desenvolvem endometrite, a flora bacteriana não é eliminada do útero, o que conduz à inflamação do endométrio. O grau de contaminação bacteriana do útero é, sem dúvida, importante na patogénese da endometrite, no entanto a ocorrência da doença é em grande parte devida a outros fatores que comprometem a capacidade da vaca para eliminar a infeção.

As principais causas apontadas para o desenvolvimento de endometrite estão diretamente relacionadas com o parto, em especial com a retenção dos invólucros fetais. Estima-se que vacas com RIF têm 25 vezes mais probabilidade de desenvolver endometrite. Também partos distócicos e, à semelhança da metrite puerperal, uma condição corporal demasiado elevada ao parto (superior a 3,5), principalmente quando

associada à síndrome do fígado gordo e cetose, são fatores que predisõem ao aparecimento da doença em animais que não recebem uma alimentação adequada no período seco [36,41].

### 3.2.3.2. Efeitos da ocorrência de endometrite

Como já foi referido anteriormente, a endometrite clínica e subclínica está associada à subfertilidade e infertilidade em bovinos leiteiros, pois embora não tenha repercussões sistêmicas, os efeitos mensuráveis da endometrite são indiretos e refletem-se através do impacto na reprodução (custos de tratamentos, exames reprodutivos e inseminações extra), o que representa para uma vaca leiteira, um risco 1,7 vezes mais elevado de ser refugada por falhas reprodutivas que outras vacas sem endometrite [42]. Relativamente ao impacto na produção de leite, potenciam-se as perdas inerentes à redução da produção na 1ª fase da lactação, que é por norma a mais rentável, bem como o aumento do intervalo entre partos estimado em cerca de 150 dias [7,33,36,42,43].

### 3.2.3.3. Prevenção e tratamento

A prevenção das infeções uterinas assenta sobretudo na higiene do local onde decorre o parto e nos cuidados sanitários durante o parto e logo após este.

A maioria dos casos de endometrite é auto limitante e resolvem-se após o retorno ao ciclo éstrico, estando esta estimada em cerca de 33%. Outros trabalhos demonstraram que aos 35 dias após o parto, 46% dos animais não têm evidência de endometrite clínica, situação que diminui em 10% a cada semana seguinte pelo que o acompanhamento semanal das vacas paridas é crucial. No entanto, embora a maioria dos animais não tratados retorne, embora com agravamento de dias, à ciclicidade normal e estro espontâneo, existe um risco acrescido de desenvolvimento de piómetra [36].

Para o tratamento da endometrite crónica, é preferível a administração de Ab IU, numa dose adequada, o que resultará em concentrações mínimas inibitórias (CMI) eficazes para atingir o endométrio e estabelecer-se nas secreções intraluminais, evitando assim o erro de sub-dosagem e desenvolvimento de resistências. Também se pode associar a terapêutica sistémica no tratamento de endometrites, embora com pouca eficácia pois é difícil atingir as CMI no endométrio. As doses são de um a dois mg/kg IM para o ceftiofur e de 20 mg/kg IM ou subcutâneo no caso da oxitetraciclina LA. De qualquer

modo, os antibióticos de uso sistêmico mais apropriados para infecções uterinas são as cefalosporinas [36].

A literatura aponta inúmeros Ab IU para o tratamento de endometrite, desde as penicilinas, já pouco utilizadas, a oxitetraciclina numa dose até 22 mg/kg, usada mais frequentemente, no entanto a sua utilização indiscriminada conduziu ao aparecimento de resistências pelo que atualmente são as cefalosporinas o Ab de eleição, nomeadamente a cefquinoma e a cefapirina para uso IU. A cefalosporina mais utilizada é a cefapirina que é uma cefalosporina de 1ª geração com grande atividade contra bactérias Gram-positivas. Este fármaco melhora o desempenho reprodutivo, especialmente em animais com fatores predisponentes ao desenvolvimento de endometrite, como RIF, nados mortos e em animais com corrimentos uterinos. Num estudo efetuado os efeitos benéficos do tratamento com cefapirina IU apontam para uma redução da taxa de animais com infecções subclínicas [42].

Outro tratamento indicado, apenas quando há um corpo lúteo palpável maduro no ovário [42] e, conseqüentemente uma alta concentração de progesterona o que torna o útero mais sensível às infecções, é a administração de PGF<sub>2α</sub> ou dos seus análogos sintéticos, para provocar a sua lise [36,44].

Estudos indicam que não há benefícios no tratamento da endometrite pós-parto antes dos 28 dias pós parto, pois a título de exemplo, a administração de PGF<sub>2α</sub> entre os dias 20 e 26 de lactação em vacas com endometrite e que não possuem um corpo lúteo palpável está associada a uma redução significativa na taxa de gestação. Já a administração de cefapirina IU entre os dias 27 e 33 de lactação demonstrou ter um impacto menor na taxa de gestação e, neste período de tempo, não houve diferença significativa na taxa de gestação entre vacas tratadas com PGF<sub>2α</sub> e vacas não tratadas. Também a diferença na taxa de gestação entre vacas tratadas com cefapirina IU e com PGF<sub>2α</sub> não foi estatisticamente significativa. O tratamento da endometrite pós-parto deve ser reservado para casos diagnosticados após os 26 dias de lactação, com base em critérios que estão associados com a taxa de gestação subsequente [45].

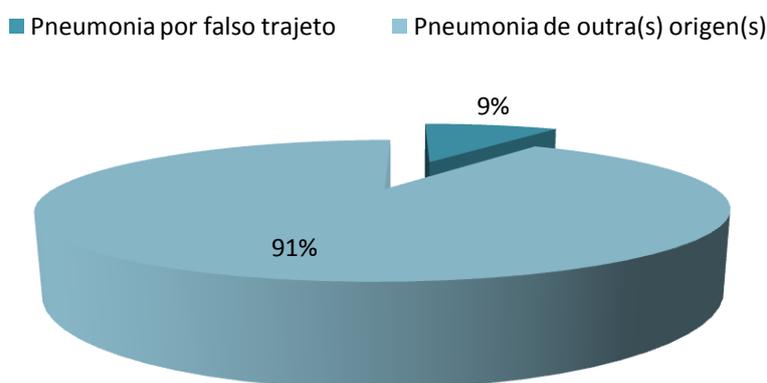
Em conclusão, o tratamento atualmente recomendado é a administração de PGF<sub>2α</sub> quando existe um corpo lúteo funcional e a administração de Ab IU aos animais em anestro ou sem estruturas compatíveis com um corpo lúteo, e sempre após os 21 dias pós-parto.

### 3.3. Doenças do aparelho respiratório

As doenças do aparelho respiratório representaram 6% da área da clínica médica.

Relativamente aos casos acompanhados de afeções respiratórias,  $n = 43$ , todos eles foram de pneumonia, embora de etiologia diferente **Gráfico 5**. Em alguns animais, a sintomatologia respiratória era evidente, sendo esse o principal motivo da consulta pelo MV, enquanto noutros a afeção respiratória era concomitante com outras doenças, geralmente do foro digestivo. O grau de afeção encontrado nos animais era muito variável, sendo que a gravidade dos sinais clínicos apresentados determinavam o posterior tratamento a administrar.

#### Frequência relativa de doença do aparelho respiratório por pneumonia em bovinos adultos



$n = 43$  casos observados

**Gráfico 5** - Frequência relativa de doença do aparelho respiratório por pneumonia em bovinos adultos; ( $n = 43$ ), sendo que  $n$  representa o número total de ocorrências observadas.

As pneumonias por falso trajeto ou por aspiração, acometeram quatro animais e foram todas secundárias à administração de fluidoterapia oral por parte dos proprietários, a chamada “garrafada”, como tratamento de suporte geralmente associado a animais que apresentavam sintomatologia digestiva (anorexia, ausência de ruminação, diarreias, suspeita de DA, etc.). Dos quatro animais afetados, dois acabaram por morrer apesar do tratamento e outros dois estavam bastante afetados, tendo sido enviados para o matadouro, sendo a mortalidade neste caso de 100%. Já as pneumonias de outra (s) etiologia (s), estão englobadas na denominada Doença respiratória bovina (BRD) e foram observadas em 39 animais adultos.

### 3.3.1. Doença respiratória bovina

A BRD é uma das principais doenças que afeta os bovinos em regime de confinamento, sejam em explorações de engorda ou de produção leiteira. A etiopatogenia da doença é multifatorial e complexa. Nesta etiologia complexa os agentes infecciosos e bacterianos, bem como os fatores ambientais que são também chamados de *stressores* ambientais (sobrelotação das instalações, ventilação deficiente, erros na alimentação, calor ou frio excessivos, gases irritantes e má qualidade do ar, desidratação, pó, manejo, tipo e qualidade das instalações e material das camas), têm igual relevância no aparecimento da BRD. Constatou-se que em termos de etiologia da Doença Respiratória Bovina, esta pode ser atribuída a mais do que um vírus e que uma única bactéria não é responsável pelo aparecimento de pneumonia [46].

Os principais agentes etiológicos associados à BRD, incluem os vírus BHV-1, BPIV-3, BVDV-1, 2, BAdV-A, D, e BCoV; e as bactérias *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, e *Mycoplasma spp.* [47]. Outros autores referem ainda o BRSV e as infecções bacterianas por *Histophilus somni* e *Ureaplasma* [48].

O impacto económico das afeções respiratórias em bovinos adultos é pouco significativo, uma vez que a maioria dos casos de pneumonias são esporádicas, e são casos isolados, muitas vezes identificados em animais que foram recentemente introduzidos na exploração, sendo raro serem causa primária de refugo [46]. No entanto acompanhei uma exploração em que o impacto económico foi significativo pois ocorreu um surto de pneumonia, com vários animais adultos afetados. Numa rápida abordagem e excluindo causas infecciosas, verificou-se que estes animais estavam sujeitos a correntes de ar bastante fortes pois não existiam proteções contra os ventos predominantes, para além de que as camas eram de serradura o que por si só já é um fator predisponente ao aparecimento de pneumonias. Também na exploração em questão estavam a decorrer obras de ampliação do espaço, o que juntamente com as amplitudes térmicas que se fizeram sentir na altura e o fato dos animais serem alimentados para a máxima produção, desencadeou uma instabilidade metabólica que lhes prejudicava a capacidade imunitária, o que juntamente aos outros fatores de *stress* desencadeou o surto, tendo mesmo ocorrido vários casos de DA na mesma altura.



**Imagem 24** - Exploração com elevado número de animais com sintomatologia respiratória (camas de serradura muito conspurcada, má drenagem do pavimento e humidade acumulada, animais muito sujos, mau sistema de ventilação); **Imagem 25** – exploração com acesso a parque exterior, com locais de descanso com bom nível de higiene, bom sistema de ventilação, animais limpos e em bom estado de saúde geral.

Na maioria dos casos acompanhados, os animais eram tratados numa primeira abordagem com AB indicado para afeições respiratórias tais como ceftiofur, enrofloxacina, sulfamidas + tetraciclina; tilmicosina, tilosina, florfenicol, amoxicilina ou ampicilina. No caso de animais que apresentavam sinais clínicos mais graves associava-se à antibioterapia um AINE (flunixin-meglumina, ácido acetil-salicílico, meloxicam, carprofeno ou cetoprofeno), geralmente durante três dias.

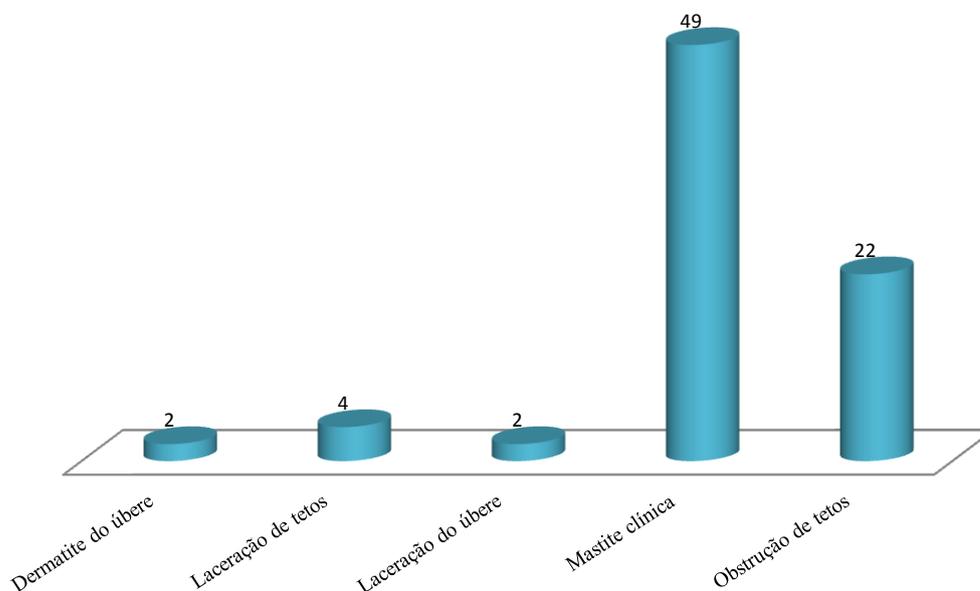
A escolha do AB e do AINE era indicada pelo MV com base no que o produtor utiliza, sendo que a maioria dos produtores já tem a sua “farmácia”. Caso não tivesse nenhum fármaco indicado para o tratamento, o MV prescrevia um através de receita, indicando a terapêutica a instituir para o tratamento do animal ou animais em questão, existindo várias opções terapêuticas.

### 3.4. Doenças da glândula mamária

As doenças da glândula mamária acompanhadas durante o estágio representaram uma percentagem significativa da casuística observada na clínica de bovinos de leite. O n.º de casos identificados no **Gráfico 6** representa as doenças identificadas na clínica ambulatória, e que foram motivo de consulta pelo MV, e que foram: dermatite do úbere, laceração de tetos, laceração do úbere, mastites e obstrução de tetos. No entanto, no que diz respeito às mastites, estas não representam todos os casos de mastite existentes nas explorações acompanhadas durante o estágio, uma vez que a maior parte das mastites eram diagnosticadas pelo laboratório de análises clínicas da *Giestbov*, pertencente ao

Dr. António Giesteira. Nestes casos, os proprietários colhiam amostras dos animais problema e levavam-nos para análise, algumas das quais acompanhei o processamento no laboratório, e que é descrito mais à frente.

