



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório do Estágio em Clínica das Espécies Pecuárias

Estrongilidoses, mais do que casos clínicos, casos económicos

Luís Filipe Raivel de Matos

ORIENTADOR

Mestre Nuno Miguel Alexandre

CO-ORIENTADOR

Dr. Rui Jorge Baptista Martelo

Évora
2011

Agradecimentos

Este relatório surge após o culminar de 5 anos de esforço, de dedicação e muito trabalho, sendo o capítulo final de um grande sonho que nunca se teria realizado se não fosse o auxílio e a presença de inúmeras pessoas.

Ao Mestre Nuno Alexandre, pelo seu trabalho e empenho como professor tutor.

Ao Dr. Rui Martelo, porque, além de ter desempenhado com dedicação o seu trabalho como orientador, desempenhou ainda melhor o seu papel como amigo.

À Doutora Ludovina Padre e à Maria João, pela ajuda prestada tanto durante o estágio como durante a realização deste trabalho.

Ao Dr. Diogo Paralta, pelo apoio e pelo conhecimento transmitido, sempre com a boa disposição e divertimento que o caracterizam.

A todo o corpo clínico e auxiliar da VETAL, especialmente ao Mestre Ricardo Romão, por me terem acolhido no seu local de trabalho e nas suas vidas, e proporcionado cinco meses que nunca esquecerei.

Aos grandes amigos que ao longo do curso me acompanharam, estando ao meu lado em todas as ocasiões. Ao André, ao Hélio, ao Diogo, ao Diniz, ao «Álvarinho», à «Laise» Maria, ao João Marques e ao Bruno Pateiro o meu muito obrigado.

À Nídia um agradecimento muito especial pela maior lição de vida, de coragem e de força que alguém algum dia me ensinou.

Aos meus amigos de sempre e para sempre, que durante toda a minha vida me ajudaram e que sempre me deram apoio incondicional em tudo.

À minha namorada, Sandra Rodrigues, por ter sido e por ser uma grande força para mim. Por todo o amor, por toda a paciência, por toda a força, por aquela palavra de ânimo que só tu me sabes dar, por todas as certezas que me transmites e principalmente por seres tudo aquilo que desejei para a minha vida, o meu muito obrigado.

À minha irmã, Ana Matos, por ser sempre a «palhacinha» da minha vida, por ser aquela irmã que qualquer irmão deseja ter, e que, mesmo sem se dar conta, me deu e continua a dar um enorme apoio.

Por tudo aquilo que sou hoje, por tudo aquilo que ansiei e anseio ser, pelo amor incondicional, um «obrigado» não chega para agradecer aos meus pais. Sem vocês nada disto seria possível, a vós devo tudo. Desde aquele abraço, na altura mais complicada, àquela palavra na altura certa, vocês têm sido uma força tremenda na minha vida, sem a qual nada faria sentido.

Resumo

O estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária possibilitou o acompanhamento de toda a actividade médico-veterinária desenvolvida pela VetAl, na área da clínica das espécies pecuárias. A área da medicina preventiva foi a que mais expressão teve, permitindo que os ovinos ocupassem 39,8% das intervenções. No que concerne aos casos clínicos, a reprodução foi a área com maior predominância, que representou 93,3% dos casos em bovinos, 71,5% em ovinos e 97,5% em caprinos.

O estudo das estrogilidoses gastrointestinais em ruminantes foi desenvolvido na segunda parte deste trabalho. Géneros como *Haemonchus* e *Ostertagia* foram sempre um problema do foro clínico nas explorações. Um estudo de caso realizado pelo autor, em 18 explorações de ruminantes na região de Portalegre demonstrou que em 86% das explorações de bovinos e 86% das explorações de caprinos e ovinos os níveis de infecção parasitária são leves a moderados.

Palavras-chave: Portalegre; Estrogilos gastrointestinais; Parasitas; Anti-helmínticos; Resistências; Ruminantes

Report of the clinical training in livestock species

Gastrointestinal strongylosis, rather than clinical cases, economic cases

Abstract

During the training of the Integrated Masters in Veterinary Medicine, it was possible to follow all activities developed by the veterinary clinic VetAl, in the clinical area of livestock species. In the five-month period, the area with more expression was preventive medicine. This is reflected in the number of interventions by species, in which sheep occupy 39.8% of total interventions. With respect to clinical cases, reproduction was the area with the highest prevalence, represented 93.3% of cases in cattle, 71.5% in sheep and 97.5% in goats.

The study of gastrointestinal strongylosis in ruminants was developed in the second part of this work. The genus *Haemonchus* and *Ostertagia* have always been a clinical problem. A case study conducted by the author in 18 ruminant farms in the Portalegre region, showed that in 86% of cattle farms and 86% of goats and sheep farms, levels of parasitic infection are mild to moderate.

Keywords: Portalegre; Gastrointestinal strongylosis; Parasites; Anthelmintic; Resistance; Ruminants

Índice Geral

Agradecimentos	i
Resumo	ii
Abstract	iii
Índice de Figuras	vii
Índice de Gráficos.....	x
Índice de Tabelas.....	xi
Lista de Abreviaturas.....	xiv
1-Introdução	1
1.1 - Enquadramento	1
2-Casuística	2
2.1-Geral	4
2.1.1-Intervenções sanitárias obrigatórias.....	4
2.1.2-Acções profiláticas	10
2.2-Aparelho respiratório	13
2.3-Aparelho digestivo	16
2.3.1-Atonia reticulo-ruminal idiopática	17
2.3.2-Timpanismo ruminal	17
2.3.2.1- Timpanismo espumoso.....	18
2.3.2.2-Timpanismo gasoso	19
2.4-Aparelho reprodutor.....	22
2.4.1-Obstetrícia.....	22
2.4.1.1-Prolapsos.....	22
2.4.1.2-Distócias.....	27
2.4.2- Assistência reprodutiva.....	42
2.4.2.1-Sincronização de estros.....	42

2.4.2.2-Exame andrológico	45
2.4.2.3-Diagnóstico de gestação.....	48
2.5-Dermatologia.....	50
2.5.1-Dermatofitose	50
2.5.2-Sarna Psorótica	51
2.5.3-Sarna em bovinos.....	53
2.6-Neonatologia.....	53
2.6.1-Diarreias neonatais em vitelos.....	54
2.7-Mastites.....	58
3 - Estrongiloses, mais do que casos clínico, casos económicos.....	61
3.1 - Introdução	62
3.2-A Economia e o Parasitismo	63
3.2.1 – Redução da produção.....	63
3.2.2 - Gastos no controlo	65
3.3-Nematodes Gastrointestinais.....	69
3.3.1-Ciclo de vida geral	70
3.3.2-Trichostrongyloidea	71
3.3.2.1-Cooperia.....	72
3.3.2.2-Haemonchus	72
3.3.2.3-Ostertagia	76
3.3.2.4-Trichostrongylus	80
3.3.2.5-Nematodirus	82
3.4-Anti-helmínticos.....	85
3.4.1 - Benzimidazóis (BZ)	85
3.4.2 - Lactonas macrocíclicas (LM).....	87
3.5-Resistência aos anti-helmínticos (RA).....	87
3.5.1-Mecanismo de resistência aos benzimidazóis (BZ).....	89

3.5.2-Mecanismo de resistência às Lactonas Macroclícas (ML).....	90
3.6-Medidas de controlo	91
3.6.1-Seleção de espécies resistentes	93
3.6.2-Imunonutrição	94
3.6.3-Vacinas	95
3.6.4-FAMACHA©	96
3.6.5-Planeamento e gestão.....	97
3.7-O estudo de caso de Portalegre	100
3.7.1-Characterização da população.....	100
3.7.2-Recolha de amostras.....	101
3.7.3-Metodologia.....	102
3.7.3.1-Técnica de Willis.....	102
3.7.3.2-Técnica de McMaster.....	102
3.7.4-Resultados.....	104
3.7.4.1-Interpretação de resultados.....	105
3.7.5-Discussão.....	106
4-Conclusão.....	108
5-Bibliografia.....	111

Índice de Figuras

N.º Figura	N.º Página
• Figura 1 - Localização geográfica da VETAL (adaptado de Google, 2011)	1
• Figura 2 - Viatura de apoio ao exterior (VETAL)	1
• Figura 3 - Locais de inoculação das tuberculinas. (Aviária - ponto vermelho superior; Bovina – ponto vermelho inferior)	6
• Figura 4 - Medição da espessura da pele com o auxílio de um cutímetro.....	7
• Figura 5 - Administração da tuberculina.....	7
• Figura 6 - Colheita de sangue a um bovino (sistema agulha-canhão, com tubo de vácuo acoplado, inserido na veia coccígea caudal)	8
• Figura 7 - Colheita de sangue da veia jugular externa de um caprino.....	9
• Figura 8 - Colheita de sangue da veia jugular externa de um ovino.....	9
• Figura 9 - Bovino jovem taquipneico.....	13
• Figura 10 - Epífora em bovino jovem.....	15
• Figura 11 - Ptialismo em bovino jovem.....	18
• Figura 12 - Distensão abdominal esquerda provocada por timpanismo gasoso (Donkersgoed e Corbett, 2005)	19
• Figura 13 - Entubação nasogástrica.....	21
• Figura 14 - Conteúdo ruminal (seta vermelha)	21
• Figura 15 - Prolapso uterino num bovino.....	23
• Figura 16 - Útero prolapsado ainda com restos das membranas fetais.....	23
• Figura 17 - Prolapso rectal e vaginal (Noakes et <i>al.</i> , 2001)	24
• Figura 18 - Colocação dos membros posteriores em abdução e extensão, para resolução do prolapso (Potter, 2008)	24
• Figura 19 - Remoção de restos das membranas fetais.....	24
• Figura 20 - Esquema da técnica de Buhner.....	25
• Figura 21 - Aspecto final após a resolução.....	26
• Figura 22 - Administração de fluidos IV.....	26
• Figura 23 - Cordas obstétricas.....	27
• Figura 24 - Exame vaginal em bovinos.....	29
• Figura 25 - Exame vaginal em bovinos.....	29
• Figura 26 - Colocação da cabeça do feto no canal de parto (Jackson, 2004).....	32
• Figura 27 - Tracção do membro retraído do feto (Jackson, 2004)	32
• Figura 28 - Tracção dos membros posteriores do feto (Jackson, 2004)	32
• Figura 29 - Apresentação posterior, ventral com os membros no canal de parto (Guido, 2005)	33

• Figura 30 - Colocação das cordas obstétricas.....	33
• Figura 31 - Cordas obstétricas colocadas nos membros anteriores do feto.....	34
• Figura 32 - Extracção do feto com recurso a macaco extractor HK.....	35
• Figura 33 - Extracção do feto com recurso a macaco extractor HK (Jackson, 2004)	35
• Figura 34 - Sutura da episiotomia.....	35
• Figura 35 - Tricotomia da fossa paralombar e parede abdominal esquerda.....	36
• Figura 36 - Bloqueio anestésico “L” invertido.....	36
• Figura 37 - Incisão dorso-ventral esquerda.....	37
• Figura 38 - Exposição de uma porção do corno uterino que contém o feto (Fubini e Ducharme, 2004)	37
• Figura 39 - Extracção do feto no sentido crânio-dorsal.....	38
• Figura 40 - Vitelos gémeos retirados por cesariana antes do término da gestação.....	38
• Figura 41 - Sutura da incisão uterina	38
• Figura 42 - Membros posteriores do 2º feto.....	40
• Figura 43 - Membranas fetais.....	40
• Figura 44 - Cicatriz, em caprino, resultante de cesariana anterior.....	40
• Figura 45 - Preparação campo operatório.....	41
• Figura 46 - Exteriorização do feto envolto ainda nos seus invólucros fetais.....	41
• Figura 47 - Sutura de pele (pontos interrompidos)	41
• Figura 48 - Protocolo CIDR de sincronização de estro em bovinos (adaptado de Pfizer®, 2010)	43
• Figura 49 - Colocação do dispositivo intra-uterino (CIDR) no interior do adaptador.....	44
• Figura 50 - Colocação do dispositivo intra-uterino (CIDR) no interior do adaptador.....	44
• Figura 51 - Electroejaculador.....	47
• Figura 52 - Introdução da sonda no recto.....	47
• Figura 53 - Exteriorização do pénis.....	48
• Figura 54 - Espermatozóides morfológicamente normais (Ampliação: 400x)	48
• Figura 55 - Diagnóstico de gestação por ecografia a ovinos.....	49
• Figura 56 - Bovino com dermatomicose (“Ringworm”)	50
• Figura 57 - Meio DTM para cultivo de dermatófitos.....	51
• Figura 58 - Alteração de cor do meio DTM, demonstrando assim a presença de fungos na amostra.....	51
• Figura 59 - Aspecto dos animais passado um mês do fim do tratamento.....	52
• Figura 60 - Aspecto dos animais passado um mês do fim do tratamento.....	52
• Figura 61 - Alopécia nos flancos e parte lateral do tronco.....	53
• Figura 62 - Alopécia nos flancos e parte lateral do tronco	53
• Figura 63 - Vitelo prostrado.....	55
• Figura 64 - Quartos traseiros sujos de um vitelo com diarreia.....	55
• Figura 65 - Quartos traseiros sujos de um vitelo com diarreia.....	55
• Figura 66 - Secreções oculares (seta preta) e nasais (seta branca) aquosas.....	55
• Figura 67 - Efusão articular bilateral (seta branca)	56
• Figura 68 - Inflamação dos quartos posteriores da glândula mamária de um bovino.....	58
• Figura 69 - Inflamação GM	59
• Figura 70 - Ciclo de vida geral dos nematodes gastrointestinais dos ruminantes (adaptado de Foreyt, 2001)	71
• Figura 71 - Larvas livres de <i>H. contortus</i> , na mucosa abomasal (Miller, 2005)	74

- **Figura 72** - Lesões na mucosa abomasal provocadas *pelo H. contortus* (Bliss, 2001) 75
- **Figura 73** - *O. ostertagi* em hipobiose no interior de uma glândula gástrica da mucosa abomasal (seta preta) (Johnstone, 1998) 77
- **Figura 74** - Espécies de parasitas mais resistentes aos anti-helmínticos, e os hospedeiros mais resistentes à acção dos parasitas (adaptado de Mejía *et al.*, 2003)..... 88
- **Figura 75** - Mecanismo de remoção das ivermectinas do interior do parasita, mediado pelas P-gp (adaptado de Rew *et al.*, 2002) 90
- **Figura 76** - Escala de cores segundo o método FAMACHA© (adaptado de Vieira, 2006). 96
- **Figura 77** - Efectivo bovino de raça brava..... 100
- **Figura 78** - Realização da intervenção sanitária obrigatória, num efectivo de ovinos de leite..... 101
- **Figura 79** - Armazenamento das amostras de fezes frescas em luvas de palpação..... 101
- **Figura 80** - Câmara de McMaster..... 102

Índice de Gráficos

N.º Gráfico	N.º Página
• Gráfico 1 - Passos para a resolução de uma distócia (adaptado de Jackson, 2004)	31
• Gráfico 2 - Pepsinogénio plasmático em bovinos infectados com <i>O. ostertagi</i> (adaptado Smith, 1997)	78
• Gráfico 3 - Percentagem dos efectivos de bovinos das diferentes explorações do distrito de Portalegre, istribuídos quanto à carga parasitária do agente em estudo (inexistente, leve, moderada e severa)	106
• Gráfico 4 - Percentagem dos efectivos de ovinos e caprinos das diferentes explorações do distrito de Portalegre, distribuídos quanto à carga parasitária do agente em estudo (inexistente, leve, moderada e severa).	106

Índice de Tabelas

N.º Figura	N.º Página
• Tabela 1 - Número de animais intervencionados durante o período de estágio (5 meses)	2
• Tabela 2 - Número de animais na região do Alentejo contabilizados no ano de 2009 (INE, 2009)	3
• Tabela 3 - Número de animais intervencionados da espécie bovina, repartidos por áreas da clínica de espécies pecuárias	3
• Tabela 4 - Número de animais intervencionados da espécie ovina, repartidos por áreas da clínica de espécies pecuárias	3
• Tabela 5 - Número de animais intervencionados da espécie caprina, repartidos por três áreas da clínica de espécies pecuárias	3
• Tabela 6 - Número de suínos necrópsiados no período de 5 meses de estágio...	3
• Tabela 7 - Número de animais intervencionados ao abrigo das intervenções sanitárias obrigatórias, das acções profiláticas e das medidas de erradicação da tuberculose e brucelose	4
• Tabela 8 - Interpretação das reacções cutâneas obtidas com a IDC (adaptado de Decreto-Lei nº 157/98)	8
• Tabela 9 - Número de acções profiláticas (animais intervencionados), solicitadas pelo proprietário ou a conselho do clínico	11
• Tabela 10 - Número de casos de afecções respiratórias	13
• Tabela 11 - Principais agentes patogénicos das afecções respiratórias em bovinos e sintomatologia provocada por estes (adaptado de Smith <i>et al.</i> , 1996)	14
• Tabela 12 - Número total de casos de indigestões (Bovinos)	16
• Tabela 13 - Principais passos para o tratamento de timpanismo gasoso e espumoso e atonia-ruminal	20
• Tabela 14 - Tipos e respectivo número de casos de prolapsos	23
• Tabela 15 - Incidência de distócias num período de 9 de Agosto de 2010 a 9 de Janeiro de 2010	29
• Tabela 16 - Causas e incidências de distócias em bovinos no período de estágio	30
• Tabela 17 - Causas e incidências de distócias em bovinos (adaptado de Jackson, 2004)	30
• Tabela 18 - Quantificação das forças extractivas que podem ser exercidas durante uma distócia (adaptado de Hindson, 1978 citado por Noakes <i>et al.</i> , 2001)	34
• Tabela 19 - Número de casos de distócias em ovinos e caprinos	40
• Tabela 20 - Receitas vs. Despesas de uma exploração de ruminantes	42
• Tabela 21 - Taxas de reprovação nos exames andrológicos realizados	45
• Tabela 22 - Principais causas de reprovação dos machos	45
• Tabela 23 - Circunferência escrotal – classificação (adaptado de Silva e Costa, 2010)	46
• Tabela 24 - Guia de interpretação de anomalias (adaptado de Silva e Costa, 2010)	47