### Doenças da glândula mamária



**Gráfico 6** – Frequência absoluta das doenças da glândula mamária; ( $n = 79$ ), sendo que  $n$  representa o número total de ocorrências observadas.

#### 3.4.1. Dermatite do úbere

A dermatite do úbere, também denominada por alguns autores por impetigo do úbere, é caracterizada por uma dermatite por estafilococos que afeta a pele do úbere e dos tetos. As lesões caracterizam-se por pápulas pequenas e vermelhas, que na maioria das vezes coalescem e originam uma dermatite exsudativa que pode espalhar-se por todo o úbere, originando lesões com um odor a ranço, característico das infeções por *Staphylococcus* coagulase positivos. O tratamento em casos agudos passa pela aplicação tópica de Ab, que se revela bastante eficaz [49]. Dos casos observados, nenhum apresentava quadro agudo ou que necessitasse de uma intervenção mais agressiva, pelo que se recomendou apenas a lavagem da região com solução dérmica de iodopovidona diluída em água, na razão de 3:10 (três partes de iodopovidona para sete partes de água), duas vezes ao dia. Ambos os animais não apresentavam lesões muito extensas e melhoraram apenas com o tratamento tópico, não sendo por isso necessário, o recurso a Ab.

### 3.4.2. Lacerações dos tetos e do úbere

As lacerações do úbere e dos tetos são comuns em bovinos leiteiros, especialmente dos últimos, que devido à sua posição são muito propensos a lesões. Estas ocorrem especialmente em vacas com úberes tumefactos ou pendentes. Arames, arestas cortantes nos cubículos, pisaduras, parques sobrelotados sem cubículos individuais ou cubículos mal construídos são geralmente responsáveis pelas lesões nos tetos e no úbere. Relativamente aos tetos, muitas vezes produzem-se múltiplas lacerações que podem deixar uma aba horizontal na pele, que tende a ser puxada para baixo quando os tetinas são removidas durante a ordenha, retardando a cicatrização. A amputação desta aba de pele é a melhor forma de promover a cura e evitar a contaminação do esfíncter, o que conduz a um risco elevado de desenvolvimento de mastite ou de estenose do orifício. Traumas severos podem causar a perda completa de uma grande área de pele do teto, embora muitas vezes cicatrizem por segunda intenção [49].

Dos casos acompanhados, apenas um animal necessitou de intervenção, tendo-se realizado a limpeza e desinfeção da laceração e respetiva sutura, utilizando fio de sutura absorvível, Safil® 2-0, e pontos simples.



**Imagem 26** – Laceração de teto.

### 3.4.3. Mastite clínica

Como foi dito anteriormente, o número de casos observados não representam todos os casos de mastite existentes nas explorações acompanhadas durante o estágio, mas apenas os casos ocorridos durante a clínica ambulatória, em que os animais examinados apresentavam mastite clínica evidente, detetada quando se examinava o úbere e se verificava o aspeto dos jatos de leite durante o exame clínico. Nas mastites clínicas,

hiperagudas ou agudas, pode observar alterações no úbere, ficando este por vezes duro, vermelho e quente ao toque. Em muitos casos era extremamente doloroso para os animais, e estes manifestam-no aquando da palpação do úbere durante o exame clínico. Ao proceder à emissão dos jatos de leite, pode observar alterações, tais como a presença de coágulos, descoloração ou aspeto aquoso do leite, sendo pela visualização que os produtores detetam a maioria das mastites clínicas que ocorrem na sua vacaria.



**Imagem 27** - Aspeto grumoso do leite de uma vaca com mastite.

#### **3.4.3.1. Definição e etiologia das mastites**

A mastite é a doença mais comum e mais dispendiosa das explorações de aptidão leiteira e define-se como uma reação inflamatória da glândula mamária a agentes microbiológicos, agentes químicos, lesões térmicas ou lesões físicas. Os agentes infecciosos estão geralmente divididos em agentes contagiosos, que se dispersam a partir dos tetos infetados, e agentes ambientais que normalmente não colonizam a glândula mamária, mas que o podem fazer quando o ambiente, a máquina de ordenha, e o exterior dos tetos ou do úbere estão contaminados [11,20,50].

Os principais agentes contagiosos associados às mastites nos bovinos são: *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma spp.*, *Corynebacterium bovis* e *Streptococcus dysgalactia* e os agentes ambientais referidos como mais importantes são: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter aerogenes*, *Proteus spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Staphylococcus coagulase negativo*, *Streptococcus uberis*, leveduras, algas e fungos [20,51].

### 3.4.3.2. Patogénese das mastites

A infecção da glândula mamária ocorre maioritariamente por invasão dos microrganismos que entram pelo esfíncter aberto, progridem pelo canal do teto, e ascendem à cisterna da glândula. Esta invasão ocorre geralmente durante a ordenha, através da máquina de ordenha, mãos do ordenhador ou outros materiais contaminados, podendo no entanto ocorrer quando os animais estão nos parques ou em camas contaminadas, no período de tempo entre ordenhas. Após a ordenha, o canal do teto mantém-se aberto durante uma a duas horas o que facilita a penetração dos microrganismos.

O desenvolvimento da mastite pode dividir-se em três fases: invasão, quando o microrganismo penetra no canal do teto; infecção, quando os microrganismos se multiplicam e colonizam o tecido secretor da cisterna da glândula; e inflamação, que representa o início do episódio de mastite, com diferentes graus de alterações do úbere e do leite.

A resposta inflamatória caracteriza-se no úbere pelo aparecimento de rubor, calor, tumor e dor, podendo nos casos crónicos desenvolver abscessos e, em situações hiperagudas levar ao aparecimento de gangrenas. A inflamação persistente ou crónica pode levar à destruição do tecido secretor e à sua substituição por tecido não produtivo.

Na glândula mamária, o processo inflamatório conduz, geralmente, a uma diminuição da produção de leite, levando a alterações na sua aparência macroscópica e consequente alteração da sua composição. Quanto maior for a extensão de tecido mamário afetado maiores serão as alterações nos componentes do leite, mais elevadas as CCS e maior a quebra de produção [11,20,50].

### 3.4.3.3. Tipos de mastites

As mastites podem classificar-se de acordo com os sinais clínicos em mastites clínicas, onde além das alterações do leite aparece edema, inflamação e dor no úbere; e mastites subclínicas, onde não são assinaláveis alterações no úbere e, na maioria dos casos, nem no leite, sendo estes casos detetados recorrendo a métodos indiretos, avaliando as contagens de células somáticas (CCS), como por exemplo o Teste Californiano de Mastites (TCM), ou avaliando a concentração de eletrólitos no leite, fazendo medições de condutividade elétrica [11,51].

Neste caso particular, foco as mastites hiperagudas, que foram as mais representativas em termos de casos clínicos e que são caracterizadas por terem um começo repentino, aparecendo uma inflamação severa e uma reação sistêmica marcada, que pode conduzir à morte do animal. Verificaram-se também casos de animais com mastites agudas, que também têm um começo repentino e manifestações clínicas graves mas sem reações sistêmicas. Podem ainda classificar-se as mastites em mastites subagudas, quando a inflamação não é muito evidente mas as alterações no leite são persistentes; e mastites crônicas, nas situações de longos períodos de descargas celulares elevadas, mas sem pôr em risco a vida do animal [20].

#### **3.4.3.4. Fatores de risco para ocorrência de mastites**

Há vários fatores, quer no animal quer no ambiente envolvente, que predis põem ao aparecimento de mastites.

##### **3.4.3.4.1. Fatores de risco inerentes ao animal**

Entre os fatores de risco inerentes ao próprio animal, a idade e número de lactações são os com maior relevância, sendo que a prevalência de ocorrência de mastite aumenta com a idade, tendo o pico aos sete anos [20]. No entanto acompanhei casos em novilhas que apresentaram sinais de mastites durante a gestação, principalmente aquando do desenvolvimento do úbere e atingiram o parto já com mastite. A maioria das novas infeções ocorre durante o início do período de secagem e nos primeiros dois meses de lactação, especialmente com os agentes ambientais.

Também as características físicas do úbere e dos tetos e a ordenha (frequências de ordenha mais altas e o diâmetro do canal do teto), estão associados a contagens de CCS mais elevadas e maior risco de infeção intra-mamária. Há também uma maior incidência de mastites nos animais que libertam o leite entre ordenhas, por terem o canal do teto aberto durante mais tempo e nos animais com úberes maiores [51,52].

Outro fator a considerar é a máquina de ordenha e todos os produtos e materiais envolvidos na ordenha, que se espera que preservem a integridade do tecido do teto. Problemas com a máquina de ordenha podem conduzir ao aparecimento de mastites.

Também a higiene do úbere é um fator determinante pois vacas que habitam em ambientes muito sujos e húmidos estão mais predispostas a ter CCS elevadas e consequentemente maior probabilidade de desenvolver mastites, por maior

contaminação do teto e maior probabilidade de progressão dos agentes etiológicos para o canal do teto e posterior infecção da cisterna da glândula [52].

Muito importante também é o estado nutricional dos animais, pois deficiências de selênio e vitaminas A e E na dieta estão associadas a aumentos de infecções mamárias. A suplementação das rações com estes suplementos tem um efeito benéfico na saúde do úbere, diminuindo a incidência e a duração dos casos de mastites por aumento da imunidade dos animais [11,20].

Por último há ainda a referir os aspetos genéticos, como a conformação do úbere, comprimento e morfologia dos tetos, que devem ser considerados como fatores potenciadores da ocorrência de mastites.

#### **3.4.3.4.2. Fatores de risco no ambiente**

É no ambiente que rodeia o animal que se encontram uma grande parte dos microrganismos causadores de mastites. Os principais fatores de risco identificados no ambiente estão diretamente relacionados com o manejo dos animais e com a qualidade das instalações.

Os bovinos leiteiros passam 45 a 60% do tempo deitados, daí a importância fundamental que as camas e os locais de descanso estejam limpos e sejam frequentemente desinfetados para impedir a propagação microbiológica. Fatores como a humidade, a temperatura, a disponibilidade de nutrientes e pH das camas devem ser controlados para impedir a multiplicação e sobrevivência dos agentes no ambiente. Estudos confirmam que camas feitas de materiais inorgânicos como areia têm contagens celulares inferiores quando comparadas com camas feitas com serrim ou palha. Além disto, a dimensão das camas deve ser a ideal para os animais da exploração em causa, para evitar grandes conspurcações nos tapetes ou nos materiais utilizados. A ventilação dos estábulos também pode levar a alterações da humidade e conduzir a um aumento de suscetibilidade às mastites por parte dos animais [53]. O tamanho da exploração também é importante, notando-se um aumento de incidência de mastites clínicas em explorações com efetivos superiores, uma vez que há maiores dificuldades no controlo da propagação de agentes entre vacas, principalmente de agentes contagiosos [20].



**Imagem 28** - Destaque para as excelentes condições de higiene dos cubículos nesta exploração; **Imagem 29** – Contraste de uma outra exploração com cubículos mal dimensionados e muito conspurcados.

Relativamente às técnicas de ordenha, esta deve ser realizada por pessoas (in) formadas e feita metodicamente, a máquina de ordenha deve estar sempre limpa, os níveis de vácuo e tetinas frequentemente monitorizados, a higiene da sala de ordenha deve ser mantida e todo o ambiente envolvente deve ser calmo para evitar situações de *stress* nos animais. A utilização pelo ordenhador de luvas limpas entre o manuseamento de cada animal é uma medida que reduz a dispersão de agentes contagiosos, outra é a utilização de toalhetes de limpeza dos tetos individuais e outra ainda é realizar pré e pós *dipping* em todas as ordenhas. A limpeza do circuito do leite na vacaria também deve ser feita entre todas as ordenhas, com produtos apropriados e atingido as temperaturas adequadas para garantir a máxima higiene [52,54].



**Imagem 30** - Rotina de Ordenha, pormenor da utilização de papel descartável para limpeza dos tetos; **Imagem 31** – Pormenor da higiene do úbere mas conspurcação das tetinas.

Ainda como fator de risco ambiental, considera-se que as estações do ano têm influência, pois em climas temperados como o nosso, a incidência de mastites tende a

aumentar nos meses de Outono e Inverno, por se esperar uma maior permanência dos animais em estabulação e portanto um maior contacto entre vacas e maior facilidade de transmissão de agentes entre elas. Por outro lado, nos períodos mais quentes do ano com a permanência dos animais em locais húmidos ocorre um maior número de mastites. Esta variação sazonal ocorre devido ao aumento do número de bactérias nos parques e pastos, pelo que, é necessário garantir áreas de descanso com o mínimo de contaminação possível [20].

#### 3.4.4. Obstrução de Tetos

Os granulomas da cisterna do teto, vulgarmente chamados de “cravos”, são discretas massas fibrogranulomatosas que podem flutuar livremente na cisterna do teto ou estarem anexadas ao endotélio. Os granulomas livres/flutuantes têm uma grande variedade de formas, tamanhos e cores. São compostos por fibro-colagénio, tendo por isso uma consistência semelhante a borracha e podem medir entre 5-10 mm de comprimento e, como a maioria tem uma cor avermelhada, são provavelmente originários de coágulos sanguíneos que se desenvolvem na cisterna do teto, passando para o esfíncter e impedindo assim o fluxo de leite [49].

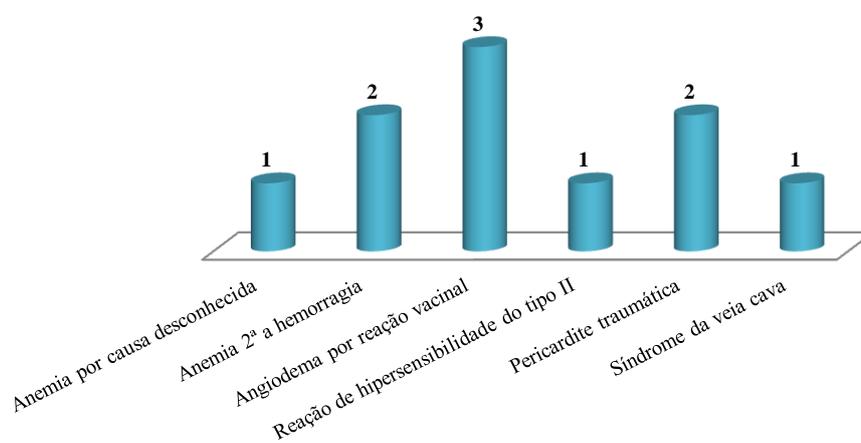
Alguns podem ser manualmente removidos através de tração mecânica ou com recurso a uma sonda que dilate o esfíncter e o canal do teto, permitindo a sua passagem. Outros que permanecem aderentes à mucosa, não podem ser tão facilmente removidos e podem continuar a bloquear o canal do teto.

Estes casos, devem ser bem avaliados para determinar se deverá ou não fazer-se alguma intervenção uma vez que o risco de danificar o canal do teto ou de promover o desenvolvimento de mastite é elevado. O procedimento aplicado passa pela desinfeção do teto com clorohexidina, secagem, desinfeção da sonda e sua introdução no esfíncter. Depois, apertando ligeiramente o teto, retira-se a sonda com um movimento rápido. Desinfeta-se a sonda e repete-se o procedimento mais duas vezes na tentativa de soltar o granuloma. Geralmente consegue-se soltar a totalidade, ou uma parte significativa, permitindo a saída de leite. Deve sempre verificar-se se houve hemorragia, pois neste caso o leite desse quarto deve ser desprezado na próxima ordenha.

### 3.5. Doenças do sistema cardiovascular e do sangue

As afeções que envolvem o coração, os vasos e o sangue não tiveram grande representatividade durante o estágio. No entanto pude observar algumas afeções primárias (idiopáticas) ou secundárias (sintomáticas), isto é, se os órgãos do sistema cardiovascular foram afetados diretamente (por exemplo na Pericardite Traumática por corpo estranho perfurante do retículo), ou indiretamente (por exemplo por insuficiência circulatória ou cardíaca, na evolução de uma doença infecciosa ou tóxica grave, com outra localização).

#### Doenças do sistema cardiovascular e do sangue



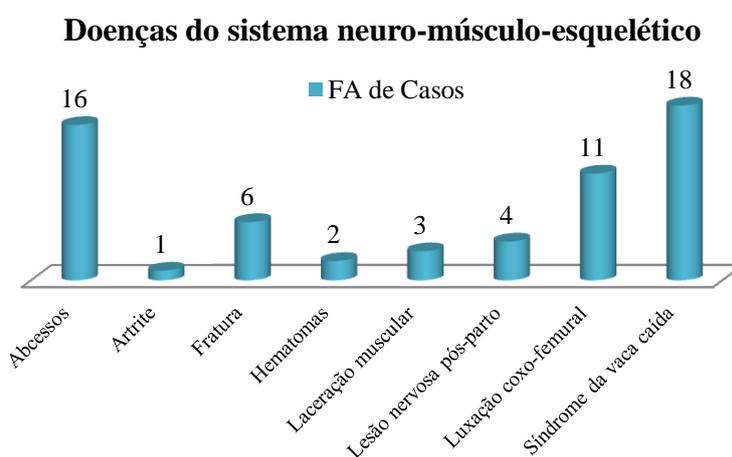
**Gráfico 7** – Frequência absoluta das diversas doenças do sistema cardiovascular e do sangue; ( $n = 10$ ), sendo que  $n$  representa o número total de ocorrências observadas.



**Imagem 32** - Vaca com grave congestão ocular; **Imagem 33** – lesões de necrose tecidual no epitélio da vagina, resultantes de reação de hipersensibilidade do Tipo II, secundária a administração de antibiótico.

### 3.6. Doenças do sistema neuro-músculo-esquelético

As doenças do sistema neuro-músculo-esquelético representam, no caso particular dos bovinos de leite que são animais que vivem em estabulação permanente, um fator importante a considerar e, estão intrinsecamente relacionadas com o bem-estar animal, tipo de instalações e manejo e perdas para a produção. Como se pode verificar pelo **Gráfico 8**, que representa o número de casos acompanhados na área clínica das afeções do sistema neuro-músculo-esquelético, o “síndrome da vaca caída” é a afeção que apresenta maior número de casos registados (18), e em segundo lugar, os animais acometidos por abscessos com localizações várias. Convém referir que os animais diagnosticados com o “síndrome da vaca caída”, formam aqueles para os quais se excluam outras causas primárias tais como hipocalcémia, lesão nervosa, fratura, etc., que façam o animal cair.



**Gráfico 8** – Frequência absoluta das diversas doenças do sistema neuro-músculo-esquelético; ( $n = 57$ ), sendo que  $n$  representa o número total de ocorrências observadas.



**Imagem 34** – Vaca com abscesso na região da coxa; **Imagem 35** - Vaca com assimetria da cintura pélvica devido ao rebaixamento unilateral da tuberosidade isquiática, indicativo de fratura pélvica.

### 3.6.1. Síndrome da vaca caída

A vaca caída pode ser um dos casos mais difíceis e frustrantes de resolver na clínica de bovinos, sendo por vezes difícil prever a evolução e prognóstico para o animal afetado. Antes de mais é importante diferenciar a vaca caída (para a qual há muitas causas diferentes), e o "síndrome da vaca caída" (patologia que se desenvolve secundariamente ao decúbito prolongado). Algumas das causas primárias mais comuns de decúbito em bovinos estão frequentemente relacionadas com lesões e doenças associadas ao parto como por exemplo, distocia (compressão nervosa) e hipocalcémia, ou a lesões traumáticas associadas a pisos escorregadios e quedas, concretamente as luxações da articulação coxo-femoral e as lesões causadas diretamente pelo tipo de instalação, principalmente os abscessos e hematomas, relacionados na maioria das vezes com o tipo e dimensão dos cubículos. Independentemente da causa primária, sabe-se que bastam seis horas em decúbito esternal, especialmente em superfícies duras, para que se desenvolva lesão nervosa e muscular no membro para o qual o animal está deitado, o que pode ser motivo para que o animal não se levante [55].



**Imagem 36** - Vaca caída com relutância em levantar-se;

Na maioria das vezes, a abordagem do animal em decúbito era feita pela tentativa de colocar o animal em estação para a realização do exame clínico, incitando o animal a levantar-se ou, caso este se mostrasse reticente, com o auxílio de uma pinça de ancas presa a um carregador frontal do trator. De seguida era feito o exame clínico para identificar possíveis causas primárias de decúbito.

Para garantir que os animais não são deixados em piso desconfortável e que são colocados o mais rapidamente possível num ambiente limpo, seco e com superfície confortável, transferiam-se para um parque isolado, com cama alta ou para o exterior

(pastagem, terra ou areia), com água fresca e alimento disponíveis e acessíveis. O alimento deve ser de boa qualidade, feno ou silagem de erva e algum concentrado.



**Imagem 37** – Aspeto do piso escorregadio numa exploração onde se encontrava uma vaca com “Síndrome da Vaca Caída”; **Imagem 38** – Vaca caída colocada em pastagem exterior.

Se em lactação, o animal deve ser ordenhado pelo menos duas vezes ao dia, para evitar desconforto, e para evitar o desenvolvimento de mastite. Também deve ser virado com frequência para evitar o agravamento da lesão e o aparecimento de escaras de decúbito. Recomendava-se massagem e fisioterapia, com manipulação dos membros e o encorajamento do animal a fazer tentativas de se levantar.

A administração de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) como o carprofeno, flunixin, cetoprofeno e meloxicam, são a terapia de suporte mais adequada, pois a sua ação anti-inflamatória diminui os efeitos da síndrome da vaca caída enquanto as suas propriedades analgésicas aliviam a dor e melhoram o bem - estar do animal [55].

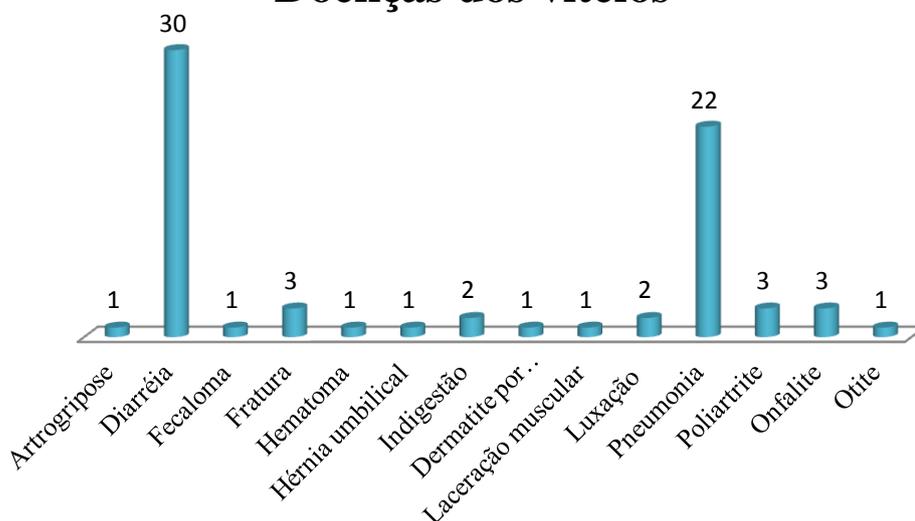
### 3.7. Doenças dos Vitelos

Como se pode observar pela análise do **Gráfico 9**, onde estão representados os casos assistidos de patologias observadas em vitelos, a diarreia foi a patologia mais representativa. No entanto foram raras as vezes em que o MV foi chamado exclusivamente para examinar vitelos com diarreia, sendo na maioria das vezes um seguimento da consulta em que o motivo principal de chamada era examinar uma vaca adulta.

A segunda afeção mais frequente observada em vitelos foram as pneumonias, que são na maioria das vezes, resultado de instalações inadequadas, especialmente no que toca a

ventilação. Também a etiologia multifatorial da pneumonia dificulta a intervenção do MV e a vacinação dos animais, pelo que apostar na melhoria das instalações e no manejo, é a melhor forma de prevenção [56].

## Doenças dos vitelos



**Gráfico 9** – Frequência Absoluta das Doenças dos Vitelos; ( $n = 72$ ), sendo que  $n$  representa o número total de ocorrências observadas.



**Imagem 39** – Realização de rx em bezerra com fratura do MAE; **Imagem 40** – Colocação de gesso para estabilização de fratura do MAE numa bezerra.



**Imagem 41** – Bezerra com dermatite por contacto no focinho (alergia ao leite de substituição); **Imagem 42** – Dermatite por contacto em bezerra (locais de lambedura).

### 3.7.1. Diarreia neonatal

A diarreia neonatal dos vitelos é um problema grave de saúde nos animais e uma causa importante de perdas económicas, devido à sua alta taxa de mortalidade que pode chegar a 75%, principalmente nas duas primeiras semanas de vida. A diarreia dos vitelos é um exemplo de uma patologia multifatorial, pois resulta de uma interação entre o vitelo (imunidade adquirida), o ambiente da exploração em que está inserido, a sua nutrição e os agentes infecciosos [57].

A diarreia neonatal indiferenciada descreve uma diarreia aguda que ocorre em vitelos neonatos com menos de 30 dias de idade e para a qual o diagnóstico etiológico não é óbvio. A identificação dos agentes etiológicos envolvidos é importante pois permite mais eficácia no seu controlo. Na prática de campo este diagnóstico torna-se por vezes difícil, no entanto existem já *kits* de diagnóstico rápido que juntamente com a sintomatologia e exame clínico permitem chegar a um diagnóstico conclusivo. Durante o estágio tive oportunidade de utilizar estes *kits* de diagnóstico rápido que se realizam utilizando uma amostra de fezes (**Figura 38**), e que detetam os principais agentes infecciosos causadores de diarreia em vitelos (**Tabela 11**), e que se revelam uma mais-valia para o MV de campo pois são já uma base segura de auxílio ao diagnóstico.

**Tabela 11 – Principais agentes causadores de diarreia em vitelos e idades afetadas. Extraído de: Bazeley K. “Investigation of diarrhoea in the neonatal calf”. In Practice 2003;:152–9**

Agente	Idade
<i>Escherichia coli</i>	< 5 dias
<i>Coronavirus</i>	18-21 dias
<i>Cryptosporidium parvum</i>	7-14 dias
<i>Rotavirus</i>	1 – 3 semanas
	5-14 dias



43



44

**Imagem 43** – Aspeto do *kit* de diagnóstico com fezes diluídas em solução e tiras de teste colocadas em solução; **Imagem 44** – Resultado do teste, com resultado positivo para 2 agentes, neste caso específico *Coronavirus* e *Rotavirus*.

A diarreia de etiologia infecciosa é a causa mais provável e mais comum de morte em vitelos. Um exame clínico completo do animal e de outros membros do grupo é essencial para auxiliar no diagnóstico e diferenciar diarreia de causa alimentar, por mudança brusca na alimentação, de diarreia de causa infecciosa.

Os efeitos sistêmicos da diarreia, que eventualmente terminam na morte do animal, devem-se à perda maciça de fluido do compartimento vascular. Enquanto o animal conseguir compensar estas perdas, permanece alerta e com reflexo de sucção. Em caso de descompensação, o neonato torna-se deprimido, fraco e perde o reflexo de sucção. Se a doença progredir e não houver intervenção, aparece o decúbito e coma.



**Imagem 45** – Bezerro deprimido e fraco, devido a diarreia.

Assim, qualquer que seja a etiologia da diarreia, ocorre sempre aumento do conteúdo de água nas fezes, aumento do volume fecal, redução das perdas renais de água, perdas graves de sódio e cloro pelas fezes, perdas consideráveis de bicarbonato e potássio, diminuição do peso corporal, hipovolémia e aumento da concentração das proteínas plasmáticas. A hipovolémia origina os sinais clínicos de afundamento do globo ocular, aumento do tempo de retração da prega cutânea, diminuição da pressão arterial, bradicardia e dispneia.

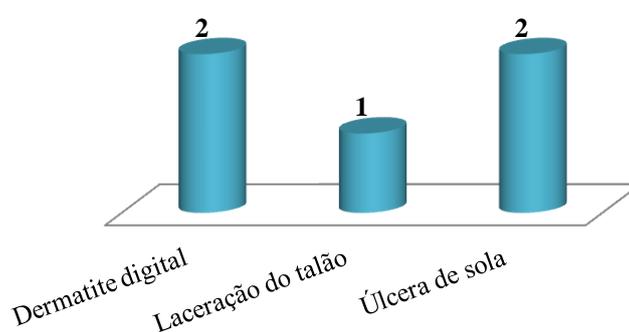
Nesta fase, os animais afetados necessitam de cuidados e da intervenção do MV. Devem ser colocados em camas secas de palha, em parques isolados, em ambiente com temperatura amena e estável e com água fresca à disposição. Deve ser administrada fluidoterapia e tratamento sintomático.