• Tabela 25 - Características dos ejaculados (adaptado de Silva e Costa, 2010)	48
• Tabela 26 - Número de diagnósticos de gestações distribuídos pelas diferentes espécies.....	49
• Tabela 27 - Número de casos na área da dermatologia	50
• Tabela 28 - Principais fungos causadores da dermatomicose em bovinos (adaptado de Smith <i>et al.</i> , 1996)	50
• Tabela 29 - Incidência dos enteropatógenicos de acordo com a idade (adaptado de Radostits <i>et al.</i> , 2002)	54
• Tabela 30 - Principais agentes causadores de mastites em bovinos (adaptado de Radostits <i>et al.</i> , 2002 e Bexiga, 2010)	58
• Tabela 31 - Alterações na composição do leite associado com a mastite	59
• Tabela 32 - Diminuição do ganho médio diário em bovinos afectados com <i>Trichostrongylus</i> (adaptado de Epperson <i>et al.</i> , 2001)	64
• Tabela 33 - Gastos em desparasitantes por regiões em 1999 (adaptado de Coles, 2001)	65
• Tabela 34 - Grupos de anti-helmínticos mais vendidos mundialmente em 1999 (adaptado de Coles, 2001)	66
• Tabela 35 - Gastos com anti-helmínticos por espécies a nível mundial no ano de 1999 (adaptado de Coles, 2001)	66
• Tabela 36 - Classificação taxonómica dos parasitas GI dos ruminantes (adaptado de Urquhart <i>et al.</i> , 1998)	69
• Tabela 37 - Principais parasitas gastrointestinais dos ruminantes e sua localização no organismo do animal (Urquhart <i>et al.</i> , 1998)	70
• Tabela 38 - Ciclo de vida do <i>H. contortus</i> (adaptado de Anderson, 2000; Foreyt, 2001)	73
• Tabela 39 - Diferenciação das espécies segundo o comprimento das espículas (adaptado de Kaufmann, 1996)	76
• Tabela 40 - Ciclo de vida do <i>O.ostertagi</i> (adaptado de Anderson, 2000; Foreyt, 2001)	77
• Tabela 41 - Ciclo de vida do <i>T. axei</i> (adaptado de Anderson, 2000; Foreyt, 2001).	81
• Tabela 42 - Ciclo de vida do <i>N. battus</i> (adaptado de Anderson, 2000; Foreyt, 2001)	83
• Tabela 43 - Principais anti-helmínticos utilizados para tratamento de parasitoses gastrointestinais (adaptado de Spinosa <i>et al.</i> , 2006)	86
• Tabela 44 - Eficácia anti-helmíntica dos principais fármacos (adaptado de Spinosa <i>et al.</i> , 2006)	87
• Tabela 45 - Diferenciação das contagens de ovos e larvas em espécies resistentes e susceptíveis	93
• Tabela 46 - Redução da carga parasitária (larvas), devido à suplementação proteica (Ketzis <i>et al.</i> , 2006)	94
• Tabela 47 - Número de OPG de bezerros imunizados em comparação com os não imunizados durante o mês de Maio na Europa Ocidental (adaptado de Shaw <i>et al.</i> , 1998)	95
• Tabela 48 - Hct, Hb e OPG resultantes de 793 observações realizadas a 173 animais (Di Loria <i>et al.</i> , 2009)	96
• Tabela 49 - Vantagens e desvantagens da técnica de FAMACHA© (adaptado de Nari, 2003)	97
• Tabela 50 - Resultados das contagens de ovos tipo estrogilo, dos efectivos bovinos na altura da intervenção sanitária obrigatória anual	104
• Tabela 51 - Resultados das contagens de ovos tipo estrogilo, dos efectivos caprinos no momento da intervenção sanitária obrigatória anual	104

- **Tabela 52** - Resultados das contagens de ovos tipo estrogilo, dos efectivos ovinos no momento da intervenção sanitária obrigatória anual... 105
- **Tabela 53** - Interpretação da quantidade de OPG em relação ao grau de infecção, nos bovinos (adaptado de Ueno e Gonçalves, 1998) 105
- **Tabela 54** - Interpretação da quantidade de OPG em relação ao grau de infecção, nos ovinos e caprinos (adaptado de Ueno e Gonçalves, 1998) 105

Lista de Abreviaturas

AINE – Anti-inflamatório não esteróide	LM – Lactonas macrocíclicas
BID – “ <i>Bis in die</i> ” (12 em 12 horas)	LR – Lactato ringer
BZ – Benzamidazóis	MVE - Médico veterinário executor
CBO – Concentração bactericida óptima	OPG – Ovos por grama de fezes
CIDR - <i>Controlled internal drug release</i>	OPP – Organização de produtores pecuários
CMI – Concentração mínima inibitória	PF3 – Factor plaquetário 3
DGV – Direcção Geral Veterinária	PF4 – Factor plaquetário 4
DIV – Divisão de Intervenção Veterinária	P.I. – Pós-infecção
eCG - Gonadotrofina coriónica equina	PNSA – Plano Nacional de Saúde Animal
EGI - Estrongilos gastrointestinais	PO – “ <i>Per os</i> ” (via oral)
FC – Frequência cardíaca	RA – Resistência aos anti-helmínticos.
FR – Frequência respiratória	SC – Subcutânea
GI – Gastrointestinal	SID – “ <i>Semel in die</i> ” (24 em 24 horas)
GM – Glândula mamária	SNC – Sistema nervoso central
Hb – Hemoglobina	TR - Temperatura rectal
Hct - Hematócrito	TRC – Tempo de repleção capilar
IA – Inseminação artificial	TRPC-Tempo de repleção da prega cutânea
IATF – Inseminação artificial a tempo fixo	UI – Unidades internacionais
IM – Intramuscular	
IV – Intravenoso	

1-Introdução

Este relatório descreve o estágio curricular principal, que decorreu no período de 9 de Agosto de 2010 até 9 de Janeiro de 2011, na Clínica Veterinária do Alto Alentejo (VetAl). Tem por temática a Clínica de Espécies Pecuárias, não querendo com isto referir que somente se restringiu a esta área, já que os equinos e, em menor número os pequenos animais também estiveram presentes nas actividades pelo autor presenciadas.

Este trabalho está dividido em duas partes principais. Uma primeira que descreverá todos os casos clínicos e todo o trabalho realizado pelo autor enquanto estagiário, e uma segunda parte, onde o autor se foca no tema das estrogilidoses gastro intestinais (EGI) em ruminantes, utilizando um estudo de caso realizado em Portalegre.

1.1 - Enquadramento

A VetAl é uma clínica que conta com 6 anos de existência, situada no coração do alto Alentejo (Portalegre), da qual faz parte uma equipa de profissionais jovens, dinâmicos e empreendedores, sendo essa equipa composta por 5 clínicos (divididos pelas áreas de pequenos e grandes animais), 2 enfermeiras e uma auxiliar. Ainda em expansão, é dotada de dois consultórios, uma sala de cirurgia e de raio-X destinadas à clínica de pequenos animais. Tem ainda um serviço de internamento e um hotel canino. Para dar apoio no terreno e destinados principalmente à clínica de grandes animais, conta com dois veículos equipados (figura 2) para as mais diversas situações que possam surgir.

Os clínicos podem recorrer a vários exames complementares de diagnóstico:

- Laboratorial (hemograma, bioquímicas, exames coprológicos, esfregaços)



Figura 1 – Localização geográfica da VETAL (adaptado de Google, 2011).



Figura 2 – Viatura de apoio ao exterior (VETAL)

- Imagiológico (ecografia, raio-X).

De referir que possui ainda excelentes condições para exames andrológicos de ruminantes e equinos.

2-Casuística

Durante os cinco meses de estágio, a ocorrência e variedade de casos foi uma constante. Desde as intervenções sanitárias obrigatórias às afecções de cada sistema do organismo animal, este capítulo descreverá o número de animais intervencionados, dentro de cada espécie, e dentro de cada área da clínica das espécies pecuárias.

Dividido em duas grandes partes, este capítulo focará na primeira parte as intervenções sanitárias obrigatórias e as ações profiláticas (vacinações e desparasitações). A segunda parte deste capítulo centrar-se-á nas afecções em sistemas específicos nas quais a intervenção do clínico foi necessária para a sua resolução.

Os dados serão apresentados em tabelas, sob a forma de frequências absolutas (número de animais intervencionados) e sob a forma de frequências relativas. As frequências relativas permitem entender o peso que cada espécie ou área da clínica das espécies pecuárias tem, sobre o número total de animais intervencionados, sendo apresentada em percentagem e calculada da seguinte maneira:

$$\% \text{ Frequência relativa (fr)} = (\text{Número de animais intervencionados} \times 100) / \text{Número total de animais intervencionados}$$

A tabela 1 demonstra o número total de animais intervencionados, durante o período de cinco meses, dentro de cada espécie. Os ovinos foram a espécie onde o número de animais intervencionados foi maior, visto que aproximadamente 40% das intervenções foram realizadas nesta espécie.

Tabela 1 - Número de animais intervencionados durante o período de estágio (5 meses).

Espécies	Nº animais intervencionados	fr (%)
Ovinos	3532	39,4
Bovinos	2538	28,3
Caprinos	1736	19,4
Suínos	1156	12,9
TOTAL	8962	100

Estes valores podem ser explicados com a observação da tabela 2, onde a espécie pecuária que ocupa 49,15 % do número total de animais de produção da região do Alentejo em 2009, são os ovinos.

Apesar do maior número de intervenções se registar nos ovinos, não significa que a variedade de casos clínicos tenha também sido a mais elevada nesta espécie. Pela observação das tabelas 3, 4, 5 e 6, conclui-se que esse lugar é ocupado pelos bovinos, onde a diversidade de casos clínicos foi a mais elevada.

Tabela 2 - Número de animais na região do Alentejo contabilizados no ano de 2009 (INE, 2009).

Espécies	Nº de animais	fr (%)
Ovinos	1.090.421	49,15
Bovinos	555.390	25,03
Caprinos	99.155	4,47
Suínos	473.792	21,35
TOTAL	2.218.758	100

Tabela 3 – Número de animais da espécie bovina intervencionados, repartidos por áreas da clínica de espécies pecuárias.

	N.º <u>bovinos</u> intervencionados	fr (%)
Aparelho respiratório	6	2,7
Aparelho digestivo	3	1,3
Obstetrícia	18	8,0
Assistência reprodutiva	192	85,3
Neonatologia	2	0,9
Mastites	3	1,3
Necrópsias	1	0,5
TOTAL	225	100

Tabela 4 - Número de animais da espécie ovina intervencionados, repartidos por áreas da clínica de espécies pecuárias.

	N.º de <u>ovinos</u> intervencionados	fr (%)
Assistência reprodutiva	481	71,36
Obstetrícia	1	0,15
Dermatologia	180	26,71
Necrópsias	12	1,78
TOTAL	674	100

Tabela 5 - Número de animais da espécie caprina intervencionados, repartidos por três áreas da clínica de espécies pecuárias

	N.º de <u>caprinos</u> intervencionados	fr (%)
Assistência reprodutiva	320	96,97
Obstetrícia	2	0,61
Necrópsias	8	2,42
TOTAL	330	100

Tabela 6 - Número de suínos necrópsiados no período de 5 meses de estágio

	N.º de <u>suínos</u> intervencionados	fr (%)
Necrópsias	5	100
TOTAL	5	100

As tabelas 3, 4, 5 e 6 mostram o número de animais intervencionados, dentro das áreas mais específicas da medicina veterinária que serão alvo de uma descrição mais pormenorizada nos capítulos correspondentes aos diferentes aparelhos do organismo animal. Em breve nota sobre estas tabelas, observa-se que a área que apresenta maior número de animais é a da assistência reprodutiva, sendo esta a área que coloca os ovinos e os caprinos à frente dos bovinos, relativamente, ao número de animais intervencionados.

Quanto aos suínos, a VetAI é responsável pela clínica de duas explorações. Tirando a medicina preventiva (descrita mais à frente), não se registaram casos clínicos nesta espécie, à excepção de animais que faleceram tendo sido o clínico chamado para realizar a necrópsia e posteriormente equacionar a intervenção preventiva ao nível da vara.

2.1-Geral

Neste capítulo colocou-se toda a casuística das intervenções sanitárias obrigatórias, das acções profiláticas e das medidas de erradicação da tuberculose (acções de reinspecção). A tabela 7 demonstra o número de animais intervencionados dentro destas três grandes áreas.

Tabela 7 – Número de animais intervencionados ao abrigo das intervenções sanitárias obrigatórias, das acções profiláticas e das medidas de erradicação da tuberculose.

	Intervenções sanitárias obrigatórias (animais intervencionados)	Acções profiláticas (animais intervencionados)	Medidas de erradicação da tuberculose (animais intervencionados)
Bovinos	1003	784	817
Ovinos	1248	1600	-
Caprinos	1022	264	-
Suínos	-	1051	-

2.1.1-Intervenções sanitárias obrigatórias

A Direcção-Geral de Veterinária (DGV), é um dos sete serviços centrais do Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas que integram a administração directa do Estado (DGV, 2010).

A organização interna dos serviços obedece ao modelo de estrutura hierarquizada, seguindo um princípio de verticalização dos serviços veterinários (DGV, 2010).

Actividades relacionadas com a produção animal, a protecção e promoção da saúde dos animais e a segurança sanitária dos géneros alimentícios de origem animal produzidos ou introduzidos no espaço da Comunidade Europeia, são planeadas e coordenadas nos serviços centrais, sendo executadas pelos serviços regionais (DGV, 2010).

A nível regional, os serviços veterinários encontram-se estruturados em 5 cinco unidades, designadas por Direcções de Serviços Veterinários Regionais, correspondentes geograficamente às cinco regiões adoptadas em Portugal continental (Norte, Centro, Lisboa e Vale do Tejo, Alentejo e Algarve).

As Direcções de Serviços Veterinários Regionais estão, por sua vez, organizadas em Divisões de Intervenção Veterinária (DIV), com determinada área geográfica de actuação (DGV, 2010).

Portugal tem vindo a aplicar acções de controlo para a prevenção das doenças constantes do Programa Nacional de Saúde Animal (PNSA), designadamente em bovinos, ovinos e caprinos, tendo como objectivo a classificação de explorações e áreas indemnes ou oficialmente indemnes de doenças.

O PNSA, onde se incluem todos os planos de erradicação das doenças dos animais, é desenvolvido através da realização de um conjunto de acções de carácter profiláctico e sanitário, análises laboratoriais e abate sanitário dos animais, cujos custos são suportados pelo Estado e pelos criadores, essencialmente executadas mediante a celebração de acordos de cooperação entre os serviços veterinários oficiais (DGV) e as organizações de produtores pecuários (OPP) (Portaria n.º 178/2007). As OPP são associações de produtores pecuários, responsáveis pela execução do PNSA, mediante um protocolo celebrado com a autoridade veterinária competente (Portaria n.º 178/2007).

O papel da VetAI é o de médico veterinário executor, ou seja, encontra-se ao serviço das OPPs de Portalegre e de Monforte, para a realização das intervenções sanitárias, recaindo sobre ela o dever de (Portaria n.º 178/2007):

- executar as acções médico-veterinárias constantes do programa sanitário aprovado, sob a orientação do médico veterinário coordenador (de cada OPP);
- informar e prestar a assistência necessária às explorações pecuárias para que estas melhorem as condições higiossanitárias e de bem-estar animal, adequadas e previstas nos normativos legais;
- reportar ao médico veterinário coordenador das dificuldades ou irregularidades encontradas no desempenho das suas funções, bem como

reportar as suspeitas sanitárias observadas, nomeadamente as que possam condicionar a classificação sanitária da exploração.

O produtor tem a liberdade de escolher o médico veterinário executor, bem como a liberdade de se associar à OPP que pretenda (Portaria n.º 178/2007). Está sujeito ao pagamento de uma parte dos serviços prestados, que depende da espécie e das dimensões do efectivo. Esta comparticipação é realizada directamente à OPP onde se encontra associado.

A DGV, na sua qualidade de Autoridade Veterinária Nacional, é responsável pela aplicação e verificação do cumprimento de todas as medidas necessárias para garantir que os animais e os produtos da pesca produzidos ou introduzidos em território nacional não constituam perigo para os outros animais, nem para a saúde humana. As acções desenvolvidas neste âmbito são designadas de intervenções sanitárias obrigatórias.

Uma intervenção sanitária de um efectivo bovino, ovino ou caprino, implica duas importantes acções:

- **Testes de diagnósticos**, que, no caso dos bovinos visa o rastreio da tuberculose, brucelose e leucose e, no caso dos ovinos e caprinos somente a brucelose.
- **Acções de profilaxia** como a vacinação e desparasitação do efectivo.

Este último ponto está dependente do produtor e do pacote de acções que ele adquirir.

Testes de diagnósticos

Estes testes de diagnóstico são realizados através de provas serológicas ao sangue (ovinos, bovinos e caprinos) e através da intradermotuberculinização comparada (IDC), sendo esta última realizada só nos bovinos.

A IDC consiste na administração intradérmica na tábua esquerda do pescoço (figura 3), de dois derivados proteicos purificados (PPD), um

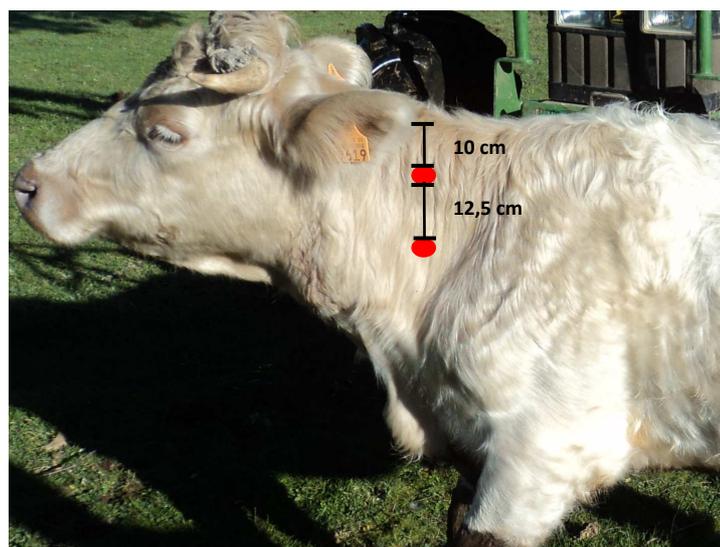


Figura 3 - Locais de inoculação das tuberculinas. (Aviária ponto vermelho superior; Bovina – ponto vermelho inferior)

contendo uma estirpe de *Mycobacterium bovis* (tuberculina bovina), e o outro de *Mycobacterium avium* (tuberculina aviária). A IDC só é realizada a animais com mais de 6 semanas de idade. A inoculação destas estirpes vai provocar uma reacção local de hipersensibilidade tipo IV, ou tardia, mediada por linfócitos T (Quinn *et al.*, 1999), que atinge o seu ponto máximo passadas 72 horas (altura em que é feita a leitura). Essa reacção consiste na formação de um nódulo na zona de inoculação, devido à infiltração de células mononucleares nesse local (Quinn *et al.*, 1999). A inoculação de duas estirpes é explicada devido ao facto de que os animais não são só sensíveis à tuberculina bovina, mas também à aviária, podendo este factor levar ao aparecimento de falsos negativos (Quinn *et al.*, 1999). Os resultados são obtidos através da medição local, do nódulo de reacção à estirpe bovina e aviária, comparando-a depois com a medição da espessura da prega cutânea, realizada antes da inoculação das estirpes.

A técnica consiste na:

1. **Tricotomia** dos locais de inoculação;
2. **Medição** de uma prega de pele, no local da tricotomia, usando-se para isso um cutímetro (figura 4);
3. A **inoculação** é realizada intradermicamente, com recurso a uma seringa de tuberculinização e a uma agulha (22G), com a parte biselada voltada para o exterior, fazendo um ângulo de 45º com a pele (figura 5);
4. Palpação dos locais de inoculação para **confirmação**. Uma administração bem realizada deixará um ligeiro nódulo com o diâmetro de uma ervilha;
5. **Nova medição** da prega de pele passadas 72 horas da inoculação e interpretação da reacção (tabela 8).



Figura 4- Medição da espessura da pele com o auxílio de um cutímetro



Figura 5- Administração da tuberculina

Tabela 8 – Interpretação das reacções cutâneas obtidas com a IDC (adaptado de Decreto-Lei nº 157/98)

Classificação	Diferença da reacção da tuberculina bovina em relação à aviária (mm)
Positiva	>4 e sinais clínicos como edema difuso ou extenso, exsudado, necrose, dor ou reacção inflamatória dos canais linfáticos da região.
Duvidosa	>1 e < ou = a 4 , com ausência dos sinais clínicos anteriores.
Negativa	< ou = a 1 , com ausência dos sinais clínicos anteriores.

A colheita de sangue tem como objectivo a realização de provas serológicas laboratoriais para o rastreio das seguintes doenças:

- **Brucelose** – realizada a animais com mais de 12 meses (bovinos, ovinos e caprinos), anualmente nas explorações oficialmente indemnes e indemnes (B3 e B4), e a animais com mais de 6 meses em explorações não indemnes (B2) – Decreto-lei N.º 244/2000 (Diário da República N.º 133/98).
- **Leucose enzoótica bovina** – A animais com mais de 24 meses (bovinos) nas explorações indemnes, e a animais com mais de 12 meses nas explorações não indemnes – Decreto-lei N.º 157/98 (Diário da República N.º 133/98).

A recolha de sangue nos bovinos realiza-se na veia/artéria coccígea caudal, com recurso a tubos de vácuo, acoplados a um sistema de agulha e canhão (figura 6). Nos pequenos ruminantes, a recolha efectuou-se ao nível da veia jugular externa, usando-se um sistema composto por um tubo de plástico e agulha de 18G (figura 7 e 8). O sangue recolhido é deixado na Organização de Produtores Pecuários (OPP) da região a que pertence a exploração, seguindo daí para um laboratório de referência, que neste caso situa-se na cidade de Évora.



Figura 6 - Colheita de sangue a um bovino (sistema agulha-canhão, com tubo de vácuo acoplado, inserido na veia coccígea caudal)



Figura 7 e 8 - Colheita de sangue da veia jugular externa de um caprino e de um ovino

Acções de profilaxia

Estas acções integradas na intervenção sanitária obrigatória, englobam a vacinação multivalente e desparasitação:

- Vacinação – É utilizada uma vacina multivalente inactivada contra as toxinas produzidas pelos seguintes agentes (Multivac 9®):
 - *Clostridium perfringens* (tipo A, B, C e D)
 - *Clostridium novyi*
 - *Clostridium septicum*
 - *Clostridium tetani*
 - *Clostridium sordelli*
 - *Clostridium chauvoei*

Aos bovinos adultos são administrados 4 ml pela via SC (na tábua do pescoço), aos bovinos jovens, ovinos e caprinos, o volume decresce para os 2 ml SC, na tábua do pescoço ou região dorsal.

- Desparasitação – Os anti-helmínticos e a sua forma de uso serão discutidos num capítulo mais adiante.

O princípio activo usado varia de acordo com a espécie e tipo de produção:

- **Bovino** – Ivermectina (Vectimax®), numa dose de 0,2 mg/kg, SC, aplicada na tábua do pescoço. É eficaz contra ectoparasitas e os principais nematodes gastrointestinais (GI) e pulmonares dos bovinos.
- **Pequenos ruminantes (produção de leite)** – Nos animais produtores de leite para consumo humano, utilizou-se o fenbendazol (Panacur 2,5%®), numa dose de 5 mg/kg para ovinos e na dose de 10 mg/kg para caprinos

(PO). Este é eficaz contra os principais nematodes GI, pulmonares e ainda cestodes (*Moniezia* spp.), e é seguro pois não possui intervalo de segurança para o leite.

- **Pequenos ruminantes (produção carne)** – Neste tipo de explorações aplicou-se um anti-helmíntico que contém closantel e mebendazol (Seponver®). Sendo eficaz para os principais nematodes GI, as doses foram de 10 mg/kg e 15 mg/kg, respectivamente, em dose única PO.4

Tanto o material para a colheita de sangue, como os derivados proteicos purificados, a vacina e o anti-helmíntico, são fornecidos ao médico veterinário executor, pela OPP a que o produtor se encontra associado.

A OPP fornece também ao médico veterinário executor (MVE), as folhas de serviço executado, que é um documento onde o MVE indica o tipo de acção que realizou (intervenção sanitária obrigatória, aplicação de medidas profiláticas, identificação de animais), em que exploração, a espécie animal e o número de animais. Os animais intervencionados, são introduzidos numa base de dados através de um programa desigando de PISA® (Programa Informático de Saúde Animal). Este programa através da introdução do número do Sistema Nacional de Identificação e Registo Animal (SNIRA), que está presente no brinco laranja de cada animal, permite o registo cronológico de toda a actividade sanitária levada a cabo pelas entidades competentes. Após a intervenção, o médico veterinário executor através do PISA®, emite a folha de campo, onde vem discriminado quais os animais intervencionados.

São emitidas duas cópias da folha de campo. Uma das cópias fica na OPP, destinando-se a outra à DIV. Caso existam sangues a serem analisados, é emitida uma outra cópia da folha de campo que segue juntamente com os sangues para o laboratório.

A folha de serviço executado é acompanhada de duas cópias. O original é entregue à OPP, uma das cópias fica com o MVE, e a outra é destinada ao produtor.

2.1.2-Acções profiláticas

Desta secção fizeram parte as vacinações e as desparasitações mas agora fora do contexto da intervenção sanitária obrigatória (tabela 9). É uma área da clínica das espécies pecuárias em que se actua junto do produtor com o objectivo de prevenir e diminuir a incidência de determinada afecção numa exploração.

Tabela 9- Número de ações profiláticas (animais intervencionados), solicitadas pelo proprietário ou a conselho do clínico

Agentes patogénicos	Bovinos (animais intervencionados)	Ovinos (animais intervencionados)	Caprinos (animais intervencionados)	Suínos (animais intervencionados)
IBR, PI3, BVD e BRSV	237	-	-	-
<i>Clostridium perfringens</i> (A,B,C e D), <i>C. septicum</i> , <i>C. novyi</i> , <i>C. tetani</i> , <i>C. sordelli</i> , <i>C. chauvoei</i>	336	-	-	-
<i>Erisipelotrix rhusiopathia</i>	-	-	-	1151
<i>M. agalactiae</i> , <i>M. mycoides</i> , <i>M. capricolum</i>	-	770	196	-
<i>Clostridium</i> spp.; <i>Pasteurella</i> spp.	-	-	-	1151
Endoparasitas e ectoparasitas	312	760	-	1151

Bovinos

- Afecções do aparelho respiratório – Vacina multivalente (Hiprabovis 4®) inactivada contra os vírus IBR (rinotraqueíte infecciosa bovina), PI3 (parainfluenza 3), BVD (vírus da diarreia bovina) e viva contra o vírus BRSV (vírus sincicial respiratório bovino). É administrado 3 ml/animal, independentemente da idade ou do peso, IM na tábua do pescoço.
- Enterotoxemias – É utilizada a mesma vacina polivalente referida anteriormente (Multivac 9®).
- Desparasitação – Ivermectina (Vectimax®).

Ovinos e Caprinos

- Mastites – Uso de vacina inactivada contra três estirpes de *Mycoplasma* (Micogaláxia®):
 - *M. agalactiae*;
 - *M. mycoides*;
 - *M. capricolum*.

Esta vacina atenua as consequências da agaláxia contagiosa provocada por estes microrganismos, em ovinos e caprinos. São administrados cerca de 4 ml/animal adulto e 2 ml/animal jovem SC na tábua do pescoço.

- Enterotoxemia – Utilização da vacina descrita anteriormente ou, nos casos de suspeita de *Pasteurella* spp., o clínico optava por usar uma vacina polivalente inactivada diferente (Enterovina®). Esta, além de imunizar o animal contra as toxinas produzidas pelo *C. perfringens* (tipo A e D), e *C. sordelli*, também é eficaz contra a *Pasteurella multocida*, agente responsável por afecções a nível do tracto respiratório.
- Desparasitação – A escolha do anti-helmíntico a usar está dependente da época do ano. Na Primavera e Verão, a ivermectina (Vectimax®) ou a doramectina (Dectomax®), injectáveis (SC), são as moléculas escolhidas, isto porque além do combate aos parasitas internos, também surtem efeito contra os ectoparasitas, que nestas estações são uma constante. No caso do Outono e Inverno, as moléculas usadas são as referidas anteriormente nas intervenções sanitárias obrigatórias.

Suíños

- Mal rubro – Para prevenção desta doença provocada pela bactéria *Erisipelotrix rhusiopathia*, a vacina eleita pelo clínico é uma vacina inactivada adjuvada que contém no mínimo 25 UI de *Erisipelotrix rhusiopathia* (serotipo 2) /ml (Ruvax®). A administração é realizada nos animais destinados à engorda a partir dos 2 meses de idade. São feitas duas administrações com 21 dias de intervalo, inoculando-se no mínimo 50 UI de *Erisipelotrix rhusiopathia* (serotipo 2), o que equivale a 2 ml, pela via IM profunda (região cervical dorsal).
- Vacina de rebanho – Esta é uma vacina preparada pelo Laboratório Sorológico a pedido do clínico e consiste numa suspensão inactivada de *Clostridium* spp. e *Pasteurella* spp.. O volume a administrar é de 2 ml para leitões, e de 3 ml para animais adultos (IM). Deve ser inoculada anualmente, sendo que a primo-vacinação carece de duas administrações com um intervalo de 21 dias entre elas.
- Desparasitação - Ivermectina na dose de 0,3 mg/kg, SC na região dorsal.

As explorações de suínos onde se realizaram estas acções dedicam-se à produção extensiva do porco alentejano. Estas três foram realizadas entre o desmame dos leitões e a sua colocação em montanha, para que com a ingestão de bolota, a carne adquira os níveis de ácidos oleico e linoleico requeridos pelas indústrias do presunto.

2.2-Aparelho respiratório

A eficiência funcional do sistema respiratório depende grandemente da sua capacidade para oxigenar e remover o dióxido de carbono do sangue. A alteração dessa função pode ocorrer de vários modos, mas o defeito, em todo o

caso é a perda do fornecimento adequado de oxigénio aos tecidos (Radostits *et al.*, 2002). Exemplo desses casos são as doenças pulmonares que, causadas por agentes químicos (toxinas, agentes abrasivos), físicos (corpos estranhos) ou biológicos (vírus, bactérias e parasitas), culminam sempre em processos inflamatórios (Radostits *et al.*, 2002).

As intervenções com vista ao tratamento de afecções respiratórias, foram realizadas em bovinos, tendo sido distribuídas entre adultos e jovens, num total de sete animais (tabela 10).

Os animais encontravam-se em regime extensivo, tendo sido os 3 animais jovens adquiridos pelo proprietário em leilão. Os primeiros sinais clínicos foram registados 15 dias após a chegada dos animais à exploração onde se encontram actualmente.

Todos estes animais terão sofrido um desequilíbrio entre os factores de agressão e de protecção, que culminou com a doença respiratória e sinais clínicos que daí advêm. Estes factores determinantes dividem-se em dois grupos (Riet-Correa *et al.*, 2001):

- **Agentes etiológicos** e a sua capacidade de actuarem sozinhos ou em conjunto com outros, interferindo na protecção normal do tracto respiratório;
- **Hospedeiro** e todo o **meio envolvente** (falha na ingestão do colostro, confinamento de animais de diversas idades em elevado número, condições de higiene precárias, temperaturas extremas e alterações bruscas, factores de *stress*, outras doenças intercorrentes).

Tabela 10 - Número de casos de afecções respiratórias.

* Uma das fêmeas foi assistida duas vezes no intervalo de três meses

Bovinos	Machos	Fêmeas
Adultos	1	3*
Jovens	0	3



Figura 9 - Bovino jovem taquipneico

Os agentes etiológicos, como já referido anteriormente, podem ser de origem vírica ou bacteriana, actuando sozinhos ou então provocando infecções mistas. A tabela 11 resume os principais vírus e bactérias assim como os sinais clínicos por eles provocados. Por este motivo e de forma semelhante a outros casos (por exemplo os casos de diarreia), o diagnóstico perante a anamnese, o exame clínico e os sinais clínicos é normalmente presuntivo.

Sinais clínicos

Todos os animais apresentavam os seguintes sinais clínicos em comum:

- Hipertermia (40°C – 41°C);
- Tosse;
- Taquipneia;
- Dispneia (figura 9);
- Taquicárdia;
- Ruídos pulmonares e traqueais (estertores húmidos);
- Corrimento nasal mucóide.

Tabela 11- Principais agentes patogénicos das afecções respiratórias em bovinos e sintomatologia provocada pelos mesmos (adaptado de Smith *et al.*, 1996).

<u>Agentes</u>	<u>Sinais clínicos</u>
Bactérias	
<i>Mannheimia haemolytica</i>	Febre, depressão, anorexia, sinais de endotoxemia, sinais de dor a nível da pleura, taquipneia, corrimento mucóide ou mucopurulento, sons bronco-vesiculares, estertores pulmonares cranioventrais.
<i>Pasteurella multocida</i>	Tosse, taquipneia, febre, prostração, corrimento nasal mucóide ou mucopurulento, estertores pulmonares cranioventrais.
<i>Histophilus somni</i>	Semelhantes aos da <i>P. multocida</i> ; efusão articular, infertilidade, aborto, otites, conjuntivite e sinais neurológicos.
<i>Mycoplasma bovis</i>	Tosse, taquipneia, febre, prostração, corrimento nasal, anorexia; efusão articular e conjuntivite.
Vírus	
Herpes vírus tipo 1 (IBR)	Tosse, taquipneia, epífora, febre, prostração, corrimento nasal seroso ou mucopurulento, hiperemia do plano nasolabial, anorexia, placas nasais e estridor inspiratório; conjuntivite e aborto.
Vírus sincicial respiratório bovino (BRSV)	Febre, epífora, prostração, anorexia, corrimento nasal, dispneia expiratória, tosse; sons bronco-vesiculares, fracos estertores e sibilos pulmonares cranioventrais, sons respiratórios fracos devido a pneumotórax; enfisema subcutâneo.
Vírus da Parainfluenza (PI3)	Semelhante ao sincicial mas mais atenuado, contribui juntamente com outros agentes para a pneumonia enzoótica e febre dos transportes.
Vírus da diarreia viral bovina (BVDV)	Febre, prostração, anorexia, corrimento nasal, taquipneia tosse; aborto, defeitos congénitos nos vitelos; contribui também para a febre dos transportes.

Os animais jovens apresentavam ainda epífora (figura 10). Uma das fêmeas adultas apresentava ruídos pulmonares exacerbados (estertores expiratórios), principalmente a nível do pulmão esquerdo, com dispneia muito marcada. Esta fêmea tinha no ano anterior apresentado os mesmos sinais clínicos. Foi submetida a terapêutica, e apresentou melhoras significativas.



Figura 10 - Epífora em bovino jovem

Diagnóstico presuntivo

No caso dos animais jovens estamos perante um caso típico de febre dos transportes, onde o *stress*, com ou sem infecção viral, provocado pelo leilão e pelo deslocamento até ao local de desembarque teve efeito imunossupressor (Radostits *et al.*, 2002). Esta supressão dos mecanismos de defesa do animal permitiu a proliferação das bactérias comensais do tracto respiratório superior ao tracto respiratório inferior, provocando broncopneumonia com distribuição cranioventral no pulmão (Smith *et al.*, 1996). A bactéria que geralmente causa esta afecção é a *P. haemolytica*, que se encontra normalmente nas fossas nasais de bovinos saudáveis, e que em situações de supressão das defesas do animal se dispersa pelo tracto respiratório (Radostits *et al.*, 2002).

Pela anamnese e pelo exame clínico, tem-se a indicação que o *Mycoplasma bovis*, será o agente responsável pelas recidivas de uma das fêmeas adultas, visto os sinais clínicos apontarem para uma afecção crónica que não responde à terapia efectuada (Smith *et al.*, 1996). Não é normalmente o agente primário causador da infecção, mas sim um agente oportunista. Isto é explicado pela sua fraca capacidade invasora mas forte capacidade de adesão aos tecidos pulmonares, que justifica a sua não resposta à terapêutica (Smith *et al.*, 1996).

Tratamento

O antibiótico que se utilizou nestes animais foi o florfenicol (Selectan® 300mg) na dose de 20mg/kg, IM. Foram realizadas duas administrações com 48 horas de intervalo entre si. O florfenicol é um análogo do cloranfenicol, porém, apesar de ter um espectro de acção e actividade antimicrobiana idêntica, este último desenvolve anemia aplástica (Botana *et al.*,

2002). É um antibiótico de largo espectro, bacteriostático (impede o alongamento da cadeia polipeptídica bacteriana), que actua sobre bactérias Gram-positivas, Gram-negativas e riquetsias (Spinosa *et al.*, 2006). É o mais indicado para as afecções respiratórias em bovinos, visto actuar bem sobre todas as bactérias descritas na tabela 11 à excepção do *Mycoplasma bovis* (Botana *et al.*, 2002). A outra escolha possível, que aliás foi usada em vitelos com diarreia que desenvolveram doença respiratória, é a tulatromicina (Draxxin®), que se administrou na dose de 2,5 mg/kg, SC, (dose única). É um macrólido e, como tal, desempenha o papel de inibidor da síntese proteica bacteriana (Spinosa *et al.*, 2006). O seu espectro de acção é um pouco mais alargado do que o do florfenicol, visto actuar no *M. bovis*, no entanto, a desvantagem é que sendo um macrólido, vai criar mais facilmente resistências (Spinosa *et al.*, 2006).

Foi ainda utilizado em dois dos animais adultos um mucolítico, a bromexina (Quentan®), numa dose de 0,5 mg/kg, IM, SID, durante 5 dias. A bromexina vai amplificar a função das enzimas lisossómicas, que vão hidrolisar as fibras dos mucopolissacarídeos, reduzindo assim a viscosidade do muco (Spinosa *et al.*, 2006).

Quanto ao anti-inflamatório não esteróide (AINE) utilizado, a flunixinina-meglumina foi o escolhido, na dose de 2,2 mg/kg, IM, SID durante 3 dias.

2.3-Aparelho digestivo

O que faz dos ruminantes animais únicos são os seus quatro compartimentos gástricos (Ishler *et al.*, 1996), a sua manutenção causa grande preocupação ao clínico veterinário especialmente no que diz respeito aos bovinos (Radostits *et al.*, 2002). Os problemas digestivos provocam uma degradação progressiva do estado geral do animal, levando à quebra de produção, podendo chegar mesmo a provocar a morte.

As afecções deste sistema ocorreram em quatro animais (tabela 12), neste período de 5 meses. Eram todos bovinos, dois deles da raça Holstein-Friesian, outro da raça Charolesa (fêmea) e por último um de raça Limousine (macho de 1 ano de idade)

Tabela 12- Número total de casos de indigestões (Bovinos)

	N.º de casos	fr (%)
Timpanismo Espumoso	1	25
Timpanismo Gasoso	1	25
Atonia reticulo-ruminal	2	50

Relativamente à anamnese realizada, o clínico suspeitou de uma afecção a nível do aparelho digestivo, e dirigiu a recolha de informações sobre o animal, para o seu historial nutricional e produtivo:

- Tipo de alimentação;
- Alteração do alimento;
- Aumento da quantidade de alimento;
- Proporção fibra/concentrado;
- Tipo de pastagens (leguminosas, gramíneas);
- Fase de produção (secagem, gestação, lactação, engorda);

Alterações nestes factores dão origem a uma indigestão primária, ou seja, vão actuar directamente sobre os compartimentos gástricos provocando disfunções a nível do retículo-rúmen. Outro ponto-chave na anamnese que o clínico teve em conta, foi a presença de afecções anteriores que tenham originado processos febris, endotoxemia, dor e uso de drogas depressoras (Smith *et al.*, 1996; Radostits *et al.*, 2002). Estes últimos factores provocam inibição das contracções retículo-ruminais, dando origem a indigestões secundárias, uma vez que a sua origem está noutros sistemas mas que directa ou indirectamente afectam os compartimentos gástricos (Smith *et al.*, 1996).