Na grande maioria das explorações tal não era realizado, sendo os vitelos considerados um subproduto da indústria do leite, são na maioria das vezes menosprezados. Assim, nestas explorações o nascimento de um vitelo macho representa, já por si, uma perda econômica e quando estes adoecem e necessitam tratamento tornam-se num fator de prejuízo ainda maior. Já as fêmeas nascidas deveriam ser alvo de bastante atenção uma vez que são elas que vão integrar o efetivo em produção após o primeiro parto, no entanto mesmo para estas as condições de cria e recria não são na maioria das vezes as mínimas ideais.

### 3.8. Podologia

As afeções podais não foram de todo representativas, ocupando apenas 1% dos atos de clínica médica. Este fato é facilmente compreensível, uma vez que existem técnicos especializados na área da podologia bovina que se ocupam da aparagem corretiva de cascos e tratamentos específicos, visitando regularmente as explorações leiteiras. O médico veterinário apenas realiza intervenções pontuais, quando durante o exame clínico é detetada a patologia e o produtor solicita a intervenção imediata.

#### FA de casos de afeções podais



**Gráfico 10** – Frequência absoluta das diversas afeções podais; ( $n = 5$ ), sendo que  $n$  representa o número total de ocorrências observadas.

#### 3.8.1. Breve abordagem às afeções podais.

As afeções podais têm aumentado consideravelmente nas últimas décadas tornando-se numa carga económica importante da exploração leiteira atual e são a 3ª causa de refugo logo a seguir às mamites e à infertilidade. As causas de claudicação são várias, tais como: manejo, nutrição, instalações, inexistência de programas de correção periódica das úngulas, agentes infecciosos e genética [58].

A profilaxia das afeções podais requer conhecimentos exatos sobre a construção e função dos diferentes constituintes anatómicos dos dedos, assim como as debilidades estruturais.

O produtor não tem noção da prevalência das afeções podais na sua exploração, por um lado porque não tem registos das intervenções que vai fazendo na exploração e por outro não tem o hábito de fazer uma análise à própria exploração, pelo que é o MV que

deve demonstrar-lhe que a prevalência da claudicação na sua exploração é muito maior do que aquela que ele estima.

Um animal com claudicação moderada tem uma perda aproximadamente de 5% de leite, com claudicação grave a perda pode atingir os 16% e um animal com claudicação severa pode chegar aos 36% de perda de leite, para além de outras perdas difíceis de quantificar [58].



**Imagem 46** – Animal com claudicação grave; **Imagem 47** – Aspeto de outro animal com uma grave afeção podal (pododermatite circunscrita/úlcer da sola/doença da linha branca).

O corte funcional ou preventivo é uma ação praticada nas úngulas, com a finalidade de reduzir as afeções podais, por sobrecarga dos cascos. Deveria ser feita duas vezes por ano, de seis em seis meses, ou pelo menos uma vez por ano no fim da lactação. Para se conseguir implementar um programa de correção periódico das úngulas numa exploração leiteira temos que demonstrar ao produtor que de facto o problema é bem mais grave do que o suposto e que, na atual conjuntura económica só sobreviverá quem for profissional a tempo inteiro e acreditar nos técnicos que o apoiam.

O corte preventivo consiste na correção de comprimento, largura e nivelamento do casco para corrigir a distribuição do peso corporal, remoção da sola solta para evitar traumatismos e penetração de corpos estranhos. O tronco de contenção é um aparelho fundamental para a execução de corte funcional, deve permitir um bom acesso do animal e não deve ter artefactos que causem lesões ou traumatismos ao paciente. A execução do trabalho deve ser rápida a fim de minimizar o *stress* do animal e assim evitar que este tenha medo de voltar ao tronco.



**Imagem 48** – Imobilização do membro a interencionar com recurso a um tronco de contenção para tratamento de cascos; **Imagem 49** – Corte corretivo da úngula do MP.

O material de corte também é fundamental e é basicamente composto por: facas de cascos direita e esquerda, tesoura e rebarbadora. Também uma pinça de cascos é recomendada pois serve para palpar o casco e observar a reação do animal ao aumento de pressão e desse modo localizar a possível lesão.

A técnica de corte é relativamente simples de executar, no pé começa-se pela úngula lateral e fazem-se cortes na pinça: um horizontal, um interno e outro externo. A seguir faz-se a remoção da sola solta. Depois de nivelado o casco, se aparecer algum ponto negro ou algumas soluções de descontinuidade, estes pontos devem ser explorados até atingirmos tecido são. É na maior parte das vezes nestes sítios que reside o problema. Na mão a técnica é a mesma, a única diferença é que se começa pela úngula medial.

Atualmente as doenças podais classificam-se em primárias e secundárias, como primárias temos a dermatite digital/interdigital, o panarício interdigital e a pododermatite asséptica/laminite; como secundárias temos a hiperplasia interdigital/tiloma, a fissura vertical e horizontal, a pododermatite circunscrita/úlceras da sola/doença da linha branca, a erosão da sola e a deformação da úngula [58].

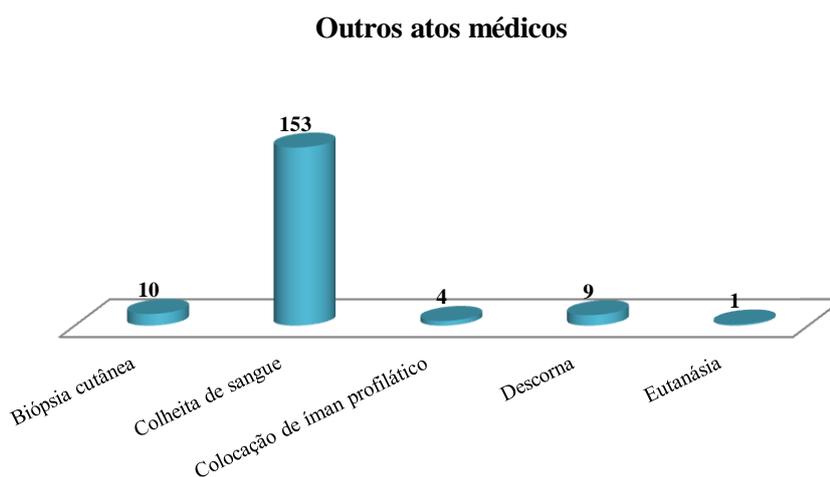
### 3.9. Outros atos médicos

Ainda na área da clínica médica, foram realizadas outras pequenas intervenções, algumas bastante recorrentes na área dos bovinos de leite, como é o caso das descornas, neste caso de vitelas e a colocação de ímanes ruminais profiláticos.

O elevado número de colheitas de sangue realizadas prendia-se essencialmente com o trabalho de doutoramento do Dr. António Giesteira, para medição dos níveis de glucose

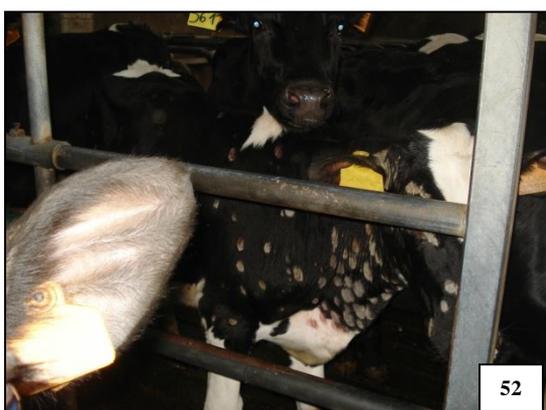
e  $\beta$ -hidroxibutirato (BHB). A mensuração da glicose e de BHB sanguíneo foi realizada com recurso a um aparelho, o “*Precision Xceed*”, que é um aparelho disponível comercialmente para mensuração, pelo utilizador, das concentrações de glicose e corpos cetónicos no sangue, em humanos. A leitura realizou-se após colocação direta de uma gota de sangue da veia coccígea, na fita descartável para glicose e outra para corpos cetónicos do aparelho. Esta medição era realizada nas vacas submetidas a cirurgia para resolução de deslocamento de abomaso.

Destaco ainda a realização de várias biópsias cutâneas realizadas numa exploração leiteira em que havia uma elevada incidência de papilomatose nas novilhas, pelo que a pedido do produtor, foram recolhidas amostras de vários animais afetados para posteriormente serem enviadas para laboratório para preparação de uma vacina de rebanho.



**Gráfico 11** – Frequência absoluta dos outros atos médicos; ( $n = 177$ ), sendo que  $n$  representa o número total de ocorrências observadas.

A papilomatose é uma neoplasia causada por vírus (*papilomavirus*), muito comum em bovinos jovens. Os papilomas ou mais vulgarmente designados, as “verrugas” são encontradas principalmente na cabeça, pescoço, ventre, tetos e vulva e podem atingir proporções razoáveis, tornando-se motivo de desconforto para os animais. A localização nos tetos é causa de grande transtorno pois dificulta a ordenha e pode mesmo inviabilizar o quarto ou quartos afetados do úbere, podendo mesmo levar à inviabilidade produtora de um animal [59].

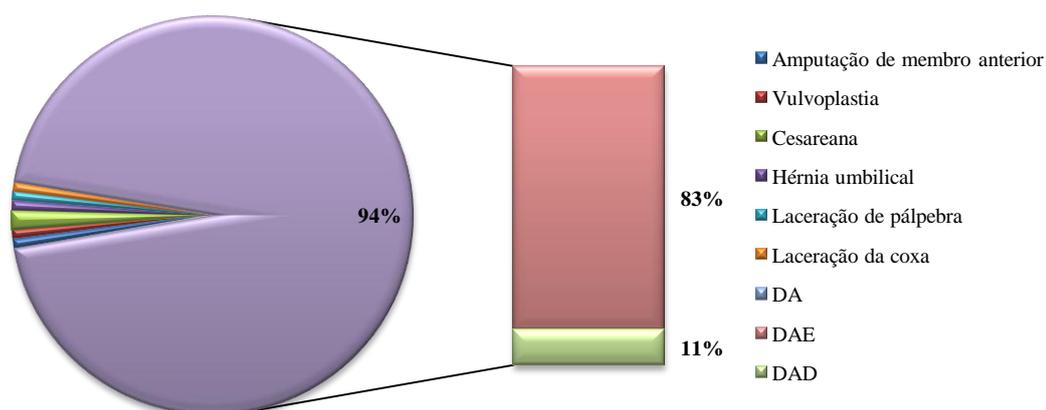


**Imagem 50, Imagem 51, Imagem 52, Imagem 53** – Biópsias cutâneas realizadas a várias novilhas afetadas com papilomatose em várias regiões do corpo.

#### 4. Clínica cirúrgica

Relativamente à clínica cirúrgica, foram 132 as cirurgias acompanhadas durante o estágio. Pela análise do **Gráfico 12**, o deslocamento de abomaso foi a principal causa de cirurgia em bovinos de leite com 126 casos dos quais 111 foram de DAE e 15 de DAD.

### Clínica cirúrgica



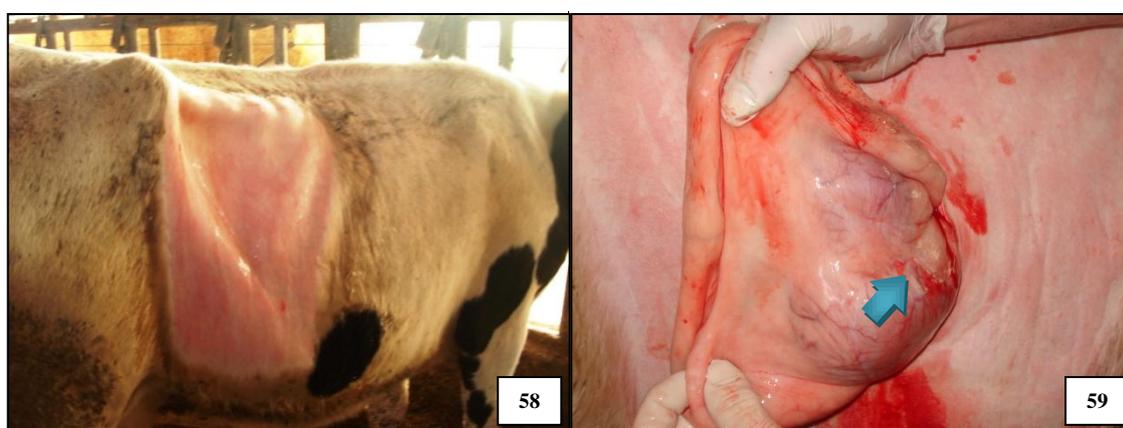
**Gráfico 12** – Distribuição da casuística da clínica cirúrgica. (FR,%;  $n = 133$ ), sendo que  $n$  representa o número total de ocorrências observadas.



**Imagem 54 e Imagem 55** – Cirurgia de tecidos moles realizada num bezerro com laceração no quarto posterior direito causada pelas facas do *unifeed*.



**Imagem 56 e Imagem 57** - Cirurgia de redução de hérnia umbilical realizada numa bezerra.



**Imagem 58** – Preparação do campo cirúrgico para realização de omentopexia paralombar direita ou método de *Hannover* numa vaca dom DAE; **Imagem 59** - Exteriorização do omento para identificação do piloro (seta).

Durante o estágio, tal como foi referido anteriormente, foram acompanhadas duas técnicas cirúrgicas para resolução do deslocamento de abomaso, a omentopexia paralombar direita ou método de *Hannover* e a abomasopexia por laparoscopia em um passo ou técnica de *Christiansen*.

#### **4.1. Abomasopexia por laparoscopia em um passo ou técnica de *Christiansen***

#### **4.2. Material e equipamento utilizados**

Para a realização do método de *Christiansen* são necessários: um sistema óptico, composto por laparoscópio, cabo de fibra ótica e fonte de luz fria; um sistema de insuflação (incorporado na fonte de luz fria), e material cirúrgico próprio para laparoscopia. O sistema ótico permite a visualização e iluminação da cavidade abdominal, o sistema de insuflação melhora a visualização da cavidade abdominal através da formação de um pneumoperitoneu e o material cirúrgico de laparoscopia,

constituído pelo sistema trocarter-cânula, *safety toogle* e *spicker* de *Christiansen*, auxilia a reposição e fixação do abomaso à parede abdominal ventral direita.