2.3.1-Atonia reticulo-ruminal idiopática

Os dois animais acometidos por paragem nas contracções ruminais, eram animais cuja história clínica pouco ou nada nos indicou.

Sinais clínicos:

Ao exame clínico, estes animais não apresentavam qualquer sinal de infecção nem de inflamação, o rúmen não se encontrava dilatado, a estratificação ruminal estava presente, à auscultação e percussão, não eram audíveis quaisquer sons que nos indicassem timpanismo.

Os únicos sinais clínicos que se puderam constatar foram:

- Atonia ruminal;
- Prostração;
- Baixa de produção;
- Anorexia;

2.3.2-Timpanismo ruminal

Segundo Radostits (2002), timpanismo ruminal é a distensão anormal do rúmen e retículo provocada pela retenção de gases da fermentação, na forma de espuma persistente

misturada com conteúdo ruminal (timpanismo espumoso ou primário) ou na forma de gás livre (timpanismo gasoso ou secundário). Este, ao distender o rúmen, vai estimular os seus receptores de tensão que enviam estímulos inibitórios de contractilidade ao centro gástrico, provocando atonia ruminal.

2.3.2.1- Timpanismo espumoso

Acontece quando as dietas a que os animais estão sujeitos levam à formação de espuma estável no rúmen. Essa formação dá-se quando os gases da fermentação ficam retidos na ingesta, não conseguindo estes coalescer com a camada gasosa dorsal (Smith *et al.*, 1996; Coutinho *et al.*, 2009; Parish e Rhinehart, 2009). A causa deste timpanismo, como já referido, provém da dieta do animal, sendo com isso classificado em dois tipos, timpanismo das pastagens e timpanismo dos bovinos de engorda (Howarth, 1975; Radostits *et al.*, 2002; Parish e Rhinehart, 2009).

O novilho, segundo o proprietário, fora trocado de pastagem, passando para uma onde a abundância de leguminosas era elevada, principalmente de luzerna. Acrescentou que o animal tinha perdido o apetite e que se encontrava prostrado, frisando ainda que libertava espuma branca pela boca. Perante esta anamnese podemos supor que estamos na presença de um timpanismo espumoso provocado pela pastagem. O mecanismo de formação da espuma ainda não está muito bem esclarecido mas, segundo Radostits (2002), as proteínas citoplasmáticas contidas nas folhas das leguminosas são mais rapidamente digeridas pela microflora do que as das gramíneas. Além disso a ruptura das células mesofilicas das folhas liberta cloroplastos. Estas partículas são rapidamente colonizadas pela microflora ruminal, capturando as bolhas de gás entre elas, evitando assim a sua coalescência (Howarth, 1975; Coutinho *et al.*, 2009). Resumindo, a rápida digestão a que estão submetidas as leguminosas pela microflora ruminal, é responsável pela formação da espuma, levando à formação de timpanismo espumoso.

Sinais clínicos

- Dispneia;
- Taquipneia;
- Ptalismo (figura 11);
- Não era evidente a estratificação do conteúdo ruminal;
- Anorexia;

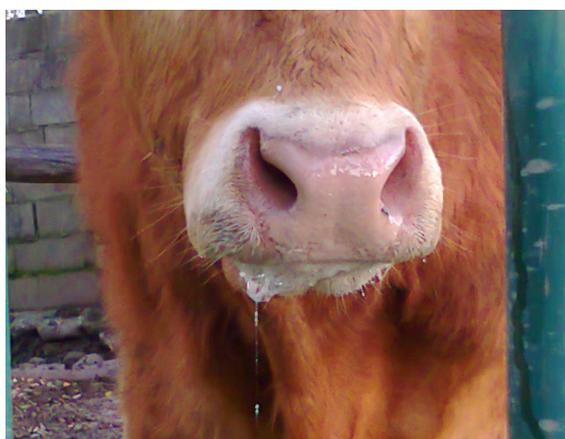


Figura 11- Ptalismo em bovino jovem

- Alguma distensão abdominal esquerda.

Além destes sinais clínicos evidenciados, o animal tentava muitas vezes morder em seco. As fezes, de cor esverdeada, evidenciavam a dieta do animal, que era rica em erva fresca.

2.3.2.2-Timpanismo gasoso

Este tipo de timpanismo ocorreu num animal de produção de leite, da raça Holstein-Friesian. O gestor da vacaria apercebeu-se que o animal em questão estava prostrado, não comia há dois dias, e a quantidade de leite produzida tinha decrescido bastante.

Tentou-se saber se tinha havido alterações na dieta, outra doença ou tratamentos anteriores, tendo sido tudo negado pelo gestor.

Sinais clínicos:

- Distensão abdominal (abdómen esquerdo, figura 12);
- Anorexia;
- À auscultação com percussão, da fossa paralombar esquerda, era muito audível o som de «Pong»;
- Dispneia;
- Taquipneia;
- Taquicardia;
- Prostração;
- Estratificação ruminal pouco marcada.



Figura 12 - Distensão abdominal esquerda provocada por timpanismo gasoso (Donkersgoed e Corbett, 2005)

O animal não tinha hipertermia nem outro sinal que nos indicasse endotoxemia provocada por infecção bacteriana.

Perante os sinais clínicos, timpanismo gasoso é o diagnóstico mais provável, sendo que este tipo de timpanismo se deve à obstrução física da eructação, que geralmente pode ser devido a obstrução esofágica por corpo estranho, estenose esofágica luminal ou extra-luminal e obstrução da cárdia (Radostits *et al.*, 2002; Coutinho *et al.*, 2009; Parish e Rhinehart, 2009).

Resolveu-se entubar naso-gastricamente o animal, acto que veio confirmar o diagnóstico, visto que, aquando da entubação ouve uma grande libertação de gás com diminuição da distensão abdominal e do som de «Pong».

Resolução

O tratamento destas afecções tem como principal objectivo a reactivação da função retículo-ruminal, restabelecendo o trânsito gastrointestinal do animal. A tabela 13 representa esquematicamente as etapas realizadas a fim de se instituir uma terapia para cada uma das afecções gástricas.

Tabela 13 - Principais passos para o tratamento de timpanismo gasoso e espumoso e atonia-ruminal (Smith *et al.*, 1996; Botana *et al.*, 2002; Radostits *et al.*, 2002; Spinosa *et al.*, 2006)

Etapas	Atonia reticulo-ruminal idiopática	Timpanismo espumoso	Timpanismo gasoso
1ª	Tratamento causa primária	Descompressão (entubação nasogástrica)	Descompressão (entubação nasogástrica)
2ª	Entubação nasogástrica	Administração de água morna (10 a 20 litros)	Administração de água morna (10 a 20 litros)
3ª	Administração de água morna (10 a 20 litros)	Agentes anti-espumantes (glicerina)	Administração alcalinizantes (Bicarbonato sódio 1g/kg)
4ª	Administração alcalinizantes (Bicarbonato sódio 1g/kg)	Administração alcalinizantes (Bicarbonato sódio 1g/kg)	Administração de promotores da motilidade ruminal (neostigmina) (2,5mg/45kg)
5ª	Administração de promotores da motilidade ruminal (neostigmina) (2,5mg/45kg)	Administração de promotores da motilidade ruminal (neostigmina) (2,5mg/45kg)	Reposição de nutrientes e população microbiana
6ª	Reposição de nutrientes e população microbiana	Reposição de nutrientes e população microbiana	Tratamento sistémico (Antibióterápia e fluidoterápia)
7ª		Tratamento sistémico (Antibióterápia e fluidoterápia)	

Tratamento da causa primária

Este tratamento passa pelo uso de AINE'S, caso se suspeite de infecção ou de endotoxemia, e de antibióterápia adequada à doença existente. No caso dos AINE'S o mais adequado será a flunixinina-meglumina, pois permite ser utilizada em duas doses distintas, adequando-se assim a casos de endotoxemia ou de infecções/inflamações (Spinosa *et al.*, 2006):

- 1,1 mg/kg - dose anti-endotóxica
- 2,2 mg/kg – dose anti-inflamatória

Descompressão ruminal

A descompressão ruminal é efectuada aquando da entubação nasogástrica (figura 13). A entubação consiste na passagem de uma sonda (tubo de borracha de extremidades não lesivas, de diâmetro e comprimento adequado ao tracto respiratório e digestivo, respectivamente), pela cavidade nasal, passando pela naso-faringe e entrando no esófago.



Figura 13- Entubação nasogástrica

É um dos meios de diagnóstico usados para diferenciar o timpanismo espumoso do gasoso, uma vez que, relativamente a este último, quando se efectua a entubação dá-se a libertação de uma grande quantidade de gás, enquanto que no espumoso, é expelido conteúdo ruminal juntamente com espuma. Além desta função a entubação nasogástrica é-nos útil para desobstruir o lúmen esofágico da presença de um corpo estranho que esteja a impedir a eructação (timpanismo gasoso).

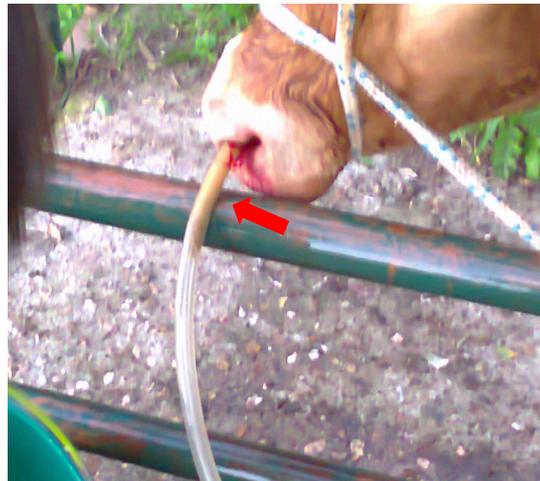


Figura 14- Conteúdo ruminal (seta vermelha)

A evacuação de conteúdo ruminal (figura 14) durante uma afecção digestiva deste género tem dois objectivos:

- Aliviar a pressão dos receptores de tensão ruminais, eliminando com isso os estímulos inibitórios de contractilidade do rúmen;
- Extrair do organismo do animal conteúdo ruminal rico em ácido láctico, proveniente da fermentação microbiana, cuja absorção vai provocar acidose sistémica (Smith *et al.*, 1996; Parish e Rhinehart, 2009).

Administrações PO

Todas as administrações foram realizadas via sonda nasogástrica. Tanto o bicarbonato como os suplementos nutricionais apresentam-se sob a forma de pó.

A administração do bicarbonato de sódio nestes casos de timpanismo é muito importante, pois a acidose aguda acompanha normalmente este tipo de afecção. Aquando de uma paragem ruminal, dá-se o acréscimo da produção de ácido láctico ao nível do rúmen, estando este pronto a ser absorvido, contribuindo assim para uma situação de acidose sistémica (Radostits *et al.*, 2002). Assim, o bicarbonato vai elevar o pH ruminal, prevenindo ou minimizando os danos de uma situação de acidose.

A reposição da flora microbiana e a suplementação nutricional do animal são conseguidas através de um pó rico em vitaminas, minerais e leveduras que vai auxiliar na organização da flora ruminal (Neupran®). Esta última, devido à atonia e à diminuição do pH, terá sido em parte destruída ou alterada.

Todos os animais assistidos recuperaram rapidamente, estando no dia seguinte já a alimentar-se. Os proprietários foram alertados para não fornecer concentrado aos animais nem outra fonte de proteína, frisando que a integração da mesma novamente na dieta do animal se deveria fazer de forma progressiva. O feno ou a palha deveriam ser colocados à disposição dos animais, pois além de servir de fonte de fibra, estimulam a produção de saliva que age como tampão no meio ruminal. Água, sempre *ad libitum*, pois normalmente estas afecções que provocam atonia ruminal, levam a uma chamada de água do organismo para o rúmen.

Quanto ao novilho, foi dito ao proprietário para o retirar da pastagem e para prestar atenção aos outros animais que lá se encontravam, sendo aconselhado, também, a colocar palha ou feno á disposição destes, como fonte de fibra.

2.4-Aparelho reprodutor

Como observado nas tabelas 3, 4 e 5, este foi o sistema que contou com maior número de casos. Para os diferenciar, resolveu-se agrupá-los em dois grupos, a obstetrícia e a assistência reprodutiva.

2.4.1-Obstetrícia

2.4.1.1-Prolapsos

Todo o prolapso implica um deslocamento de um órgão. Em obstetrícia, podem ser de três tipos, uterino, vaginal e por último, rectal. Durante o período de estágio o autor teve a oportunidade de assistir a estes três tipos, todos eles em bovinos (tabela 14).

No caso do prolapso uterino, assistiu-se a uma invaginação do corno uterino onde se deu a gestação (figura 15).

Em alguns dos casos presenciados, os restos das membranas fetais ainda se encontravam ligados ao útero via placentoma (figura 16).

Todos os prolapso uterinos ocorreram em vacas nas horas seguintes ao parto. Dois dos prolapso vaginais ocorreram em vacas no final da gestação, sendo que o outro ocorreu num animal geriátrico, que foi acompanhado de prolapso rectal.

Tabela 14 – Tipos e respectivo número de casos de prolapso

Tipo	N.º casos	fr (%)
Uterino	4	50,0
Vaginal	3	37,5
Rectal	1	12,5
TOTAL	8	100



Figura 15-Prolapso uterino num bovino



Figura 16-Útero prolapsado ainda com restos das membranas fetais

O prolapso uterino normalmente ocorre na terceira fase do parto (fase de expulsão das membranas fetais), que dura aproximadamente quatro a cinco horas (Noakes *et al.*, 2001). A principal causa que leva à inversão uterina, segundo Noakes (2001), é a inércia uterina durante a terceira fase do parto quando os restos das membranas fetais ocupam o canal obstétrico. Conjugada com as contracções da musculatura abdominal, esta ausência de contracções uterinas, segundo o que a maior parte dos estudos indica, está associada à hipocalcémia (febre do leite), (Noakes *et al.*, 2001), faz com que o útero se inverta e saia fora da cavidade pélvica. Os partos distócicos, as forças exercidas sobre o feto para o extrair, a aptidão do animal (leite ou carne), a condição corporal do animal, juntamente com seu estado nutricional, são factores que predispõem ao prolapso uterino.

O prolapso vaginal, quando ocorre em fêmeas gestantes, dá-se sobretudo nos últimos dois meses de gestação (Noakes *et al.*, 2001). Nesta fase a combinação do relaxamento dos ligamentos pélvicos e perianais, devido à acção das hormonas em circulação (estrogénio) com o aumento da pressão intra-abdominal, leva à protusão da vagina para o exterior (Noakes *et al.*, 2001). Segundo Noakes (2001), existem factores como a deposição de gordura na musculatura e ligamentos peri-vaginais e a predisposição de algumas raças em que a ancoragem anatómica do aparelho genital é menos eficaz, que predispõem ao prolapso. Quando este ocorre em fêmeas não gestantes como foi um dos casos, a causa presente mais provável será o enfraquecimento da musculatura e ligamentos da região peri-vaginal e perianal. Tudo aponta para que este factor seja o mais correcto a considerar, visto que o animal em questão era um animal geriátrico que além de prolapso vaginal apresentava também prolapso rectal, como exemplificado pela figura 17.



Figura 17- Prolapso rectal e vaginal (Noakes *et al.*, 2001)

Tratamento

Sendo estes casos considerados urgências médicas, «tempo» é a palavra-chave para o sucesso do tratamento a instituir, uma vez que quanto mais tempo passar desde o instante em que se deu o prolapso até á sua resolução, mais os efeitos da inflamação e desidratação da



Figura 18 — Colocação dos membros posteriores em abdução e extensão, para resolução do prolapso (Potter, 2008)



Figura 19 - Remoção de restos das membranas fetais

estrutura prolapsada se vão fazer sentir. Com o passar das horas toda a estrutura vai-se tornando mais congestionada e friável, podendo levar a rupturas que por sua vez vão provocar hemorragias graves.

Assim sendo, o primeiro passo consiste na reversão do órgão prolapsado:

- I. No caso dos animais em decúbito tentou-se colocá-los numa posição que trouxesse o maior conforto possível tanto para o animal como para o clínico. Segundo Potter (2008), a melhor posição para resolver um prolapso quando o animal se encontra em decúbito, é colocá-lo com os membros posteriores em abdução e extensão (figura 18), fazendo com que toda a cavidade pélvica se incline mais cranialmente, facilitando as manobras de reversão da estrutura. Todavia não dispondo de meios para o fazer, colocou-se o animal em decúbito lateral.
- II. Limpeza e desinfecção do órgão com água e solução espuma de iodopovidona a 2%. No caso de o prolapso ser uterino, e ainda se encontrarem ligados ao útero restos das membranas fetais, tenta-se traccioná-las com todo o cuidado de maneira a não provocar hemorragias ao mesmo tempo que se tenta remover a maior parte possível (figura 19).
- III. A ocitocina (Facilpart®) foi usada no caso do prolapso uterino em duas alturas distintas. Antes de se recolocar o órgão no local, topicamente sobre o endométrio (aproximadamente 90 U.I./animal), e depois de estar resolvido o prolapso numa administração única, IM, na dose de 20 UI/animal. O seu uso tópico, antes da resolução do prolapso, ainda está pouco estudado, mas o que está descrito é que reduz o tamanho do útero, ajudando assim na sua recolocação (Potter, 2008). Por outro lado. Noakes (2001) defende que o seu uso antes da resolução do prolapso pode prejudicar, pois torna o órgão mais rígido e sujeito a maiores forças de tensão. O seu uso parenteral após a reversão do útero, aumenta neste a sua tonicidade, bem como a suas contracções rítmicas e controladas (Spinosa *et al.*, 2006), fazendo com que diminua o risco de ocorrer recidivas (Noakes *et al.*, 2001; Fubini e Ducharme, 2004; Potter, 2008).
- IV. A recolocação do órgão, no caso do



Figura 20- Esquema da técnica de Buhner

prolapso uterino é uma fase muito crítica, uma vez que estamos perante um órgão muito friável em que qualquer força mal aplicada pode provocar perfurações e consequentes hemorragias.

- V. Encerramento da vulva/ânus. Usou-se sempre a técnica de Buhner's que, resumidamente é, uma sutura em bolsa de tabaco modificada. Realiza-se uma incisão vertical na comissura ventral da vulva e outra na comissura dorsal, e com a ajuda da agulha passa-se a fita de Buhner's em torno de toda a vulva como demonstra a figura 20. Antes de se encerrar parcialmente a vulva, é colocado no interior do útero, rifaximina sob a forma de magdalião (Fatroximin®) na dose de 2mg/kg. Este antibiótico actua tanto em bactérias gram-positivas como gram-negativas (Spinosa, *et al.*, 2006). No caso do prolapso rectal, usou-se a mesma técnica, estando as incisões verticais localizadas no bordo dorsal e ventral do ânus.
- VI. Para terminar, toda a zona perivulvar e peri-anal é lavada com água e desinfectada com a solução espuma de iodopovidona a 2% (figura 21).



Figura 21 - Aspecto final após a resolução

Quanto à terapia sistémica, a mesma é realizada com dois objectivos, diminuir a inflamação e o risco de infecção local/sistémica. Para isso fez-se uso do AINE, flunixinameglumina (Flunixin-meglumine®), na dose de 2,2mg/kg, IM, SID, durante três dias com o objectivo de diminuir a inflamação e a dor. Usou-se para a antibioterapia a oxitetraciclina (Oxymycin LA 300®), na dose de 30mg/kg, IM (administração única). Este antibiótico foi escolhido por ser muito eficaz em infecções mistas devido ao seu largo espectro (Botana *et al.*, 2002), e como é de longa acção tem uma semi-vida mais duradoura, podendo, só com



Figura 22- Administração de fluidos IV

uma única administração, o seu efeito durar 120 horas (Spinosa, *et al.*, 2006).

Em alguns destes casos em que os animais se encontravam em decúbito fez-se fluidoterapia IV (figura 22), usando-se para o efeito glucose 5%. Tendo em conta que estes animais foram submetidos a grandes perdas energéticas devido ao parto, é necessário fornecer-lhes uma fonte de energia (principalmente a nível de SNC), que seja rapidamente metabolizável. Dependendo do estado do animal, utilizaram-se volumes entre os 5 ml/kg e os 10 ml/kg, em infusão contínua.

Por último, os proprietários foram alertados para o caso de recidivas e que ao fim de 15-20 dias a sutura deveria ser retirada.

2.4.1.2-Distócias

Um parto, quando segue o seu curso natural culminando no nascimento do feto, sem que fosse necessária a intervenção humana, diz-se eutócico, caso contrário será designado de distócico. A distócia constitui uma emergência veterinária, sendo o tempo de assistência o factor principal que faz a diferença entre salvar o vitelo ou não. O tempo de recuperação da vaca também é influenciado por este importante factor (Jackson, 2004 e Noakes *et al.*, 2001). Deste modo, na clínica, todo o equipamento destinado à resolução de distócias está sempre preparado e pronto a ser usado.

Este é composto por:

- Macaco extractor;
- Cordas obstétricas (figura 23);
- Estojo de cirurgia com o material cirúrgico básico;
- Fios de sutura.

Conjugado com a organização de material, tenta-se sempre ao telefone recolher o máximo de informação possível.

- “Há quanto tempo o animal se encontra naquela situação?”
- “Existem algumas extremidades do vitelo no exterior?”
- “Já palpou o vitelo?”
- Se sim, “descreva-me como é que ele se encontra posicionado”.
- “Já o tentou retirar?”
- Se sim, “o que fez e o que usou?”

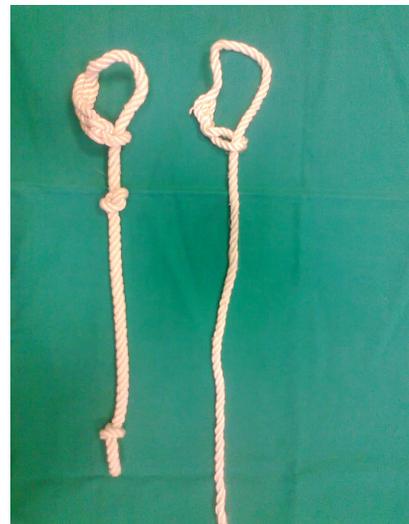


Figura 23- Cordas obstétricas

Na chegada ao local enquanto se examinou o animal tentou-se obter o historial clínico:

- Se o tempo de gestação está cumprido;
- Se é um animal primíparo;
- Se já teve problemas em partos anteriores;
- Qual a incidência de partos distócicos que tem aqui na exploração;
- De que raça é o macho reprodutor que tem na vacada - machos reprodutores de raças de grande porte, quando cruzados com fêmeas primíparas ou de raças de pequeno porte, aumentam a incidência de distócias por desproporção feto-maternal.

Após a anamnese estar bem definida, passou-se então para o exame clínico que teve em conta os seguintes aspectos:

- Condição corporal do animal;
- Estado de desidratação;
- O animal consegue andar ou manter-se em estação;
- Presença de contracções abdominais;
- Se alguma parte do feto é visível no exterior da vulva, se está coberta pelo alantocórcion e amnio ou só pelo amnio;
- Se as partes do feto ou membranas fetais expostas estão húmidas ou secas e muito importante, se existe sinais de movimento por parte do feto;

Ao reunir-se informações sobre estes aspectos, obtêm-se uma ideia geral do plano terapêutico a seguir para a resolução do problema, mas só poderemos dizer qual a causa da distócia e o tipo de tratamento associado, após a realização de um exame vaginal (figura 24 e 25). Este exame vaginal tem como objectivo, segundo Jackson (2004), avaliar todas as partes acessíveis do canal de parto com vista a determinar:

- A presença do feto no canal de parto (caso este não seja visível do exterior), assim como a sua localização e ainda detectar sinais vitais do mesmo. Caso o feto se encontre no canal de parto, através da palpação podemos caracterizar a sua orientação em três importantes parâmetros (Jackson, 2004):
 - a) Apresentação – relação entre o eixo longitudinal do feto e o da mãe (anterior ou posterior);
 - b) Posição – em qual das superfícies do canal de parto (ventral, dorsal ou lateral), a região dorsal do feto se encontra;
 - c) Postura – indica a disposição da cabeça e membros do feto.

- Avaliação do diâmetro do cérvix e constatação da existência de alguma estrutura a obstruí-lo;
- Presença de membranas fetais e se possível verificar se as suas conexões ao útero estão intactas ou não;
- A avaliação do tecido que constitui o canal de parto bem como toda a estrutura óssea que o envolve, e verificação da existência de lesões no tecido, fracturas pélvicas ou luxações sacro-ilíacas, que possam interferir com o parto;
- Por último mas não menos importante, verificar se o grau de dilatação é suficiente para que se dê a passagem do feto pelo canal de parto.



Figura 24 e 25 - Exame vaginal em bovinos

Durante o período de cinco meses na VetAI, assistiu-se a onze casos de distócias em bovinos, onde a incidência de distócias de origem fetal superou as de origem maternal (tabela 15). Neste período as distócias repartiram-se equitativamente por diversas causas, desde inércias uterinas, passando por distócias causadas por má

Tabela 15- Incidência de distócias num período de 9 de Agosto de 2010 a 9 de Janeiro de 2010

Causas	Nº Casos	fr (%)
Distócias de origem fetal	7	64
Distócias de origem maternal	4	36

orientação, existindo até distócias causadas por monstros fetais (hidrocéfalo). Todas estas distócias e suas incidências encontram-se bem expostas na tabela 16, servindo a tabela 17 de ponto de comparação, onde segundo um estudo de Jackson (2004), a causa mais comum de distócia são as desproporções feto-maternais.

Tabela 16- Causas e incidências de distócias em bovinos no período de estágio

Causas	N.º de casos	%
Falha nas forças expulsivas	3	27
Inércia uterina secundária	1	9
Parto prematuro	2	18
Monstros fetais	1	9
Defeitos na orientação	6	55
Apresentação posterior	1	9
Apresentação posterior com membros retraídos cranialmente	1	9
Lateralização da cabeça	2	18
Membro anterior retraído	1	9
Apresentação posterior/posição ventral	1	9
Desproporção feto-maternal	1	9
TOTAL	11	100

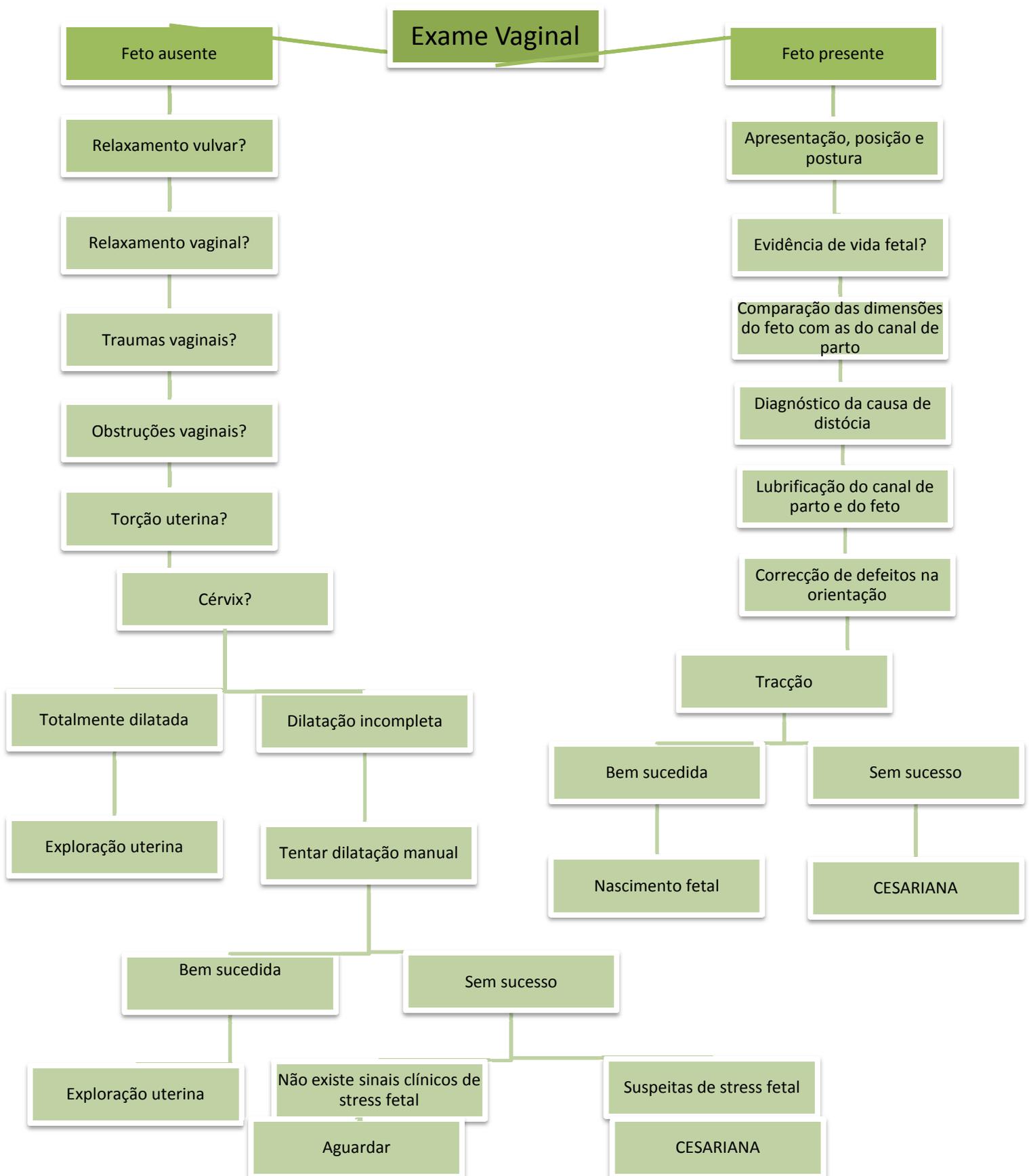
Tabela 17- Causas e incidências de distócias em bovinos (adaptado de Jackson, 2004)

Causas	%
Desproporção feto-maternal	45
Defeitos na orientação	26
Insuficiente dilatação vagina/cérvix	9
Inércia uterina	5
Torção uterina	3

Resolução

A escolha dos procedimentos adequados para a resolução de uma distócia, passa por uma correcta identificação da sua causa e percepção da condição em que se encontra o feto. Assim para melhor e mais rapidamente estabelecermos um plano de resolução, deve-se ter sempre presente o gráfico 1.

Para cada uma das distócias temos de ponderar qual o melhor caminho a seguir para a sua resolução. Há uma etapa importante durante o processo de resolução, que é adaptada pelo clínico a cada tipo de distócia, que são as manipulações obstétricas. Estas permitem, no caso de distócias por defeito na orientação, corrigi-las colocando o feto na melhor posição possível para prosseguir no canal de parto. Como podemos constatar pela tabela 16, as distócias por defeitos na orientação foram as que tiveram maior incidência, e para cada uma delas as manipulações obstétricas foram distintas:



- Apresentação anterior dorsal, com lateralização da cabeça

O feto encontrava-se com os membros anteriores no canal de parto, estando a sua cabeça lateralizada, e a exercer pressão no tecto da cavidade pélvica. Portanto, a sua resolução passou pela aplicação de forças retropulsivas nos membros do feto de modo a deslocá-lo cranialmente em relação a vaca, permitindo assim libertar mais a cabeça de forma a corrigir a sua posição (figura 26), encaminhando-a no canal de parto.

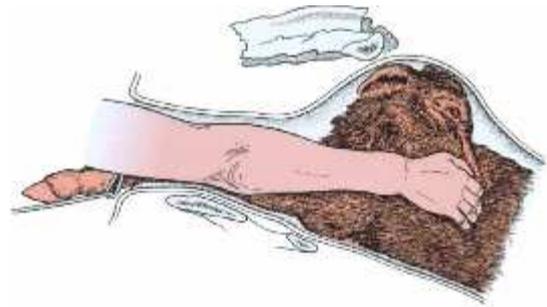


Figura 26- Colocação da cabeça do feto no canal de parto. (Jackson, 2004)

- Apresentação anterior dorsal, com membro anterior retraído

Um dos membros anteriores encontrava-se no canal de parto juntamente com a cabeça, o outro membro encontrava-se retraído caudalmente. Mais uma vez, aplicaram-se forças de retropulsão no membro, de modo a aliviar o membro retraído, permitindo assim trazê-lo para o canal de parto (figura 27).

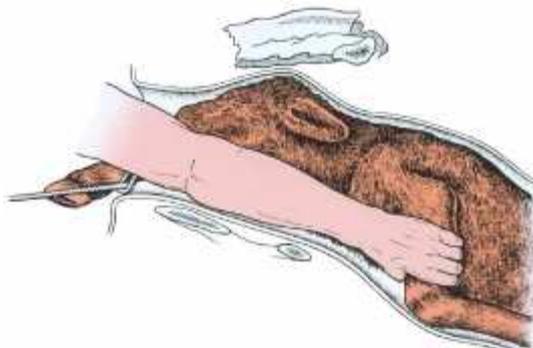


Figura 27- Tração do membro retraído do feto (Jackson, 2004)



Figura 28 - Tração dos membros posteriores do feto (Jackson, 2004)

- Apresentação posterior dorsal, com os membros posteriores retraídos cranialmente

Este caso aconteceu com uma novilha de raça mertolenga, encontrando-se o animal em decúbito esternal, dificultando assim o trabalho do clínico. Quando se chegou ao local não eram visíveis quaisquer partes do feto no exterior, enquanto à palpação era notório que o feto se encontrava com os quartos posteriores à entrada do canal de parto, com os membros retraídos cranialmente. Mais uma vez o objectivo é retirar as forças de pressão de modo a libertar os membros posteriores e colocá-los no canal de parto. Para isso retropulsionou-se o

feto exercendo-se força no seu isquio, fazendo com que ele se deslocasse cranialmente, permitindo assim a libertação dos seus membros posteriores que, por sua vez foram traccionados e colocados no canal de parto (figura 28).

- Apresentação posterior em posição ventral

Este foi um caso especial porque quando se chegou ao local já os proprietários tinham tentado extrair o feto. Este encontrava-se já sem vida, com os membros posteriores e anteriores no canal de parto numa posição ventral. A figura 29 é referente a um equino mas ilustra muito bem a situação encontrada ao chegar ao local. O clínico, à palpação, deu conta de uma ruptura uterina de grandes dimensões. Retropulsionou-se o feto e tentou-se a sua

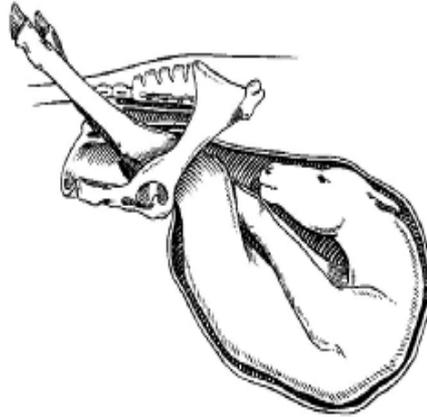


Figura 29- Apresentação posterior, ventral com os membros no canal de parto (Guido, 2005)

rotação colocando-o assim numa posição dorsal mas não foi possível. Além disso a vaca já apresentava sinais de fadiga e o tempo neste caso era crucial para tentar salvá-la. Assim chegando a acordo com o proprietário partiu-se para a cesariana, que irá ser descrita mais à frente.

Tracção

A tracção em obstetrícia é designada como a força aplicada a partes expostas do feto, com o intuito de complementar ou substituir as forças de origem materna (Noakes *et al.*, 2001). Esta acção normalmente é utilizada quando as forças maternas por si só, não são suficientes para expulsar o feto. Segundo Straiton (1996), o ideal é orientar o feto no canal de parto e aguardar a sua evolução neste, e só fazer uso da tracção quando a vaca demonstrar sinais que não consegue por ela própria expulsar o feto. Este tipo de força normalmente é usado para auxiliar



Figura 30 - Colocação das cordas obstétricas

na correcta orientação do feto no canal de parto e para o fazer passar através dele.

A tracção pode ser exercida manualmente ou com recurso a dispositivos mecânicos. A força nunca deve exceder a força de três pessoas adultas (Straiton, 1996), que segundo a tabela 18 será de 155 kg (Noakes *et al.*, 2001). Outro ponto importante a ter em conta é qual o momento em que se aplica a força, devendo-se por isso coordenar as forças suplementares com as contracções maternas (Noakes *et al.*, 2001).

Em todas as intervenções fez-se o uso combinado de três tipos de forças extractivas, as maternas, as manuais e as de recurso a dispositivos mecânicos (macaco extractor). Primeiramente e com a intenção de orientar o feto no canal de parto essas forças foram exercidas sobre a forma de manipulação obstétrica. Após a colocação do feto no canal de parto a colocação de cordas obstétricas (figura 30) é o passo que se segue, sendo este um dos mais importantes componentes na resolução da distócia, uma vez que nos dão um ponto de apoio fulcral possibilitando a aplicação de forças extractivas sobre o feto (figura 31).

O macaco obstétrico é um instrumento obstétrico ao qual o clínico recorre inúmeras vezes para a resolução das distócias. A sua barra horizontal deverá ser colocada mesmo abaixo da vulva (figura 32 e 33) e o seu cabo deve estar junto ao chão estando o pé do operador sobre a extremidade distal desta. A lubrificação é outro dos pontos-chave da resolução destes problemas obstétricos, logo, o clínico, à medida que o feto progride, lubrifica todo o espaço de contacto entre o feto e o canal de parto. O lubrificante utilizado é o mesmo gel que é usado na ultra-sonografia podendo no entanto optar-se por outros que não sejam irritativos para a mucosa vaginal.