O *safety toogle*, consiste numa barra para fixação do abomaso em aço inoxidável, com quatro cm de comprimento e à qual estão ligados dois fios de sutura não absorvíveis (*Supramid: 7 metric, 5 USP*), com 80 cm de comprimento cada. As suas extremidades livres estão ligadas por um nó.

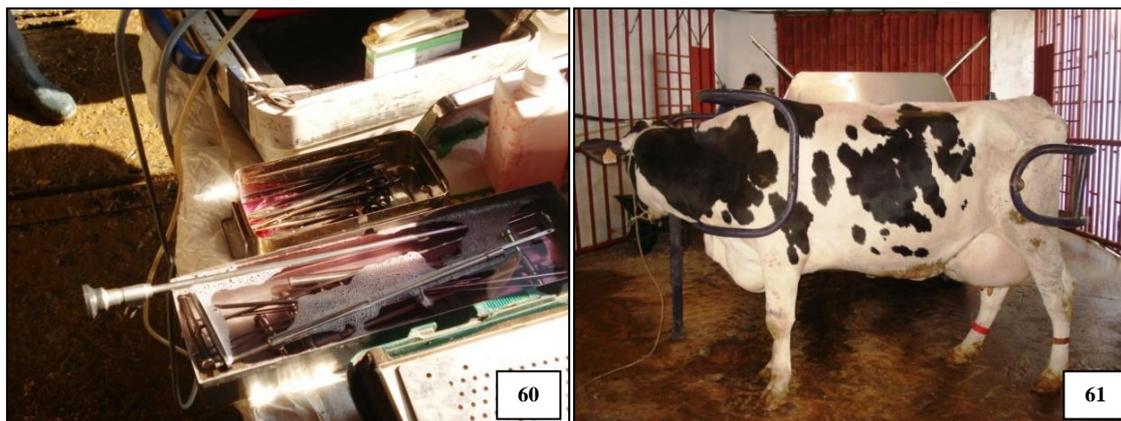
O *spicker* de *Christiansen* é composto por uma cânula metálica com 90 cm de comprimento e oito mm de diâmetro, com a extremidade distal romba e ligeiramente curva. No interior da cânula encontra-se um estilete com a extremidade distal afiada e com um orifício. As peças são desmontáveis permitindo assim uma melhor limpeza e desinfecção.

#### **4.3. Preparação do material e equipamento de laparoscopia e contenção e preparação do animal.**

A contenção dos animais deve ser feito num tronco, com o animal em estação e com o lado esquerdo voltado para o cirurgião como demonstra a **Figura 61**. No caso de animais agressivos ou facilmente excitáveis, pode administrar-se 0,5 a 1,0 ml de xilazina a 2% IM, para sedação ligeira, exceto no caso de vacas gestantes devido ao risco de aborto.

Os locais de trocarterização são dois, como indicado na **Figura 63**, em que a 1ª trocarterização no ponto um, é efetuada ao nível do flanco esquerdo, caudalmente à última costela e a dez cm ventralmente aos processos transversos das vértebras lombares. A segunda trocarterização no ponto dois, é efetuada ao nível do 10º ou 11º espaço intercostal, ao mesmo nível do ponto um.

A preparação cirúrgica dos locais de trocarterização é realizada fazendo tricotomia, lavagem e desinfecção com clorohexidina e iodopovidona. Seguidamente colocam-se os panos e pinças de campo e é feita a anestesia local através da infiltração subcutânea e intramuscular de cinco a oito ml de Lidocaína a 2% ao longo de três cm na vertical nos locais de trocarterização. É feita a incisão na pele com lâmina de bisturi n.º 24. É feita a preparação do material de laparoscopia e da mesa de trabalho. O material é previamente limpo e mergulhado numa solução de água e clorohexidina.



**Imagem 60** – Preparação e desinfecção do material de laparoscopia e preparação da mesa de trabalho;  
**Imagem 61** – Contenção do animal em tronco.

#### 4.4. Execução da técnica cirúrgica

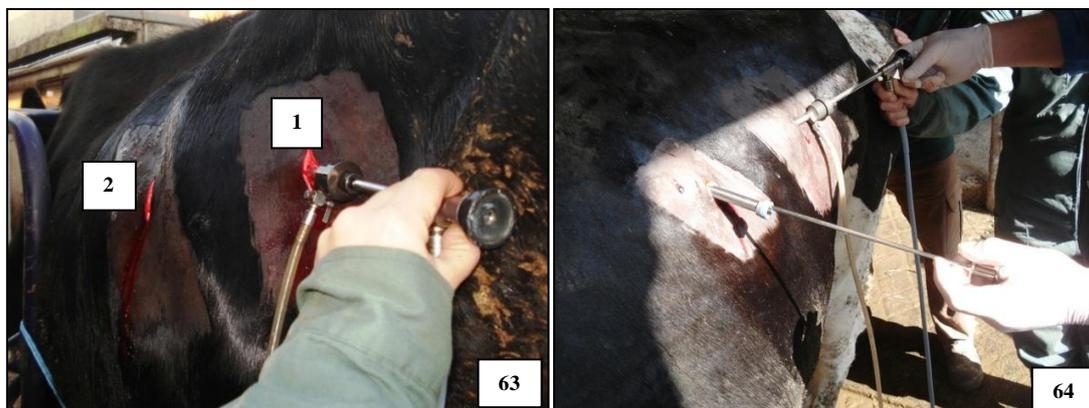
É feita a trocarterização do flanco esquerdo com trocarter e cânula de oito mm. A punção deve ser efetuada em direção caudo-dorsal para evitar a perfuração do rúmen. A introdução do laparoscópio é feita através da cânula de oito mm, à qual é ligado o tubo de insuflação, para obtenção do pneumoperitoneu. Com o laparoscópio orientado cranialmente, procede-se à inspeção da cavidade abdominal craneal e identificação dos órgãos abdominais craneais (diafragma, baço, rúmen e o abomaso deslocado contra a parede costal esquerda e o rúmen. A inspeção do abomaso deve ser cuidadosa para detetar a possível presença de aderências ou úlceras.



**Imagem 62** – Inspeção da cavidade abdominal craneal pelo laparoscópio.

Seguidamente é feita a trocarterização do espaço intercostal com trocarter e cânula de 12 mm sob controlo laparoscópico para evitar a perfuração do baço e do abomaso. É depois introduzida a cânula com 5,5 mm de diâmetro, para colocação do *safety toggle*, através da cânula de 12 mm. Sob controlo laparoscópico procede-se à punção do

abomaso, cranealmente ao seu ponto mais elevado. A libertação de odor característico do abomaso aquando da perfuração, confirma o local correto da punção.



**Imagem 63** – Locais de trocarterização no lado esquerdo do animal. **1** – flanco esquerdo e **2** – 10º ou 11º espaços intercostais; **Imagem 64** – Introdução do trocarter e cânula de colocação do *safety toggle* na cavidade abdominal.

A punção do abomaso leva à sua deflexão, em direção ventral entre o rúmen e a parede costal esquerda, e permite a introdução da barra de fixação do *safety toggle* no seu interior através da cânula de 5,5 cm e com o auxílio de uma vareta. Os fios de sutura que permanecem no exterior devem ser fixados com uma pinça para impedir a sua entrada para a cavidade abdominal.



**Imagem 65** – Fios de sutura da barra de fixação introduzida no interior do abomaso através da cânula de 5,5 mm.

È introduzido o *spiecker* de *Christiansen* na cavidade abdominal através da cânula de 12 mm, sob controlo laparoscópico e com o estilete recolhido no interior. Este é colocado entre a parede costal esquerda e o rúmen, seguindo em direção ventral até atingir a linha branca, ao nível paramediano ventral. Quando a extremidade romba atingir a parede ventral, deixa de ser possível o controlo laparoscópico, pelo que as operações passam a ser controladas por palpação.



**Imagem 66** – Colocação do *spiecker* na cavidade abdominal, através da cânula de 12 mm.

Através de movimentos de rotação da extremidade romba, ao longo da parede abdominal ventral esquerda, é possível a sua passagem ventralmente ao rúmen e para a direita da linha média, que será o local pretendido para a punção e para a abomasopexia. Este deve situar-se cinco a dez cm cranialmente ao umbigo e três a cinco cm para a direita da linha branca, evitando a veia mamária. A cavidade abdominal ventral é puncionada através do estilete de *spiecker* e de seguida é passado o fio de sutura (cerca de 100 cm de *Supramid* ou *Cutgut*), pelo olhal do estilete. O estilete de *spiecker* é recolhido no interior da cânula, para evitar a perfuração das vísceras abdominais desde a parede ventral até ao local de trocarterização, onde o fio de sutura é recolhido pelo estilete desde a parede abdominal ventral, e é unido aos fios de sutura do *safety toogle* através de um nó. Os fios de sutura ao nível do espaço intercostal são recolhidos até ao local da punção da cavidade abdominal ventral, através da retração da extremidade livre do fio de sutura, a nível ventral. Sente-se uma ligeira resistência à passagem do nó para o exterior e a retração deve continuar até à exteriorização da marca negra do *safety toogle*



**Imagem 67** – Exteriorização dos fios de sutura do *safety toogle*.

O nó que une os fios de sutura é desfeito e a porção em excesso passa pelo corpo de uma seringa ou de um rolo de gaze. Os fios de sutura são novamente unidos por meio de nós junto à parede abdominal ventral, estando assim concluída a sutura de ancoragem do abomaso à parede abdominal ventral. Esta deve permanecer durante 15 a 21 dias para promover a fixação percutânea do abomaso à parede abdominal ventral através da formação de aderências.

Por fim deve proceder-se à evacuação do ar intra-abdominal através da abertura das cânulas inseridas na cavidade abdominal, e à sutura dos locais de trocarterização através de pontos simples contínuos. Não é necessária a administração de Ab.



**Imagem 68** - Sutura dos locais de trocarterização através de pontos simples contínuos.

#### 4.5. Conclusão

É um método cirúrgico realizado com o animal em estação, simples pouco invasivo e pouco traumático, que dura cerca de 15 a 20 minutos (excluindo a preparação do animal). Uma vez que o animal sente menos dor, o efeito inibitório sobre o apetite desaparece, pelo que apresenta um período de recuperação mais curto e conseqüentemente um retorno mais rápido aos níveis de produção de leite anteriores ao DA, sendo ainda um método que evita a utilização de Ab.

Como aspetos negativos da técnica aponta-se o fato do método só ser possível de realizar quando o DA se verificar no momento da laparoscopia e, apesar de ser possível a observação dos órgãos da cavidade abdominal lateral esquerda, a inspeção do abomaso é limitada. Também podem ocorrer formação de fístulas abomasais, peritonite generalizada e risco de recidiva devido à perda de aderências. O preço elevado dos materiais de laparoscopia também é apontado como um fator negativo [26].

### III ESTUDO DE CASO - Relação entre três doenças uterinas do pós-parto (DUPP) em vacas leiteiras com deslocamento de abomaso (DA).

#### 1 Objetivos

O trabalho teve por objetivo avaliar a relação entre a prévia ocorrência de três doenças associadas ao parto (DAP). Retenção dos invólucros fetais (RIF), metrite e endometrite em vacas leiteiras de alta produção com deslocamento de abomaso (DA)

#### 2 Amostra

O presente estudo foi realizado tendo como amostragem 110 vacas leiteiras que sofreram deslocamento de Abomaso durante o período de estágio compreendido entre 2 de Janeiro e 30 de Abril de 2012, das quais 98 sofreram DAE e 12 sofreram DAD; e que foram submetidas a cirurgia.

Salienta-se que foram excluídas do estudo 12 vacas que se encontravam gestantes e que foram submetidas a cirurgia para resolução de DA à direita ou à esquerda e que quatro animais com DA diagnosticado não entraram no estudo devido ao fato de não terem sido submetidos a cirurgia e terem sido enviados para abate devido a outras patologias concomitantes.

Foram contempladas vacas primíparas e múltíparas com DA à direita e à esquerda, e que foram submetidas a cirurgia mediante três técnicas cirúrgicas, a omentopexia paralombar esquerda ou método de *Utrecht* para resolução do DAD, a omentopexia paralombar direita ou método de *Hannover* e a abomasopexia por laparoscopia ou método de *Christiansen*, ambas para resolução do DAE. Todas as técnicas foram já descritas anteriormente. Para o estudo foram contempladas todas as técnicas sem distinção.

#### 3 Metodologia

Para cada animal no momento da cirurgia de DA, foram recolhidos os dados relativos a: condição corporal (CC), dias pós-parto (dpp), n.º de lactação (L), ocorrência de parto distócico (PD), ocorrência de retenção dos invólucros fetais (RIF), presença de endometrite clínica (EC), presença de metrite (M), temperatura rectal °C (TR °C), tipo de deslocamento de abomaso (DA) e técnica cirúrgica utilizada (Cx).

### 3.1. Condição corporal

A avaliação da CC foi realizada sempre pelo mesmo operador. A escala utilizada foi a definida pelo *National Institute for Research in to Dairying* (NIRD): ADAS, 1978; DEFRA, 2001; e apresenta uma classificação de um (1) a cinco (5), sendo o grau um referente a uma vaca emaciada e o grau cinco a uma vaca obesa.

Calculou-se a média da CC para todas as vacas com DA à direita e à esquerda divididas em grupos consoante os dias decorridos desde o parto e a presença ou não de doença uterina do pós-parto (DUPP). Os resultados obtidos estão expressos na **Tabela 12**.