Tabela 18 - Quantificação das forças extractivas que podem ser exercidas durante uma distócia (adaptado de Hindson, 1978 citado por Noakes *et al.*, 2001)

Origem da força	Força extractiva (kg)
Vaca em parto eutócico	70
Tracção exercida por uma pessoa	75
Tracção exercida por duas pessoas	115
Tracção exercida por três pessoas	155
Macaco extractor	400
Tractor	+5000



Figura 31- Cordas obstétricas colocadas nos membros anteriores do feto

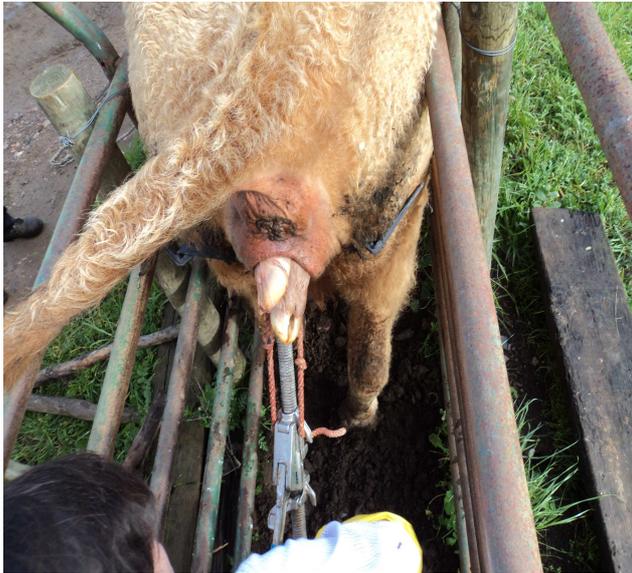


Figura 32 e 33 - Extração do feto com recurso a macaco extractor (figura 32 - Jackson, 2004)

Episiotomia

A episiotomia consiste numa incisão feita a partir da comissura dorsal da vulva (figura 34), seguindo dorso- lateralmente, não excedendo os 10 cm (Fubini e Ducharme, 2004). Normalmente, é necessário recorrer a ela aquando de uma distócia assistida através de tracção do feto, isto porque não se dá o tempo necessário para que a normal dilatação vulvar ocorra (Fubini e Ducharme, 2004). Este



Figura 34- Sutura da episiotomia

procedimento foi utilizado em 54% casos assistidos, todos eles com vista a aumentar o diâmetro vulvar por não ter havido tempo para que a normal dilatação ocorresse.

Cesariana

Dos onze casos de distócias dois deles culminaram em cesariana, um deles (relatado nas manipulações obstétricas) devido a defeitos na orientação, onde o feto se apresentava posteriormente numa posição ventral, com todos os membros no canal de parto (figura 29), o outro caso em que se teve de recorrer à cesariana foi numa situação em que devido a trauma na região abdominal, o animal entrou em trabalho de parto.

Ambas as cesarianas foram realizadas com o animal em decúbito lateral esquerdo. A cirurgia será aqui descrita pela ordem dos passos com que foi realizada:



Figura 35 - Tricotomia da fossa paralombar e parede abdominal esquerda

- i. A **anestesia** é realizada com xilazina (Rompun 2%®), numa dose de 0,2 mg/kg, IM. A xilazina sendo um $\alpha 2$ -adrenérgico actua a nível do SNC (Muir III e Hubell *et al.*, 2001), produzindo assim um efeito sedativo calmante, relaxamento muscular e analgesia sendo o ideal para cirurgias intra-cavitárias de alguma duração em bovinos (Spinosa *et al.*, 2006);
- ii. A **anestesia epidural baixa** foi realizada com o intuito de insensibilizar toda a região anal, perineal, vulva e vagina (Muir III e Hubell *et al.*, 2001). O anestésico (lidocaína 2%), é administrado com uma agulha hipodérmica (18G), entre a primeira vértebra coccígea (C₀₁) e a segunda (C₀₂).
- iii. **Lavagem e antisépsia** de toda a fossa paralombar esquerda e área circundante com água e solução espuma de iodopovidona a 2%.
- iv. **Tricotomia** de toda a fossa paralombar esquerda e áreas circundantes (figura 35);

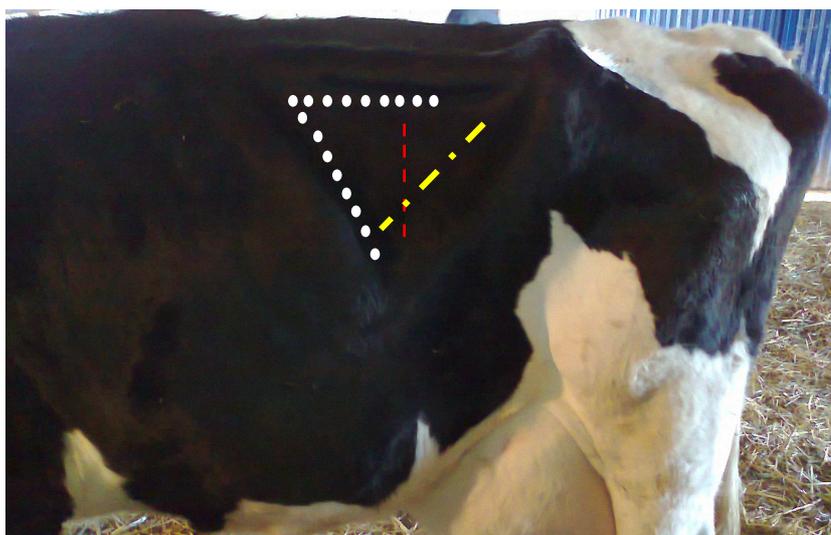


Figura 36- Bloqueio anestésico “L” invertido -Local de administração do anestésico; | - incisão dorso-ventral; - incisão oblíqua

- v. **Antissépsia** com solução dérmica de iodopovidona e álcool;
- vi. **Anestesia local** através da técnica de “L” invertido (figura 36), fazendo para isso uso de uma solução de lidocaína a 2%. Este é o anestésico local de eleição para cesarianas devido à relativa baixa toxicidade para o feto (Muir III e Hubell *et al.*, 2001).



Figura 37- Incisão dorso-ventral esquerda

- vii. Após o pré-cirúrgico, realizou-se a **incisão** (figura 37). Num dos casos a incisão foi feita dorso-ventralmente, e no outro caso a incisão foi realizada dorsocaudal-ventrocranialmente. A vantagem deste tipo de incisão é que a sua direcção coincide com a direcção das fibras musculares dos músculos oblíquo interno e transverso do abdómen, diminuindo assim as forças de tensão entre as partes incididas (Noakes *et al.*, 2008; Fubini e Ducharme, 2004).
- viii. O corno uterino que contém o feto é exposto (figura 38). Fez-se a histeretomia e ruptura do alantocórion e amnio, retirando-se através da incisão os membros posteriores do feto. Enquanto o clínico estabilizava o útero, outros elemento seguraram os membros posteriores e traccionaram o feto para o exterior (figura 39). Num dos casos a gestação era gemelar (figura 40), identificando-se outro feto no corno uterino contrário.



Figura 38 - Exposição de uma porção do corno uterino que contém o feto (Fubini e Ducharme, 2004)

- ix. Após a extracção do(s) feto(s), o útero foi encerrado (figura 41), usando-se para o efeito uma sutura absorvível, invaginante, tipo Cushing, sendo esta realizada em duas camadas. O fio de sutura escolhido foi o um fio monofilamentoso e absorvível composto de gliconato (Monosyn® #2). Após o fechamento uterino, toda a zona de

incisão foi lavada com solução salina a 0,9%. Quanto ao peritoneu e ao tecido muscular, estes foram encerrados em três camadas através de uma sutura contínua travada, absorvível e monofilamentosa, usando-se assim o catgut #6. Por último para o encerramento da pele foi usado a seda (Silkam® #5) em pontos interrompidos.



Figura 39- Extracção do feto no sentido crânio-dorsal.



Figura 40 - Vitelos gémeos retirados por cesariana antes do término da gestação

Tratamento sistémico

Usou-se como antibioterapia a oxitetraciclina (Oxymycin LA 300®), na dose de 30mg/kg, IM (dose única). Para evitar metrites e infecções ascendentes, colocou-se no interior uterino, rifaximina, sob a forma de pessários, que são colocados directamente no endométrio. Este é um antibiótico sintético derivado da rifamicina e que tem um espectro de acção sobre *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Actinomyces* spp., *Clostridium* spp., e microrganismos gram-negativos (Spinosa *et al.*, 2006). A dose utilizada de rifaximina foi de 2mg/kg, dose única.

Para reduzir todos os processos inflamatórios e a sua dor consequente, fez-se uso da flunixinina-



Figura 41-Sutura da incisão uterina

meglumina (Flunixin-meglumine®), na dose de 2,2mg/kg, IM, SID, durante três dias. Possuindo uma meia-vida entre 4-8 horas em bovinos, este AINE tem uma duração de acção farmacológica, quatro vezes maior que outro AINES, como é o caso da fenilbutazona, isto devido ao grande acúmulo da substância no foco inflamatório (Spinosa *et al.*, 2006).

No caso da cesariana, foi ainda utilizado como hemostático sintético, o etamsilato (Hemo 141®), numa dose única de 5 mg/kg, IM, administrada antes da cirurgia. Além de ser um hemostático é também angioprotector, actuando na primeira fase da hemostasia (hemostasia primária), estimulando a mudança das cargas electrostáticas das plaquetas, incrementando a disponibilidade de PF3 (factor plaquetário 3) circulante e aumentando a captação de PF4 (factor plaquetário 4), levando à (bula Hemo 141®):

1. Diminuição o tempo de hemorragia;
2. Regularização da fragilidade e permeabilidade vascular alterada;
3. Obtenção do tampão plaquetário sem riscos de trombose.

Assim, durante a cirurgia, tal permite-nos reduzir as entre 30-40% das perdas sanguíneas por hemorragias.

Fluidoterapia

Os animais aos quais foi necessária a administração de fluidos intravenosamente, foram aqueles que já se encontravam há algum tempo em trabalho de parto e evidenciavam sinais clínicos de sobre-esforço:

- Relutância em se levantar;
- Dispneia por esforço;
- Mucosas pálidas e secas;
- Enoftalmia devido a desidratação.

Foi usado para o efeito glucose 5%, IV, tendo em conta que estes animais foram submetidos a grandes perdas energéticas devido ao parto, e é necessário fornecer-lhes uma fonte de energia (principalmente a nível de SNC), que seja rapidamente metabolizável. Dependendo do estado do animal, utilizaram-se volumes entre os 5 ml/kg e os 10 ml/kg em infusão continua. No caso das cesarianas, foi utilizado o Lactato de Ringer (LR), numa taxa aproximada de 4ml/kg/hora.

Caprinos e Ovinos

Toda a abordagem, exame clínico e exame vaginal que foram descritos nos bovinos, também são aqui aplicados nos pequenos ruminantes. Para o autor, a dificuldade sentida nestas espécies está relacionada com o diâmetro do canal de parto o que dificulta tanto o

exame vaginal, como a manipulação obstétrica. Os instrumentos obstétricos como os macacos extractores, não são utilizados na resolução das distócias nestas espécies, visto que a força de uma pessoa adulta é mais do que suficiente para extrair o feto.

As distócias nestas espécies resumiram-se a três casos, em que num deles foi mesmo necessário recorrer à cesariana (tabela 19).

No caso dos caprinos das duas distócias existentes, uma delas foi devido a mal posicionamento fetal, sendo a outra por ausência de dilatação do canal de parto (tanto da estrutura óssea como da cérvix).

Tabela 19 – Número de casos de distócias em ovinos e caprinos

Espécie	Nº casos	fr (%)
Caprinos	2	66,7
Ovinos	1	33,3
Total	3	100



Figura 42- Membros posteriores do 2º feto



Figura 43 - Membranas fetais

No primeiro caso, o animal encontrava-se há mais de 8 horas em trabalho de parto. Estava em estação evidenciando sinais de dor (taquipneia, taquicardia, estação concentrada). Não existiam partes do feto visíveis no exterior nem vestígios das membranas fetais. À palpação, o feto encontrava-se numa apresentação posterior. Extraíu-se o feto que se encontrava já sem vida e voltou-se a palpar todo o canal de parto e útero, constatando-se a presença de outro feto. Este, depois de se ter encaminhado os membros



Figura 44 – Cicatriz, em caprino, resultante de cesariana anterior

anteriores no canal de parto (figura 42), foi retirado com facilidade e vivo. Novamente palpou-se todo o útero e tentou remover-se a maior quantidade possível de membranas fetais (figura 43).

No segundo caso, o animal em questão teve, no ano anterior, um parto distócico, por insuficiente dilatação do canal de parto, tendo sido resolvido por cesariana (figura 44). O caso repetiu-se mais uma vez, estando já o animal com o tempo de gestação cumprido, evidenciava contracções abdominais e, à palpação, era notório que a dilatação era insuficiente ou nula. Resolveu-se, então, prosseguir para a cesariana visto este ser o único meio para a



Figura 45 - Preparação campo operatório

resolução desta distócia. A técnica descrita anteriormente para os bovinos foi aplicada novamente aqui neste caprino, a única diferença foi que não se realizou anestesia epidural. As restantes acções foram todas repetidas como demonstram as figuras 45, 46 e 47, a anestesia foi feita na mesma com a xilazina, e usou-se a mesma técnica de preparação do campo operatório. O bloqueio em “L” invertido com lidocaína 2%, também foi realizado para insensibilizar toda a região da incisão



Figura 46 - Exteriorização do feto envolto ainda nos seus invólucros.



Figura 47- Sutura de pele (pontos interrompidos)

2.4.2- Assistência reprodutiva

Dentro da clínica de animais de produção, os custos são sempre um factor que condiciona em muito, todo o trabalho do clínico (tabela 20). As despesas que a assistência médico-veterinária possa trazer para o produtor são por este bem avaliadas tornando-se uma das principais razões pela qual o produtor irá ou não requisitar os serviços de determinado clínico. A assistência reprodutiva talvez seja a área dentro da clínica de animais de produção que envolva mais preocupação no que concerne aos custos/benefícios, sendo que qualquer passo dado nesta área, terá de ser minuciosamente avaliado para se determinar os benefícios que irá trazer ao produtor, em detrimento das despesas que acarreta.

A VetAL, nesta área actua em quatro grandes frentes, os exames andrológicos, a sincronização de estros, a Inseminação artificial (IA) e os diagnósticos de gestação, pretendendo não criar mais uma despesa para o produtor, mas sim maximizar o

Tabela 20 - Receitas vs. Despesas de uma exploração de ruminantes

RUMINANTES	
<u>Fontes de receitas</u>	<u>Fontes de despesas</u>
Venda de animais ao desmame	Alimentação
Venda de reprodutores	Mão-de-obra
Venda de leite	Despesas internas
Vendas de animais para abate	Assistência médico-veterinária
Subsídios	Amortização de investimentos

potencial reprodutivo da sua exploração. Durante o período de 5 meses em que decorreu o estágio, foi dada assistência a explorações de bovinos e ovinos de carne e ovinos e caprinos de leite sempre tendo sempre o mesmo objectivo, levar a exploração ao seu limite produtivo, aumentando as suas receitas tanto na venda dos animais como na venda do leite.

2.4.2.1-Sincronização de estros

BOVINOS

O ciclo éstrico pode ser regulado farmacologicamente, para induzir ou controlar o momento do estro e da ovulação. As principais razões para o seu controlo são (Cannas, 2007; Intervet, 2007; Mee, 2007):

- Redução do tempo necessário para a detecção do cio;
- Facilitar o uso da IA em explorações extensivas;
- Indução da actividade ovárica em animais com anestro pós-parto ou anestro de lactação;
- Indução do cio em animais que ainda não tinham sido vistos em cio.

Para a sincronização do estro, os protocolos existentes são variados. A escolha do melhor protocolo a realizar, deverá ser definida em consenso entre o produtor e o médico veterinário, tendo sempre em conta as condições da exploração, e o fim a que se destina a sincronização (Noakes *et al.*, 2001; Hafez e Hafez, 2000).

O clínico optou por um protocolo utilizando o CIDR® (*Controlled internal drug release*), eCG (Gonadotrofina coriônica equina), e a PGF_{2α} com a finalidade de inseminar, a tempo fixo, 88 fêmeas de raça Alentejana, pertencentes a duas explorações distintas. O referido protocolo, encontra-se esquematizado na figura 48.

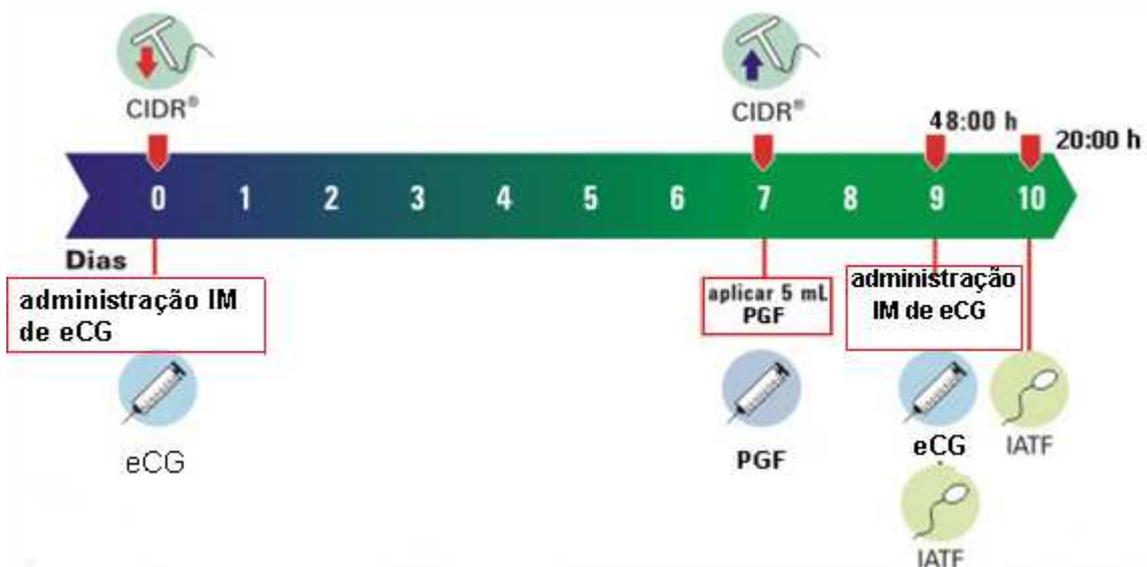


Figura 48 - Protocolo CIDR de sincronização de estro em bovinos (adaptado de Pfyzer®, 2010).

O protocolo utilizado combina a acção de três hormonas, a progesterona, a eCG e a prostaglandina $F_{2\alpha}$. O protocolo tem início (dia 0), com a inserção do implante intra-vaginal em forma de “T” (figura 49 e 50). Este implante estará durante 7 dias a libertar progesterona. Juntamente com a aplicação do implante, é administrado a eCG (3,6 ml/animal de Intergonan®).

A eCG é produzida no endométrio uterino de éguas gestantes. Tem uma função biológica similar à da hormona folículo estimulante (FSH), e à da hormona luteinizante (LH), sendo a acção folículo estimulante predominante em relação à acção luteinizante (Hafez e Hafez, 2000). A administração de eCG vai estimular o desenvolvimento de folículos ovários. Alguns destes folículos irão ovular, outros tornar-se-ão folículos luteinizados (Hafez e Hafez, 2000).

Quer um corpo amarelo existente, quer os corpos amarelos e folículos luteinizados, eventualmente resultantes da administração da eCG, irão regredir por acção da $PGF_{2\alpha}$ aplicada no sétimo dia, no momento da retirada do implante vaginal.

Passadas 48h é realizada a inseminação, sendo também administrada a eCG (3,6 ml/animal de Intergonan®), para provocar a ovulação.



Figura 49 e 50 – Colocação do dispositivo intra-vaginal (CIDR) no interior do adaptador

OVINOS

No caso dos ovinos, o objectivo da sincronização era o de criar lotes de fêmeas homogéneas, relativamente à fase de produção. Uma vez que se trata de uma exploração que se dedica à produção de leite, a uniformidade de produção das fêmeas em lactação é muito importante, principalmente no que diz respeito à suplementação alimentar – diferentes fases de lactação requerem aportes energéticos diferentes.

O sistema Chronogest® foi o escolhido pelo clínico para ser aplicado a 221 ovinos, de raça Assaf, todos pertencentes a uma única exploração. Os animais são destinados à produção de leite, encontrando-se divididos em lotes de aproximadamente 50 animais.

No dia zero é colocado a esponja intra-vaginal, que permanecerá no interior do animal por um período de 12 a 14 dias. Estas esponjas encontram-se impregnadas de acetato de flugestona (20mg), que é um análogo sintético da progesterona. Este actua suprimindo a secreção pré-ovulatória de gonadotrofinas, e consequentemente o desenvolvimento folicular e a posterior ovulação.

Aquando da sua retirada, é administrado no animal 3,6 ml/animal de Intergonan® (eCG), induzindo o crescimento folículo. A administração de eCG está dependente da raça, das dimensões do animal e da estação reprodutiva.

2.4.2.2-Exame andrológico

Até há bem pouco tempo, esta área da clínica das espécies pecuárias encontrava-se pouco divulgada no nosso País. Estes exames eram muito pouco requisitados pelos produtores, e os clínicos que os realizavam eram ainda menos. Actualmente esta situação tem vindo a mudar, na medida em que os produtores estão finalmente a entender a importância destes exames junto das suas explorações.

Tabela 21- Taxas de reprovação nos exames andrológicos realizados

	N.º de animais	fr (%)
Machos aprovados	29	76,32
Machos reprovados	9	23,68
TOTAL	38	100

Tabela 22- Principais causas de reprovação dos machos.

Causas de reprovação	Nº de animais reprovados	fr (%)
Azoospermia	2	22,22
Hipoplasia testicular	2	22,22
Assimetria da cauda do epidídimo	1	11,11
Anomalia morfológica no pénis	1	11,11
% de formas anormais > 30	3	33,34
TOTAL	9	100

Durante o período de estágio, somente foram requisitados exames andrológicos a bovinos. Pela observação da tabela 21, podemos concluir que cerca de 24% dos machos analisados foram reprovados. De entre estes, a maior causa de reprovação foi a presença de mais de 30% de formas anormais, isto no que concerne à morfologia dos espermatozoides (tabela 22). A maior percentagem dos animais submetidos ao exame andrológico pertencia a explorações que se dedicavam à venda de reprodutores. Este exame neste tipo de explorações é uma mais-valia tanto para quem vende como para quem compra.

Existem razões que justificam a avaliação de um reprodutor (Silva e Costa, 2010):

- Selecção de reprodutores;
- Função reprodutiva de machos já usados em épocas reprodutivas anteriores;
- Compra e venda de reprodutores;
- Questão clínica.

Independentemente das razões deve ser sempre emitido um certificado de aptidão reprodutiva do animal (Silva e Costa, 2010). Nesse certificado ou em relatório anexo devem estar registados os elementos objectivos sobre (Silva e Costa, 2010):

1. **Exame de estado geral** (TR, FC, FR, motilidade ruminal, auscultação pulmonar);
2. **Exame físico:**
 - Aparelho locomotor (claudicações e problemas articulares);
 - Olhos (problemas de visão que possam reduzir a aptidão reprodutiva).
3. **Exame do aparelho genital.**
 - Avaliação da circunferência escrotal (tabela 23):

Tabela 23 - Circunferência escrotal – classificação (adaptado de Silva e Costa, 2010)

Idade do reprodutor (meses)	Perímetro escrotal (cm ao nível da região de maior diâmetro)			
	Muito Bom	Bom	Medíocre	Mau (Reprovar)
<24	>34	32-34	30	<30
24-36	>38	34-38	32	<32
>36	>40	36-40	34	<34

- Avaliação testículos, epidídimos e cordões espermáticos (tabela 24):

Tabela 24- Guia de interpretação de anomalias (adaptado de Silva e Costa, 2010)	
Estrutura	Interpretação (reprovação)
Testículos	Testículos esponjosos sugerem degenerescência testicular; Testículos duros de pequeno tamanho, sugerem hipoplasia testicular; Ausência de um ou dos dois sugere criptorquídia uni ou bilateral
Epidídimos	Assimetria pronunciada pode significar epididimite, sobretudo quando acompanhada de dor e de aumento da temperatura; Presença de nódulos duros pode traduzir oclusão do epidídimo (se for bilateral pode haver azoospermia)
Cordões espermáticos	Assimetria pode significar inflamação devido a trauma ou outra etiologia.

- Avaliação do sémen:

É uma parte importante do exame andrológico, consistindo na recolha de sémen para a realização de um espermograma.

A recolha de sémen é feita com recurso a um electroejaculador (figura 51), sendo este composto por fonte de alimentação, sonda com 3 eléctrodos longitudinais e caixa de comando.



Figura 51- Electroejaculador

O animal é contido numa manga de manejo, onde é realizado a tricotomia dos pêlos do prepúcio e esvaziamento da ampola rectal (neste ultimo acto, aproveita-se para palpar as glândulas sexuais acessórias). A sonda lubrificada é inserida no recto (figura 52) e de seguida é



Figura 52- Introdução da sonda no recto

ligado o electroejaculador. Neste momento repara-se se o animal exterioriza o pênis e avalia-se a sua morfologia (figura 53).

Após a recolha, o ejaculado deve ser imediatamente transferido para banho-maria a cerca de 35.ºC. Faz parte da avaliação do sémen a qualidade do ejaculado (tabela 25), o

volume (5-8 ml é o normal), cor (branco ou marfim e consistência (creme fino a leitoso) (Silva e Costa, 2010). Além dos parâmetros avaliados na tabela 25, é também avaliado a morfologia dos espermatozóides. O animal é recomendado para aprovação quando > 70% dos espermatozóides possuem uma morfologia considerada normal (figura 54).



Figura 53- Exteriorização do pênis

Tabela 25- Características dos ejaculados (adaptado de Silva e Costa, 2010)

Classificação	Mobilidade Massal	Mobilidade Individual (%)
Muito Bom (5)	Onda rápida (chicote)	80-100
Bom (4)	Onda distinta	60-80
Satisfatório (3)	Onda pouco evidente	40-60
Medíocre (2)	Movimento generalizado sem onda evidente	20-40
Mau (1)	Movimento oscilatório ou ausência de movimento	0-20
Classificação recomendada (mínima)	3	3

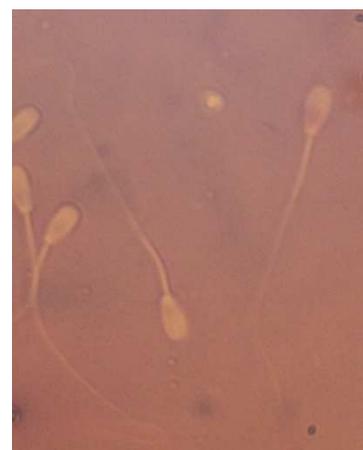


Figura 54-Espermatozóides morfológicamente normais (Ampliação: 400x)

2.4.2.3-Diagnóstico de gestação

Na maior parte das explorações em extensivo, a identificação das fêmeas não gestantes ainda não faz parte da rotina da exploração. A razão é porque, a realização de diagnósticos de gestação pressupõe a existência de registos fidedignos, incluindo as datas de entrada e saída dos machos (Costa, 2008), e a preparação do produtor para esse tipo de manejo não é a suficiente ou então é inexistente.

Tabela 26- Número de diagnósticos de gestações distribuídos pelas diferentes espécies

Espécies	N.º de fêmeas	fr(%)
Ovinos	260	54,51
Caprinos	160	33,54
Bovinos	57	11,95
TOTAL	477	100

Num total de 477 diagnósticos de gestação realizados pela VetAI num período de cinco meses (tabela 26), pouco mais de metade foram realizados a ovinos. Tanto os ovinos como os caprinos eram animais destinados à produção de leite. Os diagnósticos de gestações nestas explorações foram realizados entre os 30 e os 60 dias, após um lote de fêmeas ter estado em contacto com os machos. O objectivo deste diagnóstico era identificar as fêmeas não gestantes e colocá-las num lote diferente junto aos machos. O diagnóstico é realizado através de ecografia (figura 55), transrectal no caso de se estar perto dos 30 dias, ou na região inguinal (junto ao úbere), quando o tempo de gestação se aproxima mais dos 60 dias.

No caso dos bovinos, este tipo de manejo reprodutivo foi realizado em duas explorações de animais destinados à produção de carne. Em ambas explorações, os diagnósticos foram realizados aos 30 dias de gestação com recurso a ecografia transrectal.



Figura 55- Diagnóstico de gestação por ecografia em ovinos

2.5-Dermatologia

A dermatologia durante o estágio, não foi uma área em que a casuística surgisse regularmente, mas apesar de tudo ainda se pode contar com 3 casos (tabela 27):

Nos bovinos tivemos dois casos, um deles de sarna num touro charolês e outro confirmado de dermatofitose numa vacada. Quanto ao caso dos ovinos, também foi uma afecção de rebanho, provocada pelo ácaro *Psoroptes ovis*, atingindo cerca de 70% do efectivo.

Tabela 27- Número de casos na área da dermatologia

Espécies	N.º de casos	%
Bovinos	2	75
Ovinos	1	25

2.5.1-Dermatofitose

Esta afecção cutânea surgiu num grupo de bovinos de raça Alentejana onde cerca de 20% dos animais se encontravam afectados. Dos animais afectados cerca de 80% eram animais jovens, com cerca de 1 ano. Os seus agentes etiológicos são dermatófitos (tabela 28), que invadem as células epiteliais cutâneas queratinizadas e as fibras dos pêlos (Radostits *et al.*, 2002).

Tabela 28 - Principais fungos causadores da dermatomicose em bovinos (adaptado de Smith *et al.*, 1996)

Dermatófitos
<i>Tricophyton verrucosum</i>
<i>Tricophyton mentagrophytes</i>
<i>Tricophyton megninii</i>
<i>Tricophyton</i>

O único sinal clínico que os animais apresentavam era uma crosta dura, acinzentada e saliente sobre a pele (figura 56). Estes fungos danificam o estrato córneo e as fibras dos pêlos, resultando numa autólise da estrutura fibrosa, provocando a sua quebra e alopecia (Radostits *et al.*, 2002). As crostas são resultado da exsudação das camadas epiteliais invadidas, dos restos epiteliais e das hifas (Radostits *et al.*, 2002).

Diagnóstico

Foi colhido pêlo e feita raspagem de pele, que foram colocados no meio DTM (*Dermatophyte Test Medium*). Devido à reacção alcalina que acontece com o crescimento do fungo, o meio altera a sua cor para vermelho (figura 58), já que usa o vermelho de fenol como indicador (Santos *et al.*, 2002). Foi tido o cuidado de se colher a



Figura 56- Bovino com dermatomicose ("Ringworm")

amostra para um recipiente estéril, e de colocá-la directamente no meio, tentando minimizar a sua contaminação e da amostra evitando assim falsos positivos.



Figura 57- Meio DTM para cultivo de dermatófitos



Figura 58- Alteração de cor do meio DTM, demonstrando assim a presença de fungos na amostra.

Tratamento

O tratamento preconizado consistiu em banhos com enilconazol (Imaverol®), numa diluição de 100 mg para 500 ml de água (0,2%). O enilconazol é um antimicótico de largo espectro que actua sobre leveduras e bolores (Nobre *et al.*, 2002). Tem como principal mecanismo de acção, a inibição da biossíntese da ergosterol, que é importante para a integridade e a manutenção da função da membrana celular dos fungos (Nobre *et al.*, 2002).

2.5.2-Sarna Psoróptica

A sarna psoróptica, mais comumente designada de ronha nos ovinos, tem como agente etiológico o ácaro *Psoroptes ovis*. É uma afecção mais activa no Outono e no Inverno, que causa rapidamente a diminuição da condição corporal, debilidade e morte nos casos mais severos (Scott, 2005), isto tudo aliado aos prejuízos económicos:

- Diminuição da produção de leite;
- Diminuição do ganho médio diário (borregos);
- Dano na lã, que se torna um factor de depreciação desta.

É de elevada contagiosidade e rápida propagação, dando-se a transmissão através do contacto directo entre animais ou com material contaminado (roupas, fômites, veículos).

Sinais clínicos

- Prurido intenso;
- Perda de lã nos flancos e dorso;

- Hiperemia nas zonas de pele sem lã;
- Alguns animais apresentavam queratinização da zona do dorso afectada.

Diagnóstico presuntivo

Procedeu-se à raspagem de pele para tentar confirmar o diagnóstico, mas não se conseguiu observar nenhum ácaro ao microscópio. Com estes sinais clínicos, o diagnóstico é evidente, além disso os animais não apresentavam indícios de outro tipo de ectoparasitas. Devido ao prurido intenso poderíamos também colocar a hipótese de sarna sarcóptica, provocada pelo *Sarcoptes scabiei*, mas este prefere locais sem lã como a face e as orelhas (Urquhart *et al.*, 1998).

Tratamento

O tratamento efectuado aos animais, teve como base o uso de doramectina (Dectomax®), numa dose 10 mg/50 kg, pela via SC, em duas administrações com 15 dias de intervalo entre elas. A doramectina potencializa a acção do ácido gama-aminobutírico (GABA), sendo este um neurotransmissor que provoca a abertura dos canais de cloro a nível dos neurónios, o que vai levar a uma hiperpolarização da membrana, resultando em paralisia motora do parasita, com eliminação deste (Spinosa *et al.*, 2006).



Figura 59 e 60 - Aspecto dos animais passado um mês do fim do tratamento.

2.5.3-Sarna em bovinos

O animal acometido por esta afecção dérmica foi um touro Charolês que apresentava alopecias generalizadas pelo corpo (figura 61 e 62).



Figura 61 e 62 - Alopecia nos flancos e parte lateral do tronco

Sinais clínicos

- Alopecia generalizada;
- Prurido.

Estes eram os únicos sinais clínicos demonstrados pelo animal. Não se chegou a um diagnóstico clínico definitivo, pois não se procedeu à raspagem cutânea para identificação dos ácaros. Sendo assim e perante esta sintomatologia, fica-se com três diagnósticos diferenciais possíveis:

- Sarna sarcóptica;
- Sarna psoróptica;
- Sarna corióptica.

Tratamento

Administração única de ivermectina na dose de 0,2 mg/kg (IM). O mecanismo de actuação é o mesmo que foi descrito para a doramectina.

2.6-Neonatalogia

Os casos de neonatalogia aqui descritos incidem apenas na espécie bovina, limitando-se às diarreias neonatais. Verificaram-se dois casos desta afecção.

2.6.1-Diarreias neonatais em vitelos

As diarreias em bovinos, especialmente com uma idade inferior a 30 dias, são uma das doenças complexas mais prevalentes (Radostits *et al.*, 2002) na clínica de espécies pecuárias. A diarreia e os outros sinais clínicos a ela associados, tem como etiologia a associação de alguns factores determinantes (bactérias, vírus, protozoários ou associações entre estes) com vários factores de risco tais como (Bicknell e Noon, 1993; Radostits *et al.*, 2002):

- Quantidade de colostro ingerida;
- Falha na absorção dos anticorpos colostrais (baixos níveis de imunoglobulinas séricas);
- Superlotação;
- Clima (altas temperaturas ambientais provocam surtos);
- Qualidade da dieta (leites de substituição desnatados são menos digeríveis que o leite materno);
- Parto (higiene, complicações durante o parto);
- Mãe (estado vacinal, nutricional e idade).

Assim sendo, estas diarreias tomam a designação de diarreias agudas indiferenciadas em recém-nascidos, que clinicamente são caracterizadas por diarreia aquosa profusa, acarretando com isso desidratação e acidose progressiva (Radostits *et al.*, 2002). Esta expressão é utilizada porque a sua classificação é difícil, visto que os factores que a provocam, aparecem interligados (Tabela 29), e o desequilíbrio num ponto provoca alteração noutro (Radostits *et al.*, 2002).

Como foi atrás referido, existem alguns agentes enteropatogénicos associados a este tipo de diarreias. A sua incidência varia de acordo com a idade do animal e a sua prevalência altera-se de região para região (Radostits *et al.*, 2002).

Não tendo sido um problema frequente neste período de cinco meses, não deixou mesmo assim de ocorrer durante o período de estágio. Apesar de os animais terem sido prontamente assistidos e medicados, acabaram por sucumbir às consequências que esta diarreia acarreta (desidratação e acidose). Ambos eram animais com idades entre os 15 e os 30 dias, um de raça alentejana e outro de raça charolesa.

Tabela 29- incidência dos agentes de acordo com a idade (adaptado de Radostits *et al.*, 2002)

Agentes	Idade (dias)
<i>E. coli</i> enterotoxigénica (ECET)	<3
Rotavírus e <i>Clostridium perfringens</i> B e C	5-15
Coronavírus	5-21
<i>Cryptosporidium</i> spp.	5-35
<i>Salmonella</i> spp.	5-42
<i>Eimeria</i> spp.	>30
Outros (BVDV, parvovírus)	14-30

Sinais clínicos

Na chegada ao local os animais encontravam-se em estação não reagindo à aproximação do clínico, sendo a prostração (figura 63) e os quartos traseiros sujos (figura 64 e 65), sinais clínicos que foram prontamente observados. Procedeu-se então ao exame de estado geral resultando uma lista de sinais clínicos comuns aos dois animais:

- Temperatura rectal (TR) na ordem dos 41.ºC;
- Taquipneia;
- Diarreia escura, sanguinolenta com cheiro fétido;
- Tempo de repleção da prega cutânea (TRPC) > 2”;
- Mucosas congestivas;
- Tempo de repleção capilar (TRC) > 2”;
- Prostração;
- Relutância em andar.



Figura 63- Vitelo prostrado



Figura 64 e 65 - Quartos traseiros sujos de um vitelo com diarreia



Figura 66- Secreções oculares (seta)

O animal de raça charolesa apresentava ainda ruídos pulmonares (estertores inspiratórios), secreções oculares e nasais aquosas amareladas (figura 66). O produtor deste último animal, após uma primeira abordagem e terapêutica instituída, voltou a chamar o clínico. O animal não apresentava melhoras estando cada vez mais prostrado e sem apetite. Ao chegar lá, observou-se que o animal possuía inflamação das articulações, principalmente a nível do carpo (figura 67). Quanto ao vitelo alentejano, este também não demonstrou melhoras dos sinais clínicos, tendo o clínico sido chamado mais uma vez. Desta vez além da diarreia o animal apresentava ruídos pulmonares, traqueais e prolapso rectal.



Figura 67- Efusão articular bilateral (seta branca)

Tratamento

Os principais focos do problema das diarreias neonatais, que levam a morte do vitelo são a desidratação, a acidose e a hipercalémia (Smith *et al.*, 1996). O tratamento preconizado a estes animais foi primeiramente direccionado ao combate da desidratação e acidose. A fluidoterapia nestes casos visou:

- Combater a desidratação;
- Corrigir desequilíbrios ácido base;
- Corrigir hipoglicémia;
- Corrigir desequilíbrios electrólitos.