**Tabela 12 – Média da CC dos animais com DA e presença ou ausência de DUPP ao longo dos dias decorridos desde o parto.**

Até 7 dias pp					
		DAD		DAE	
		Presença de DUPP	Sem DUPP	Presença de DUPP	Sem DUPP
<i>n</i>		1	1	8	3
Média		3	3	3,1	3,5
Desvio padrão		-	-	0,354	0,500
8 a 14 dias pp					
		DAD		DAE	
		Presença de DUPP	Sem DUPP	Presença de DUPP	Sem DUPP
<i>n</i>		3	1	30	15
Média		3,0	3,0	3,1	3,1
Desvio padrão		0,0	-	0,381	0,258
15 a 20 dias pp					
		DAD		DAE	
		Presença de DUPP	Sem DUPP	Presença de DUPP	Sem DUPP
<i>n</i>		3	1	12	3
Média		3,0	3,0	3,0	3,0
Desvio padrão		0	-	0,257	0,0
21 a 30 dias pp					
		DAD		DAE	
		Presença de DUPP	Sem DUPP	Presença de DUPP	Sem DUPP
<i>n</i>		-	-	10	13
Média		-	-	3,0	3,0
Desvio padrão		-	-	0,158	0,139
Mais de 31 dias pp					
		DAD		DAE	
		Presença de DUPP	Sem DUPP	Presença de DUPP	Sem DUPP
<i>n</i>		1	1	1	3
Média		2,5	3,0	2,5	2,7
Desvio padrão		-	-	-	0,289

O objetivo do registo e cálculo da média da CC pretendia avaliar se haveria diferenças significativas entre os animais que sofreram DA e concomitantemente tinham DUPP, e

os animais que sofreram DA e não apresentavam DUPP. Para além disso, pretendia-se também observar o nível de perda de condição corporal ao longo dos períodos definidos para o estudo.

Pelos resultados obtidos verificou-se que não existem diferenças significativas entre a CC de animais com DUPP e animais sem DUPP. Apenas nos grupos de animais que sofreram DA até sete dias pp e nos que sofreram DA com mais de 31 dias pp houve alguma discrepância nos valores, embora com pouco significado. O mesmo se verifica entre animais com DAD e DAE.

Tal como já foi referido anteriormente, as vacas devem atingir a data do parto com uma CC entre os 2,5 e os 3,5 e devem manter a condição mínima (2,5), até à concepção [12]. A média de todos os grupos encontrava-se dentro dos valores considerados pela bibliografia, no entanto convém frisar que em alguns animais com DA observou-se uma CC em excesso para o período em questão. Estes casos eram essencialmente casos de vacas que atingiam a data do parto com CC quatro ou superior (vacas gordas no período seco). Esta situação de acumulação de gordura antes do parto provoca diminuição da gluconeogénese e fígado gordo [28]. Nestes animais, para além do deslocamento de abomaso, os níveis de  $\beta$ -hidroxibutirato estavam bastante elevados (superiores a 3,0 mmol/L, medidos recorrendo ao Xceed®, com fitas de sangue e sangue periférico recolhido da veia coccígea), na maioria das vezes consistentes com Fígado Gordo. Teria sido interessante registar a mensuração dos níveis de  $\beta$ -hidroxibutirato em todos os animais com DA para verificar a associação com outra doença metabólica, também bastante recorrente em bovinos de leite.

Confirmou-se em todos os grupos, perda de CC ao longo dos dias decorridos desde o parto, sem no entanto se registar diferenças significativas entre vacas com DAD e vacas com DAE.

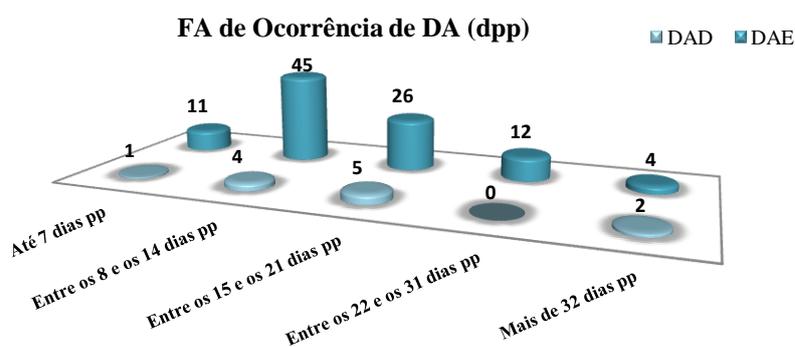
Outro parâmetro que se procurou avaliar foi a CC e verificar a relação com o aparecimento de DUPP. Como já foi referido, vacas com CC, na fase terminal da gestação, superior a 3,5, podem ter dificuldades no parto, que podem conduzir à involução uterina retardada, danos no trato reprodutivo, maior suscetibilidade a doenças uterinas do pós parto como a RIF ou a metrite puerperal e consequente endometrite, ou a uma combinação destes problemas. Além disso vacas com uma CC de quatro ou mais, provavelmente vão mobilizar as suas reservas de gordura em excesso durante o período

pós-parto, o que como já foi referido, pode conduzir a problemas metabólicos, em particular à acumulação excessiva de gordura no fígado (“síndrome do fígado gordo”), DA e problemas relacionados com a conceção subsequente.

As vacas com DUPP até aos 21 dias pós parto seriam as que deveriam apresentar maior diferença na CC, nomeadamente, maior CC, no entanto não se verificaram diferenças entre estas e as vacas com DA, mas sem presença de qualquer DUPP (RIF ou metrite puerperal).

### 3.2. Dias pós-parto e ocorrência de DA

Foi registado para todas as vacas com diagnóstico de DA, a data do parto, contabilizando-se os dias pós-parto (dpp), até à data do diagnóstico de DA e intervenção cirúrgica. Os casos registados foram divididos como mostra o **Gráfico 13**.



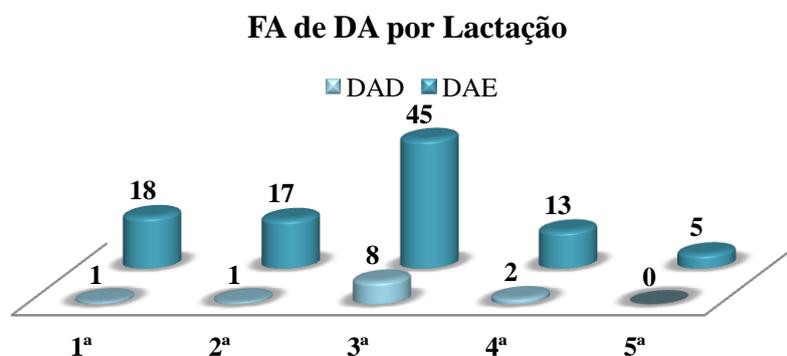
**Gráfico 13** – Distribuição da ocorrência de DA (FA), por dpp; ( $n = 110$ ), sendo que  $n$  representa o número total de ocorrências observadas.

Pela análise do **Gráfico 13**, é possível verificar que 95% dos casos ocorreram até aos 31 dias pós parto, valor acima dos 80% citados pela bibliografia [15,21]. Se analisarmos os resultados em termos de tipo de DA, estes valores diminuem, para 90% de ocorrências no 1º mês para os DAE e para 83% de ocorrências no 1º mês para os DAD.

A maioria dos DAE (46%), ocorreram entre os oito e os 14 dias pp enquanto a maioria dos DAD ocorrem entre os 15 e os 21 dias pp (42%).

### 3.3. Número da lactação e DA

Foi registado para todas as vacas intervencionadas com DA, o número da lactação em que se encontravam. A distribuição dos resultados obtidos está demonstrada no **Gráfico 14**.

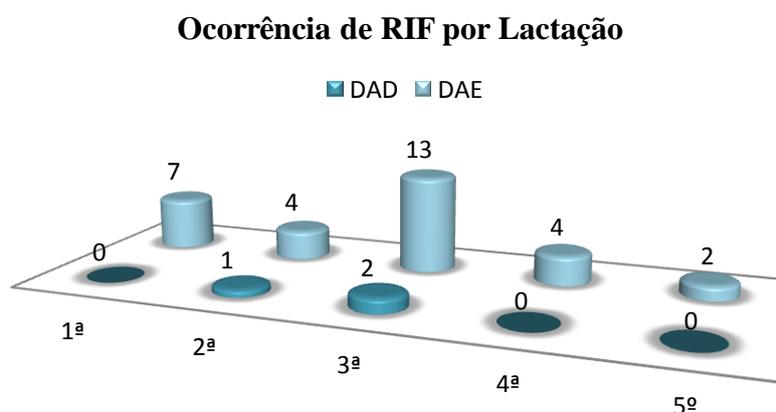


**Gráfico 14** – Distribuição da ocorrência da DA (FA), por lactações;  $n = 110$ ), sendo que  $n$  representa o número total de ocorrências observadas.

Pela análise do **Gráfico 14** verifica-se que a maioria dos casos de DA (48%) ocorre na 3ª lactação, o que vai de acordo com o citado pela bibliografia [16,20].

### 3.4. Prévia ocorrência de parto distóxico e RIF, distribuição por lactação.

Foi registado para todas as vacas intervencionadas com DA, a ocorrência prévia de parto distóxico e a prévia ocorrência de RIF. As ocorrências foram distribuídas consoante o número da lactação.



**Gráfico 15** – Ocorrência de RIF por lactação ( $n = 33$  vacas com DA e RIF), sendo que  $n$  representa o número total de ocorrências observadas.

Os resultados obtidos relativamente à incidência de RIF, no universo de todas as vacas paridas assistidas devido à ocorrência de DA ( $n = 110$ ), à direita ou à esquerda, esta foi bastante elevada, cerca de 30%, o que está bastante acima do citado pela bibliografia (até 18%) e embora não existam referências para a incidência de DA em vacas que sofreram RIF, os resultados obtidos neste trabalho evidenciam uma taxa de 30% de incidência de ocorrência prévia de RIF em vacas com DA diagnosticado.

Este valor pode ser explicado, uma vez que o estudo foi realizado numa população específica, nomeadamente vacas que sofreram DA o que por si só pressupõe a existência prévia de fatores de risco associados à ocorrência dessa patologia, entre eles RIF, pelo que a taxa de incidência é muito superior à citada pela bibliografia, entre 2 e 18%.

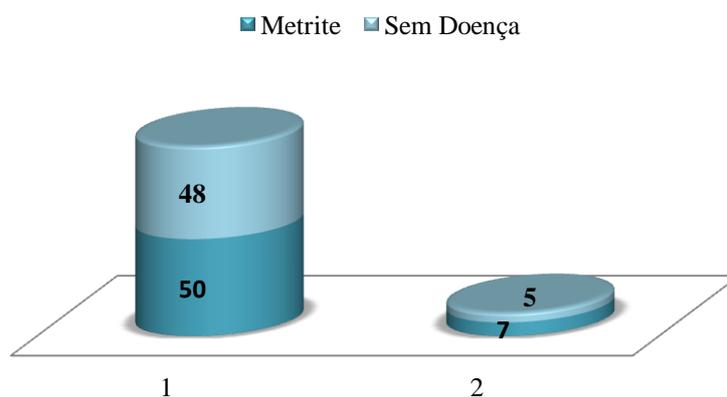
Relativamente aos 33 animais registados com prévia ocorrência de RIF, três vacas sofreram DAD, e destas, nenhuma teve parto distócico. Enquanto que dos 30 animais que sofreram DAE, quatro tiveram parto distócico seguido de RIF. Num panorama global, dos 110 animais em estudo que sofreram DA, quatro vacas tiveram partos distócicos e destas, todas sofreram RIF. Este fato acentua a estreita relação entre a ocorrência de parto distócico e RIF.

Quanto à incidência de RIF e lactação, a média, tanto para vacas que sofreram DAD e vacas que sofreram DAE, foi de 2,7 lactações. Analisando os dados apresentados no **Gráfico 15**, verifica-se que vacas na 3ª lactação tiveram uma maior ocorrência prévia de RIF, na ordem dos 45,5%. Este valor, quando somado às taxas de incidência em vacas na 4ª e 5ª lactação, ronda os 64%, valor ligeiramente abaixo dos 72% citados na bibliografia para RIF em fêmeas com cinco a sete anos de idade. No entanto o real significado deste valor pode estar associado com o fato da ocorrência de DA ser maior em vacas na terceira lactação, fato também referido na bibliografia.

### **3.5. Presença de metrite puerperal**

Considerou-se presença de Metrite Puerperal em todas as vacas com diagnóstico de DA, e que apresentavam à palpação transretal distensão anormal do útero e descarga uterina purulenta, com ou sem mais sinais sistémicos de doença associados, tais como diminuição da produção, apatia e febre  $> 39,5^{\circ}\text{C}$ , até aos 20 dias pós-parto.

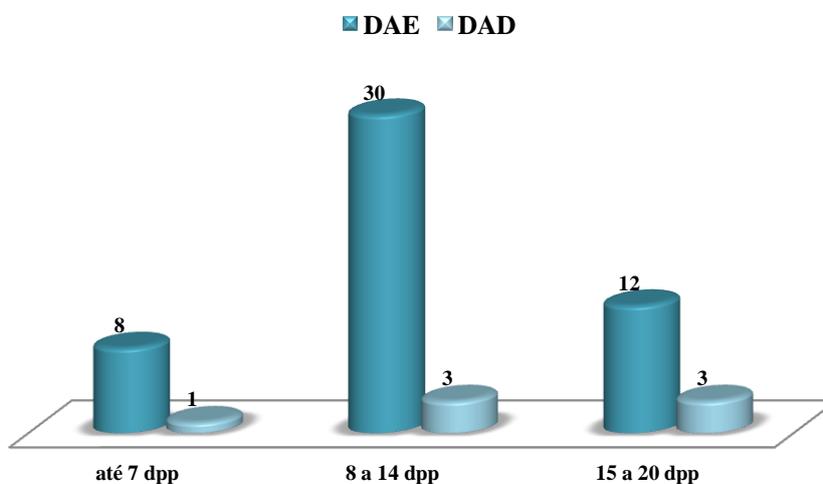
### FA de casos de metrite puerperal



**Gráfico 16** – FA de casos de metrite puerperal, em vacas com DAE (1) e vacas com DAD (2), ( $n = 110$  vacas com DA), sendo que  $n$  representa o número total de ocorrências observadas.

Dos 98 animais intervencionados com DAE, 50 apresentavam concomitantemente metrite puerperal e dos 12 animais com DAD, sete apresentavam metrite puerperal.

### Distribuição de casos de metrite puerperal (FA) ao longo dos dpp



**Gráfico 17** – Distribuição dos casos de metrite puerperal, em vacas com DAE e vacas com DAD, até aos 20 dpp, ( $n_1 = 50$  vacas com DAE e metrite e  $n_2 = 7$  vacas com DAD e metrite), sendo que  $n$  representa o número total de ocorrências observadas.

Verificou-se que 16% dos casos de metrite puerperal em vacas com DAE, ocorreram na 1ª semana pós-parto, valor que sobe para 76% se considerarmos o total das 2 semanas pós-parto. Já nos DAD, 14% dos casos de metrite puerperal, ocorreram na 1ª semana pós-parto e 57% se contabilizarmos o total das duas semanas pós-parto.

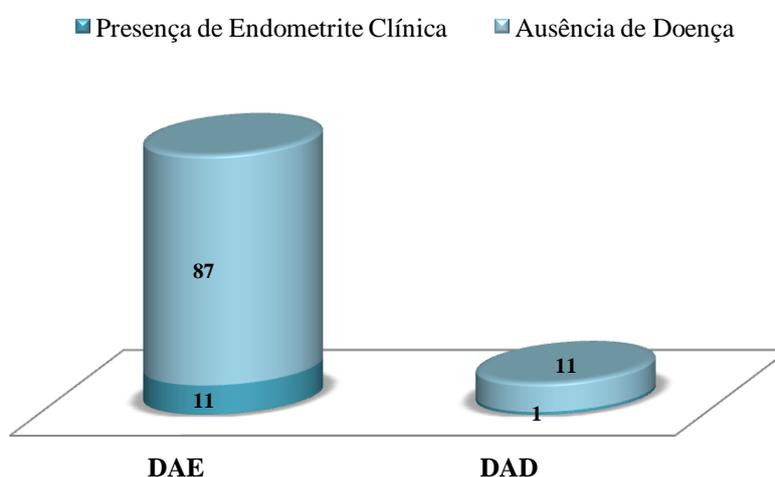
Tendo em conta que a maior parte dos casos de DAE ocorreram entre os 8 e os 14 dias pós parto, é normal que a maioria dos casos de metrite também sejam diagnosticados à 2ª semana, o que não quer dizer que o aparecimento da doença não tenha ocorrido mais cedo, logo na primeira semana pós-parto. Nestes casos a ocorrência de DA será uma consequência direta da doença uterina do pós-parto, uma vez que o animal doente deixa de se alimentar convenientemente durante as 3 últimas semanas do período de transição, período mais suscetível ao aparecimento do DA. [13,15,18,23].

Há ainda que referir que dos 50 casos de metrite puerperal e DAE, 25 animais tiveram previamente ocorrência de RIF. Dos 7 animais com DAD e metrite, 3 tiveram prévia ocorrência de RIF.

### 3.6. Presença de endometrite clínica

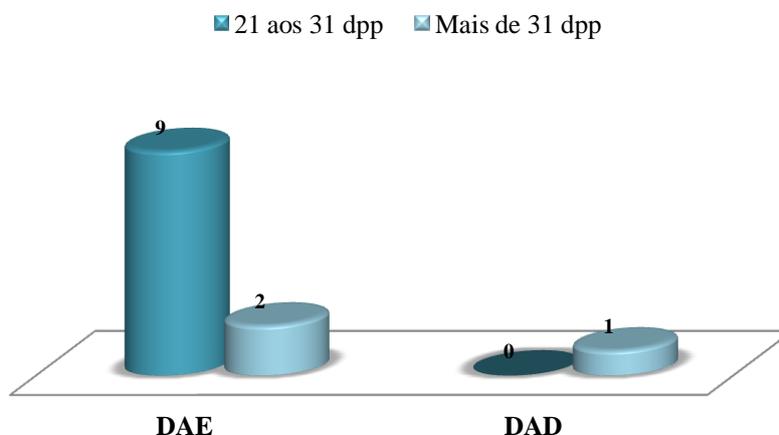
Considerou-se presença de endometrite clínica, em todas as vacas que à palpação retal apresentavam presença de corrimento vulvar purulento (> 50% de pus), com 21 dias ou mais pós-parto, ou descarga uterina mucopurulenta (cerca de 50% pus e 50% muco) detetável na vagina 26 dias pós-parto, sem outros sinais sistémicos.

#### FA de casos de endometrite clínica



**Gráfico 18** – FA de casos de endometrite clínica, em vacas com DAD (1) e vacas com DAE (2), ( $n_1 = 11$  vacas com DAE e endometrite e  $n_2 = 1$  vaca com DAD e endometrite), sendo que  $n$  representa o número total de ocorrências observadas.

### Distribuição de casos de endometrite clínica (FA) ao longo dos dpp.



**Gráfico 19** – Distribuição dos casos de endometrite clínica, em vacas com DAE e vacas com DAD, ( $n_1 = 11$  vacas com DAE e endometrite e  $n_2 = 1$  vaca com DAD e endometrite), sendo que  $n$  representa o número total de ocorrências observadas.

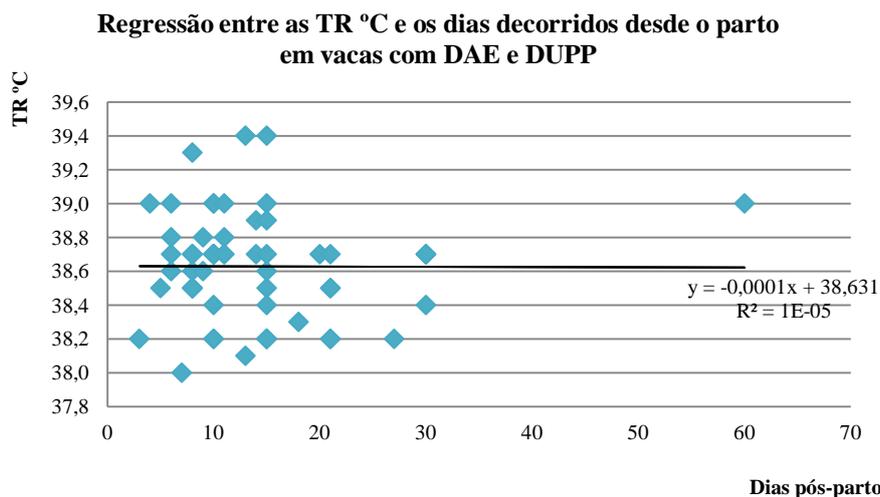
Teria sido interessante o acompanhamento das vacas com endometrite clínica, para verificar o seu impacto na fertilidade, no número de IA e no intervalo parto – concepção.

Outro ponto que poderia e deveria ter sido explorado foi a inspeção vaginal com espécuro, de modo a avaliar o corrimento uterino, designado por lóquio uma vez que este fornece informação útil do estado em que se encontra o ambiente uterino, podendo a sua avaliação ser utilizada no despiste de infeções uterinas. O corrimento uterino também se encontra associado com o aumento do número de dias abertos, sendo por isso, mais uma razão que justifica a sua recolha [45].

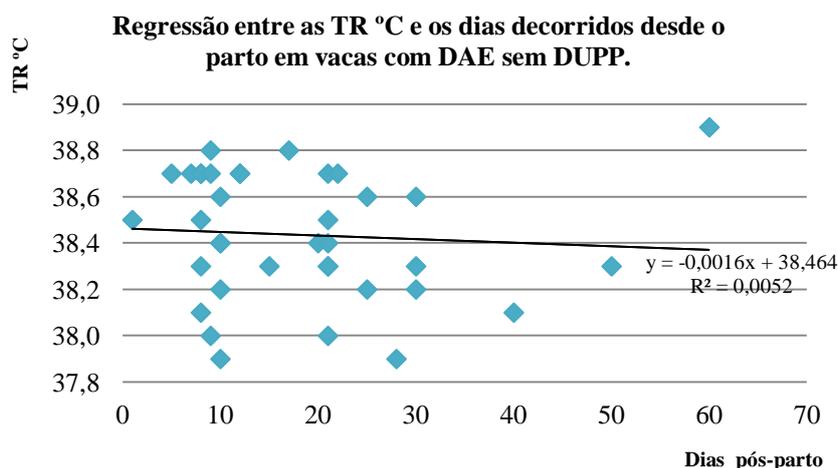
### 3.7. Temperatura Retal

A medição da temperatura rectal foi realizada com recurso a um termómetro digital durante o exame clínico de vacas com DA.

Os dados foram agrupados consoante a presença ou ausência de DUPP e DAE. Pretendia-se averiguar a presença de hipertermia ( $TR > 39,5$  °C) nas vacas com DAE e prévia ocorrência ou presença de DUPP. Para tal elaboraram-se gráficos de dispersão onde para cada um, se obteve a reta de regressão linear e a respetiva equação, para obtenção das médias das TR °C. Não se efetuou o mesmo procedimento para as vacas com DAD, uma vez que o número de animais era muito reduzido para obter uma média com significado estatístico.



**Gráfico 20** – Regressão entre as temperaturas retais e os dias decorridos desde o parto em vacas com DAE e DUPP.



**Gráfico 21** – Regressão entre as temperaturas retais e os dias decorridos desde o parto em vacas com DAE sem DUPP.

A média das TR °C das vacas com DAE e presença de DUPP ( $38,631 \text{ °C} \pm 0,307$ ) é ligeiramente superior à média das TR °C das vacas com DAE sem presença de DUPP ( $38,464 \text{ °C} \pm 0,272$ ). No entanto, com estes valores não se considera que existe hipertermia segundo a bibliografia [60].

O próprio estado de DA pode provocar um estado de hipertermia no animal, como tal, os animais em estudo deveriam já por si só apresentar uma temperatura anormalmente elevada ao exame clínico, o que nem sempre se verifica. Nos animais em que existe DUPP concomitantemente com o deslocamento de abomaso, este agravamento da temperatura deveria ser ainda maior, no entanto pelos resultados obtidos, este fato não

se verifica. Apesar de a temperatura ser considerada como indicador de doença, estes resultados podem ser consequência da medicação fornecida previamente aos animais pelos produtores, prática comum quando aparecem animais com quebra brusca na produção de leite ou com diminuição da ingestão de alimento, e que podem ou não apresentar hipertermia, o que nem sempre vai de acordo com as boas práticas de utilização de Ab.

### 3.8. Prevalência de DUPP em vacas identificadas com DA

Avaliou-se, para todas as vacas com DA à direita ou à esquerda, a prevalência de três doenças uterinas do pós-parto, nomeadamente a prévia ocorrência de RIF, presença de Metrite Puerperal ou de Endometrite Clínica. Consideraram-se ainda os animais nos quais ocorreu associação de duas ou de três doenças. Os resultados encontram-se resumidos na **Tabela 13**.

**Tabela 13 Prevalência das DUPP em vacas identificadas com DA**

DAP	DAD		DAE		Total	
	n	%	n	%	n	%
RIF	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Metrite	4	33,3	25	25,5	29	26,4
Endometrite	1	8,3	5	5,1	6	5,5
Associações	3	25,0	30	30,6	33	30,0
<b>Total</b>	<b>8</b>	<b>66,7</b>	<b>60</b>	<b>61,2</b>	<b>68</b>	<b>61,8</b>

A prevalência de DUPP foi superior nas vacas intervencionadas com DAD (66,7%), do que nas vacas intervencionadas com DAE (61,2 %), apesar destas últimas terem representado o maior número de casos intervencionados, visto o DAE ser mais frequente. Este fato acentua a estreita relação entre o desenvolvimento de DUPP e o aparecimento de deslocamento de abomaso, principalmente o DAD que é mais grave.

Individualmente, foi a metrite puerperal a DUPP com maior prevalência (26,4%), sendo diagnosticada em 51% dos animais com DAE e em 58% dos animais com DAD.

Tendo em conta que a ocorrência de metrite, provoca nos animais afetados, entre outros sintomas, uma quebra na ingestão de alimento durante um período de duas a três semanas após o aparecimento da doença [34] e, que o maior número de casos foi diagnosticado na 2ª semana pós-parto (60%), compreende-se a estreita relação com o aparecimento de DA nas três últimas semanas do período de transição [13,15,18,23],

uma vez que 84% dos casos de DA acompanhados ocorreram em vacas, nas três semanas após o parto.

Por outro lado, uma prevalência de 30% de mais do que uma DUPP em animais com DA, reflete o efeito das DUPP no desenvolvimento de doenças metabólicas, como o DA. Este valor também acentua a estreita relação entre o efeito da RIF e o desenvolvimento subsequente de metrite e endometrite [6,7,34,36,41].

#### 4 Discussão

A realização deste trabalho pretendia avaliar a relação de três doenças uterinas do pós-parto, numa amostra composta por animais que sofreram deslocamento de abomaso à direita e à esquerda.

A presença de DUPP está diretamente relacionada com o aparecimento de deslocamento de abomaso nas três últimas semanas do período de transição. O estudo demonstra que o DA é uma consequência direta da existência de doença uterina do pós-parto, uma vez que da população total de vacas com deslocamento, à direita ou à esquerda, 61,8% tiveram ou tinham concomitantemente ao DA, uma ou mais DUPP.

As DUPP, principalmente a metrite puerperal, aumenta o risco de DA, essencialmente devido à estase gastrointestinal e às alterações metabólicas associadas a uma alteração da ingestão de alimento numa fase crítica do período de transição.

A metrite puerperal foi a DUPP que teve maior prevalência nas vacas com DA e esta está diretamente relacionada com a prévia ocorrência de RIF. A RIF é uma doença comum no pós-parto com bastante impacto pelo facto de promover o desenvolvimento de infecções uterinas.

## 5 Conclusão

À semelhança da bibliografia consultada, o estudo realizado aponta para a existência de relação entre as doenças mais comuns no puerpério, especificamente entre a RIF e a metrite puerperal e a metrite puerperal e o DA.

A revisão bibliográfica permitiu concluir que as doenças uterinas do pós-parto, principalmente a metrite e a endometrite clínica têm um grande impacto na indústria leiteira e que os animais afetados devem ser monitorizados através de índices como o intervalo parto-concepção, parto-1º serviço e taxa de gestação.

Uma alta incidência de DUPP numa exploração também será indicativo de algum problema e estes animais devem ser acompanhados para evitar o aparecimento de outro tipo de doenças concomitantes, como é o caso do DA, responsável por elevadas perdas, em termos de produção leiteira.

#### IV BIBLIOGRAFIA

- 1 **Sheldon IM, Wathes DC, Dobson H.** The management of bovine reproduction in elite herds. *The Veterinary Journal* 2006;**171**:70 – 8.
- 2 **Dirksen G, Grunder H-D, Stober M.** Capítulo 10 - Sistema Genital Feminino. In: *Rosenberger - Exame Clínico dos Bovinos*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A. 1993. 269 – 314.
- 3 **Arthur GH.** Part Two: Pregnancy and Parturition - The Puerperium and the Care of the newborn. In: Noakes DE, Parkinson TJ, England GCW, eds. In: *Veterinary Reproduction and Obstetrics*. W. B. Saunders 2001. 189 – 202.
- 4 **Hafez ESE, Jainudeen MR.** Gestation, prenatal, physiology, and parturition. In: *Reproduction in farm animals*. USA: Lippincot 2000. 152–65.
- 5 **Ball PJH, Peters AR.** The Postpartum Period. In: *Reproduction in Cattle*. UK: Blackwell Publishing 2004. 79–91.
- 6 **Sheldon IM, Williams EJ, Miller Ana, et al.** “Uterine diseases in cattle after parturition”. *The Veterinary Journal* 2008; **176**:115 – 21.
- 7 **LeBlanc SJ.** Postpartum uterine disease and dairy herd reproductive performance: A review. *The Veterinary Journal* 2008; **176**:102 – 14.
- 8 **Sheldon IM, Cronin J, Goetze L, et al.** Defining postpartum uterine disease and the mechanisms of infection and immunity in the female reproductive tract in cattle. *Biol Reprod* 2009; **81**:1025 –32.
- 9 **Opsomer G.** Fertility in modern high yielding dairy cows.
- 10 **Keown JF, Kononoff PJ.** How to Estimate a Dairy Herd’s Reproductive Losses. University of Nebraska, Lincoln Extension, Institute of Agriculture and Natural Resources. 2006.
- 11 **Nunes, Figueiredo A.** “Leite mecanismos de produção”, (2004), Fenalac - Federação Nacional das Cooperativas de produtores de Leite, Póvoa de Varzim.
- 12 **Ball PJH, Peters AR.** Reproductive Management. In: *Reproduction in Cattle*. UK: Blackwell Publishing 2004. 215 – 30.
- 13 **Cannas da Silva J, Serrão S, Oliveira R.** Abomasal displacement, new concepts. Congresso de Ciências Veterinárias; Proceedings of the Veterinary Sciences Congress, 2002: 10-12Out. pp. 39–62.
- 14 **Stengärde L.** Displaced abomasum and ketosis in dairy cows. 2010.<http://pub.epsilon.slu.se/2360/> (accessed 4 Jul2012).
- 15 **Van Winden SCL, Kuiper R.** Left displacement of the abomasum in dairy cattle: recent developments in epidemiological and etiological aspects. *Vet Res* 2003;**34**:47–56.
- 16 **Varden SA.** Displacement of the abomasum in the cow. Incidence, etiological factors and results of treatment. *Nord Vet Med* 1979;**31**:106–13.
- 17 **Geishauser T.** Abomasal displacement in the bovine - a review on character, occurrence, aetiology and pathogenesis. *Zentralbl Veterinarmed A* 1995;**42**:229–51.

- 18 **Anderson DE, Rings DM.** Pathophysiology of Displacement of the Abomasum in Cattle. In: *Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice*. USA: Saunders Elsevier 2009. pp 35–39.
- 19 **Eddy RG.** Major metabolic disorders of cattle. Published Online First: 1992. <http://agris.fao.org/agris-search/search/display.do?f=1996/GB/GB96191.xml;GB9412637> (accessed 28 Jun2012).
- 20 **Radostits O., Gay C., Hinchcliff K., et al.** *Veterinary Medicine, A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 10th ed. Saunders Elsevier Company 2007.
- 21 **Knust B, Kohn J.** Displaced Abomasum. 2010.
- 22 **Divers TJ, Peek SF.** *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle*. Elsevier Health Sciences 2008.
- 23 **Grummer RR.** Impact of Changes in Organic Nutrient Metabolism on Feeding the Transition Dairy Cow. *J ANIM SCI* 1995; **73**:2820 – 33.
- 24 **Steiner A.** Surgical Treatment of the Left Displacement of the Abomasum an Update. Nice: 2006.
- 25 **van Leeuwen E, Mensink MGS, de Bont MFPM.** Laparoscopic Reposition and Fixation of the Left Displaced Abomasum in Dairy Cattle Practice - Ten years of experience under field conditions in the Netherlands. *BCVA-Cattle Practice* 2009;**17**:123–7.
- 26 **Giesteira AM, Silva JPM.** Abomasopexia por Laparoscopia: aplicação à realidade portuguesa. *Veterinary Medicine* 2005;**7**:16–26.
- 27 **Andrews AH, editor.** Chapter 48: Alimentary Conditions. In: *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle*. UK: Blackwell Science 2004. 821–59.
- 28 **Dirksen G.** Capítulo 7 - Sistema Digestivo. In: *Rosenberger - Exame Clínico dos Bovinos*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A. 1993. 166–225.
- 29 **Ogilvie TH.** Chapter 09 - Metabolic Disorders. In: *Large Animal Internal Medicine*. USA: Williams & Wilkins 1998.
- 30 **Drost M.** Management of Obstetrics. In: *Large Animal Edition*. Orlando, Flórida: 2006.
- 31 **Arthur GH.** Dystocia and Other Disorders Associated with Parturation. In: Noakes DE, Parkinson TJ, England GCW, eds. *Veterinary Reproduction and Obstetrics*. W. B. Sauders 2001. 205–38.
- 32 **Goshen T, Shpigel NY.** Evaluation of intrauterine antibiotic treatment of clinical metritis and retained fetal membranes in dairy cows. *Theriogenology* 2006; **66**:2210–8.
- 33 **Dubuc J, Duffield TF, Leslie KE, et al.** Effects of postpartum uterine diseases on milk production and culling in dairy cows. *J Dairy Sci* 2011; **94**:1339–46.
- 34 **Ghavi Hossein-Zadeh N, Ardalan M.** Cow-specific risk factors for retained placenta, metritis and clinical mastitis in Holstein cows. *Vet Res Commun* 2011; **35**:345–54.
- 35 **Youngquist RS, Threlfall WR.** Retained Placenta. In: *Current Therapy in Large Animal Theriogenology*. USA: Saunders Elsevier 1997. 345–54.

- 36 **Arthur GH.** Infertility in the cow: structural and functional abnormalities, management deficiencies and non-specific infections. In: Noakes DE, Parkinson TJ, England GCW, eds. *Veterinary Reproduction and Obstetrics*. W. B. Saunders 2001. 189–202.
- 37 **Peligrino R do C, Andrade LR de M, Carneiro LF.** Retenção de Placenta em Vacas; *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*; 2008.
- 38 **Drillich M, Mahlstedt M, Reichert U, et al.** Strategies to improve the therapy of retained fetal membranes in dairy cows. *J Dairy Sci* 2006; **89**:627–35.
- 39 **Rohrbach BW, Cannedy AL, Freeman K, et al.** Risk factors for abomasal displacement in dairy cows. *J Am Vet Med Assoc* 1999; **214**:1660–3.
- 40 **Wittrock JM, Proudfoot KL, Weary DM, et al.** Short communication: Metritis affects milk production and cull rate of Holstein multiparous and primiparous dairy cows differently. *J Dairy Sci* 2011; **94**:2408–12.
- 41 **Gautam G, Nakao T, Yusuf M, et al.** Prevalence of endometritis during the postpartum period and its impact on subsequent reproductive performance in two Japanese dairy herds. *Anim Reprod Sci* 2009; **116**:175–87.
- 42 **LeBlanc SJ, Duffield TF, Leslie KE, et al.** Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows. *J Dairy Sci* 2002; **85**: 2223–36.
- 43 **Bondurant RH.** Inflammation in the bovine female reproductive tract. *J Anim Sci* 1999; **77 Suppl 2**:101–10.
- 44 **Sheldon IM, Rycroft AN, Zhou C.** Association between postpartum pyrexia and uterine bacterial infection in dairy cattle. *Vet Rec* 2004; **154**:289–93.
- 45 **LeBlanc SJ, Duffield TF, Leslie KE, et al.** The effect of treatment of clinical endometritis on reproductive performance in dairy cows. *J Dairy Sci* 2002; **85**:2237–49.
- 46 **Maillard, Renaud, Assié S, Douart A.** Respiratory Disease in Adult Cattle. 2006. <http://www.ivis.org/proceedings/wbc/wbc2006/toc.asp> (accessed 28 May 2012).
- 47 **Fulton RW, Blood KS, Panciera RJ, et al.** Lung pathology and infectious agents in fatal feedlot pneumonias and relationship with mortality, disease onset, and treatments. *J Vet Diagn Invest* 2009; **21**:464–77.
- 48 **Bednarek D, Szymańska-Czerwińska M, Dudek K.** Bovine Respiratory Syndrome (BRD) - Etiopathogenesis, Diagnosis and Control. In: *A Bird's-Eye View of Veterinary Medicine*. InTech 2012. 363–78.
- 49 **Blowey RW, Weaver AD.** Chapter 11: Udder and teat disorders In: *Color Atlas of Diseases and Disorders of Cattle*. Mosby - Elsevier Science Limited 2003. 173–86.
- 50 **Figueiredo L.** "Gestão Económica de Mastites" (2012), in: 1st Annual Conference of the Portuguese Udder Health Council, Axis Vermar Conference & Beach Hotel, Póvoa de Varzim.
- 51 **Sousa J, Bastos.** Etiologia de agentes causadores de Mastites – novos desafios, (2012), In: *1st Annual Conference of the Portuguese Udder Health Council*, Axis Vermar Conference & Beach Hotel, Póvoa de Varzim.

- 52 **Velasco R, Ortega.** Influência da máquina de Ordenha na Mastite. (2012), In: *1st Annual Conference of the Portuguese Udder Health Council*, Axis Vermar Conference & Beach Hotel, Póvoa de Varzim.
- 53 **Cortez A, Cortez PP.** O conforto da vaca leiteira como factor de rendimento de uma exploração. *Revista Portuguesa de Buiatria* 2006; 31–41.
- 54 **Velasco R, Ortega.** Rotina de Ordenha (2012), In: *1st Annual Conference of the Portuguese Udder Health Council*, Axis Vermar Conference & Beach Hotel, Póvoa de Varzim.
- 55 **Huxley J.** Assessment and management of the recumbent cow. *In Practice* 2006; **26**:176–84.
- 56 **Phillips C.** The Welfare of Calves. In: *Cattle Behaviour and Welfare*. Blackwell Science 2002.
- 57 **Bazeley K.** Investigation of diarrhea in the neonatal calf. *In Practice* 2003; 152–9.
- 58 **Giesteira A. M.** Noções Teóricas Sobre o Corte Funcional das Úngulas. Évora: 2012.
- 59 **Grunder H-D, Dirksen G, Stober M, editors.** Capítulo 3 - Pêlos, pele, tecido subcutâneo, mucosas aparentes e cornos. In: *Rosenberger - Exame Clínico dos Bovinos*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A. 1993. 81–90.
- 60 **Sheldon IM.** The postpartum uterus. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2004; **20**:569–91.
- 61 **Nakao T, Gamal A, Osawa T, Nakada K, Moriyoshi M, Kawata K.** Postpartum plasma PGF metabolite profile in cows with dystocia and/or retained placenta, and effect of fenprostalene on uterine involution and reproductive performance. *J Vet Med Sci*, v.51, p.791-794, 1997.
- 62 **Instituto Nacional de Estatística, IP (INE):**  
[http://www.ine.pt/xportal/xmain?xpid=INE&xpgid=ine\\_indicadores&userLoadSave=Load&use\\_rTableOrder=177&tipoSelecao=1&contexto=pq&selTab=tab1&submitLoad=true](http://www.ine.pt/xportal/xmain?xpid=INE&xpgid=ine_indicadores&userLoadSave=Load&use_rTableOrder=177&tipoSelecao=1&contexto=pq&selTab=tab1&submitLoad=true)

## V ANEXOS

### **Termos Populares do Concelho da Póvoa de Varzim**

O conhecimento das designações utilizadas pelos produtores no quotidiano ou perante as situações de morbilidade nos animais é essencial para que se estabeleça uma boa comunicação entre o MV e o produtor. Durante o estágio tive contacto com muitos dos termos utilizados nesta região do país e que são importantes na clínica de campo. Alguns já conhecia, outros ouvi pela primeira vez, pelo que elaborei uma lista com os termos mais utilizados e o seu significado ou as situações em que são utilizados.

**Aboiada** – vaca inseminada;

**Aboiar ou andar ao boi** – fazer cio;

**Aguadilha** – referente a mamite ou a diarreia graves;

**Andar tola** – vaca ninfomaníaca;

**Averiguar** – expelir os invólucros fetais após o parto;

**Babalhar** – referente a sialorreia;

**Bacalhau seco** – vaca magra;

**Biqueira** – vaca com pouco apetite;

**Boa de leite** – vaca boa produtora;

**Boi-homem** – inseminador;

**Cravos** – referente a granulomas da cisterna do teto que impedem a passagem do leite;

**Dar aos foles** – referente a respiração taquipneica ou dispneica;

**Dar o leite** – ir à sala de ordenha

**Debicar** – comer pouco, e seletivamente;

**Empachada** – referente a sobrecarga alimentar;

**Engolir o parto** – aspiração de líquido amniótico, pelo bezerro, durante o parto;

**Escarrachada** – referente a vaca caída com luxação coxo-femural;

**Esterrincar os dentes** – referente a bruxismo;

**Estômago torcido** – deslocamento de abomaso;

**Farrapada** – leite grumoso, com mamite;

**Farinha** – ração, concentrado;

**Ficar cheia** – ficar gestante;

**Impingens** – relativo a sarna;

**Limpou-se** – relativo a vaca que expeliu os invólucros fetais;

**Machorra** – vaca que não faz cio e que não fica gestante;

**Madre** – útero;

**Madre fora** – prolapso uterino;

**Párias** – invólucros fetais;

**Pasmo** – o mesmo que Hipocalcémia;

**Perigar** – abortar;

**Remoer** – ruminar;

**Singela** – vaca vazia (não gestante);

**Subir o parto à cabeça** – situação de Hipocalcémia

**Tchica** – porca;

**Toura** – novilha;

**Vaca suja** – vaca com metrite;

**Teto peço** – quarto que não produz leite;