Em ambos os casos, foi realizada fluidoterapia IV usando-se o Lactato de Ringer (LR) e glucose a 5%. O ideal seria ter-se utilizado uma solução de bicarbonato de sódio isotónica (1,3%) e solução salina a (0,9%), mas não havendo no momento o bicarbonato, utilizou-se o LR.

Como a desidratação não era severa a quantidade total de fluidos usado foi de 50 ml/kg em infusão continua.

Utilizou-se como antibioterapia, numa primeira abordagem ao vitelo Alentejano, a ampicilina (Albipen®LA) numa dose de 15 mg/kg, IM, repetindo-se a administração passadas 48 horas. A ampicilina é uma aminopenicilina de amplo espectro contra cocos gram-positivos e negativos e bacilos gram-negativos (Spinosa *et al.*, 2006). Nestes casos de diarreias neonatais é-nos muito útil pois é eficaz contra *Clostridium* spp., *E. coli* e algumas espécies do género *Salmonella*.

No caso do vitelo charolês na primeira abordagem terapêutica que se realizou, usou-se o sulfa-trimetropim (Trivetrim®), na dose de 16 mg/kg, IM, SID, durante 5 dias. As sulfanamidas são, por si só, bacteriostáticas, actuando a nível da replicação bacteriana, mas quando combinadas com o trimetropim, actuam como bactericidas, sendo que as resistências desenvolvidas são muito menores do que usados em separados (Botana *et al.*, 2002). Resolveu-se utilizar, neste caso, este antibiótico devido aos sinais clínicos de doença respiratória que o animal apresentava, visto que o espectro de actuação deste, além de incluir *Salmonella* spp., *Clostridium* spp., *E. coli*, inclui também *Pasteurella* spp. e *Haemophilus influenzae* que são agentes responsáveis por infecções do tracto respiratório (Spinosa *et al.*, 2006). Na segunda abordagem terapêutica como os sinais clínicos de doença respiratória tinham decrescido e existia agora inflamação das articulações, resolveu-se usar a ampicilina na mesma dose referida anteriormente, por suspeitas de *Streptococcus* spp., porque actua mais eficazmente sobre este género.

Na segunda abordagem ao vitelo Alentejano, usou-se a tulatromicina (Draxxin®) na dose de 2,5 mg/kg, SC, numa única administração. O vitelo demonstrou ter sinais de afecção respiratória. Iniciou-se uma antibioterapia que actuasse directamente no aparelho respiratório.

Utilizou-se um coccidiostático, o toltrazuril (Baycox® bovis), na dose única de 15 mg/kg, PO. O toltrazuril é um coccidiostático de largo espectro pertencente ao grupo dos derivados triazínicos (Botana *et al.*, 2002). O seu espectro de acção atinge a *Eimeria* spp., a *Isospora* spp., *Toxoplasma* spp. e a *Neospora* spp., sendo o agente que nos interessa aqui controlar a *Eimeria* spp..

Como agente anti-inflamatório escolheu-se a flunixinina-meglumina (Flunixin Meglumine®) na dose 2,2mg/kg, IM, SID, durante três dias. Este agente tanto foi utilizado nas primeiras abordagens aos dois vitelos, como nas segundas.

Neste tipo de casos em que o diagnóstico é presuntivo, o importante é primeiramente controlar os sinais clínicos e só depois combater os agentes infecciosos causadores da doença.

Não tendo sido feita nenhuma recolha de secreções, fezes ou tecidos para exames complementares não se obteve um diagnóstico definitivo, apesar de que todos os sinais clínicos (hipertermia, prostração, falta de apetite, diarreia escura sanguinolenta e fétida), conjugados com a falta de resposta ao tratamento (Smith *et al.*, 1996), e a inflamação das articulações (Bicknell e Noon, 1993), no caso do vitelo charolês, apontarem todos para que se tratasse de casos de infecção por *Salmonella* spp.

As infecções respiratórias são normalmente de esperar neste tipo de casos, pois ao haver uma imunossupressão, as bactérias comensais do tracto respiratório superior vão colonizar o tracto respiratório inferior, provocando afecções respiratórias tais como broncopneumonias (como já explicado no capítulo do aparelho respiratório).

2.7-Mastites

As mastites são um problema frequente nos animais de produção, principalmente nas raças destinadas à produção de leite.

Durante o período de estágio ocorreram 3 casos de mastites em bovinos e vacinou-se profilaticamente alguns rebanhos de ovinos e caprinos, (estes últimos raças de leite).

Qualquer bibliografia dirá que uma mastite é, independentemente da sua origem, “*uma inflamação do parênquima da glândula mamária*” (Radostits *et al.*, 2002; Bexiga, 2010), mas a questão está em classificá-la de acordo com a sua origem.

Pode classificar-se os agentes que

Tabela 30 – Principais agentes causadores de mastites em bovinos (adaptado de Radostits *et al.*, 2002 e Bexiga 2010)

AGENTES	Contagiosos	Ambientais
Maiores	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Staphylococcus aureus</i> • <i>Streptococcus agalactiae</i> • <i>Mycoplasma bovis</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Streptococcus uberis</i> • <i>Streptococcus dysgalactiae</i>
Menores	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Corynebacterium bovis</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Staphylococcus</i> spp. coagulase- negativas

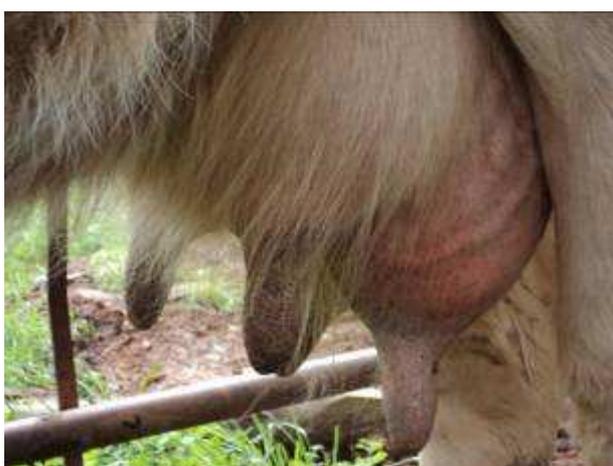


Figura 68 - Inflamação dos quartos posteriores da glândula mamária de um bovino.

as provocam em menores e maiores (tabela 30). Esta classificação é feita em função do impacto que causam na saúde do úbere (Bexiga, 2010). Segundo Bexiga (2010), os agentes patogénicos maiores têm um impacto a nível do úbere elevado, dando origem a mastites clínicas. Já os agentes patogénicos menores, causam pequeno impacto a nível da saúde do úbere, sendo aqueles responsáveis pelas mastites sub-clínicas. Outra classificação, também tendo em conta os agentes



Figura 69 - Inflamação GM

patogénicos que estão na origem das mastites, é de agentes patogénicos contagiosos, que se disseminam de um quarto infectado para outro quarto ou de animal para animal, e ambientais, que se encontram no meio ambiente que rodeia o animal e que a partir dessa fonte alcançam o teto (Radostits *et al.*, 2002).

Todos os animais encontravam-se em exploração extensiva, não sendo submetidos a nenhuma estabulação permanente com um manejo alimentar à base de erva, feno e ração. Mais particularmente, dois deles tinham parido há menos de cinco dias.

Sinais clínicos:

Glândula mamária (GM):

- Tumefacção da GM (figura 68 e 69);
- Aumento da temperatura dos quartos afectados;
- Um dos animais de carne tinha deixado de comer;
- Dor ao toque da GM;
- Mucosas congestivas.

Tabela 31- Alterações na composição do leite associado com a mastite (adaptado de Smith *et al.*, 1996)

	Leite Normal %	Leite Mastítico %
Gordura	35,0	3,20
Lactose	4,90	4,40
Proteínas totais	3,61	3,56
Caseína total	2,80	2,30
Lactoferrina	0,02	0,10
Imunoglobulinas	0,10	0,60
Cálcio	0,12	0,04
Sódio	0,06	0,11
Cloro	0,09	0,15
Potássio	0,17	0,16

Alteração ao nível do leite:

- Cheiro fétido;
- Perda da consistência.
- Perda da cor (esbranquiçado/amarelado);
- Presença de líquido purulento.

Todas estas alterações a nível do leite dão-se devido ao decréscimo ou aumento dos componentes que o formam. A tabela 31 resume de forma sucinta essas alterações.

É de referir que só um dos animais afectados apresentava alterações a nível sistémico:

- TR: 41.ºC;
- Aumento TRC;
- Aumento do TRPC;
- FC e FR fisiológicas.

Tratamento

A antibioterapia utilizada no animal que demonstrava sinais sistémicos de infecção foi diferente. Neste animal usou-se uma combinação de um beta-lactâmico (ampicilina), com um aminoglicosídeo (gentamicina). A ampicilina (Albipen®) sendo uma penicilina semi-sintética, apresenta alta difusão na GM demonstrando eficácia em 50% das mastites por *Staphylococcus* spp. e *Streptococcus* spp., e cerca de 80% em mastites por *E. coli* (Spinosa *et al.*, 2006). A gentamicina (Gentayet®), sendo utilizada no caso de mastites nunca poderia ser usada sozinha, pois raramente atinge a concentração bactericida óptima (CBO) e às vezes falha em atingir a concentração mínima inibitória (CMI) na GM, isto porque o leite reduz a actividade dos aminoglicosídeos (Spinosa *et al.*, 2006). O uso da gentamicina neste caso permite completar o espectro de acção da ampicilina, visto que esta tem uma muito boa acção para as bactérias gram-negativas, interessando-nos, neste caso, combater a *E.coli*. Ambos foram administrados via IM, SID durante 3 dias, tendo a ampicilina sido administrada numa dose de 7,5 mg/kg, e a gentamicina usada numa dose 2 mg/kg.

Quanto aos outros dois animais, o antibiótico que se usou foi a oxitetraciclina, (Oxymycin LA 300®). Pertencentes às tetraciclina, este grupo atinge uma muito boa concentração na GM, tendo-se utilizado o LA na dose de 30 mg/kg, que foi o caso, as CBO são capazes de permanecer por 5 dias.

Quanto ao AINE utilizado, a escolha recaiu sobre a flunixin meglumina (Afluzin®), que pelo seu grande poder analgésico e anti-inflamatório, vai conferir analgesia, diminuindo ao mesmo tempo a inflamação na GM. A flunixin-meglumina foi usada numa dose de 2,2mg/kg, administrada IM, SID durante 3 dias.

Por último, foi aplicada uma pomada tópica (Mastidina®), à base de fenol e salicilato de metilo, combinando assim o poder desinfectante do fenol, com o poder analgésico do salicilato. Foi aplicada SID durante os 5 dias do tratamento.

3.

**Estrongilidoses, mais do que casos
clínicos, casos económicos**

3.1 - Introdução

O continuado aumento da população mundial, traz com ele a crescente procura pelo desenvolvimento de novas e melhores técnicas de produção de alimentos (Odoi *et al.*, 2008). Uma das exigências na produção de alimentos, vai centrar-se na produção de carne e de produtos lácteos (Vercruysea e Dorny, 1998). Portugal conta já com cerca de 1.500.000 bovinos distribuídos por 50.000 explorações, 2.200.000 ovinos distribuídos por 51.000 explorações e 420.000 caprinos distribuídos por 32.500 explorações (INE, 2009). O Alentejo é a região, a nível nacional, com a maior percentagem de ruminantes, possuindo cerca de 24% do total nacional do efectivo caprino, de 39% do efectivo bovino e 49% do efectivo ovino. (INE, 2009).

A sobrelotação das pastagens é uma realidade que nos dias de hoje traz consigo mais problemas:

- aumento da prevalência de determinadas doenças;
- aumento da erosão dos solos;
- aumento da degradação do meio ambiente.

A crescente necessidade do aumento da produção animal terá de passar por um maneio alimentar cuidado e planeado, recurso a raças de elevada produção e um melhor controlo de doenças (Vercruysea e Dorny, 1998).

O parasitismo das espécies ruminantes, mais do que uma questão meramente clínica, ocupa um lugar de destaque relativamente às perdas económicas de uma exploração. Nenhum grupo de parasitas tem conseguido melhor por à prova a eficiência económica das explorações, e a capacidade de adaptação da terapêutica médico-veterinária, do que os *estrongilídeos* gastrointestinais (EGI), (Charlier *et al.*, 2009).

Este grupo de parasitas tem a capacidade de provocar doenças subclínicas, que passam despercebidas ao produtor e que levam a perdas económicas elevadas. O seu controlo baseado unicamente no uso de anti-helmínticos (aos quais adquirem resistências devido ao seu uso abusivo e indiscriminado), torna os *estrongilídeos* gastrointestinais um grupo dentro dos nematodes, merecedor de toda a atenção tanto por parte dos médicos veterinários, como por parte dos mais lesados, os produtores.

Assim, este trabalho tem como objectivo alertar para esta problemática, que em Portugal é ainda descurada, dando como exemplo real o caso de Portalegre e tentando responder a perguntas como:

1. Quais as principais espécies de *estrongilídeos* gastrointestinais dos ruminantes?

2. Quais os mecanismos de aquisição de resistências dos parasitas às moléculas de anti-helmínticos?
3. Qual o impacto que estes parasitas tem para a economia da exploração?
4. Quais os métodos de controlo, sem recurso aos anti-helmínticos existentes?

3.2-A Economia e o Parasitismo

Os estrongilídeos gastrointestinais (EGI), são organismos metabólica e fisiologicamente dependentes de outros organismos, os seus hospedeiros, para a sua sobrevivência e desenvolvimento. São o grupo de parasitas responsável pela maior incidência de infecções subclínicas nos animais de produção (Epperson *et al.*, 2001; Charlier *et al.*, 2009). Devido a este facto, em algumas regiões os produtores concluem que a perda de produção devido aos nemátodes gastrointestinais é muito pequena, dado que os animais não aparentam estar parasitados (Epperson *et al.*, 2001).

Estas parasitoses têm uma acção insidiosa, ou seja, não dão origem a novos focos epidémicos com elevados níveis de mortalidade. Os seus efeitos têm duas componentes (Perry & Randolph, 1999):

- redução da produção;
- os custos de controlo.

Existe uma relação entre estas duas componentes. O controlo à base de administrações de anti-helmínticos a animais de produção, resulta numa redução da eficiência destes fármacos, que por sua vez conduz a uma diminuição significativa da produção (Perry & Randolph, 1999).

3.2.1 – Redução da produção

Muita da inicial aplicação da economia ao campo da saúde animal tem-se focado, principalmente, na perda total de produtividade derivada de uma determinada doença, com o objectivo de criar uma «figura monetária» que defina o custo da doença. Estes esforços reflectem a necessidade que os médicos veterinários têm de demonstrar a importância da doença com vista a justificar as suas acções, assim como os benefícios, caso ela não ocorra (Perry & Randolph, 1999).

Os estudos económicos sobre os ganhos ou perdas devido ao parasitismo e seu controlo são escassos, o que se pode ficar a dever, segundo Charlier e colaboradores (2009), a diferentes razões:

1. A informação incompleta sobre em que medida o nível de infecção parasitária afecta as explorações;
2. À variação da importância dos índices de produtividade entre explorações;
3. À dificuldade de separação das perdas de produção derivadas do parasitismo GI, pois estas são multifactoriais.

Apesar disso, os produtores apercebem-se das consequências que os parasitas trazem à sua exploração, isto porque, segundo Perry & Randolph (1999), as infestações por parasitas alteram:

- a ingestão alimentar;
- a digestibilidade;
- uma variedade de processos fisiológicos que se podem manifestar de diversas formas:
 - Morte prematura;
 - Redução do ganho médio diário;
 - Redução do rendimento e qualidade dos produtos (leite, lã, couro, tracção, etc. ...);
 - Redução do valor da carcaça no matadouro;
 - Alterações reprodutivas.

Alguns destes processos fisiopatológicos merecem especial atenção, visto serem os principais a causarem impacto económico na exploração:

Redução do ganho médio diário

Este é um dos parâmetros mais importantes, especialmente no caso dos bovinos, e que é controlado com maior regularidade numa exploração (Epperson *et al.*, 2001).

Como iremos ver mais à frente, os EGI subsistem no organismo do hospedeiro, retirando-lhe nutrientes, quer seja directamente da corrente sanguínea, indirectamente através da lesão de áreas de absorção de nutrientes, ou ainda por absorção directa de nutrientes presentes no

Tabela 32 - Diminuição do ganho médio diário em bovinos afectados com *Trichostrongylus* (adaptado de Epperson *et al.*, 2001).

	Submetidos à Ivermectina		Não submetidos à Ivermectina	
	Dia 0	Dia 162	Dia 0	Dia 162
Prevalência de <i>Trichostrongylus</i>	48,1%	3,7%	66,7%	96,3%
Peso médio (kg)	259,4	356,4	250,9	337,7
Peso ganho (kg)	97,0		86,7	
Ganho médio diário (kg)	0,599		0,535	

tubo digestivo, reflectindo-se num decréscimo do ganho médio diário. Vai ocorrer uma redução na taxa de conversão da energia ingerida pelo animal (alimento), em massa muscular e gordura. Isto traduz-se numa redução de peso à idade de desmame, ou no aumento do aporte de recursos alimentares para que o animal consiga atingir o peso ideal na altura de abate.

Tabela 33 - Gastos em desparasitantes por regiões em 1999 (adaptado de Coles, 2001)

Região	Gastos (milhões €)	%
América do Norte	994	40,1
América do Sul	277	11,2
Europa ocidental	618	25,0
Outras	587	23,7
TOTAL	2476	100

Os efeitos são sempre negativos, sendo que a sua severidade vai depender do grau de infestação, da idade, e do estado imunitário e nutricional do hospedeiro (Meana *et al.*, 1991).

Epperson e colaboradores (2001) realizaram um estudo em que colocaram 60 novilhos aproximadamente com a mesma média de peso, em pastagem durante 162 dias (Maio-Outubro) (tabela 32). Metade foi desparasitada com ivermectina (Ivomec®) na dose de 0,2 mg/kg, enquanto a outra metade não foi submetida a qualquer anti-helmíntico. Os resultados são visíveis, os animais desparasitados ganharam mais de 10kg em 162 dias, em relação aos não desparasitados. Aplicado ao actual valor, 3,7€/kg de carcaça de novilho (GPPAA, 2011), o produtor terá perdas na ordem dos 37€/animal, isto apenas num período de 162 dias.

Redução na produção de leite

A metanálise de 75 estudos, entre 1972 e 2002, permitiu a Sanchez e colaboradores (2004), concluírem que vacas submetidas à acção de anti-helmínticos tiveram um aumento na produção de leite, em média de 0,35 kg/dia/animal em relação aos animais infectados com EGI. O que significa que, num animal em que o controlo dos EGI não seja realizado, as perdas na lactação em média rondam os 100 kg de leite, o que ao preço do mercado nacional (2010), significa aproximadamente 32€/animal/lactação

3.2.2 - Gastos no controlo

Se por um lado temos danos económicos causados pelo parasitismo em relação ao plano de produção, por outro lado temos os gastos com o seu controlo.

Segundo as tabelas 33 e 35, constata-se que a Europa Ocidental é a segunda região onde por ano se investe mais em anti-helmínticos, estando os ruminantes a ocupar o segundo lugar dos investimentos.

Observando a tabela 34 é possível constatar que as avermectinas ocupam o primeiro lugar como anti-helmíntico mais vendido.

Tabela 34 - Grupos de anti-helmínticos mais vendidos mundialmente em 1999 (adaptado de Coles, 2001)

Grupos	% vendas
Avermectinas	35,0
Benzimidazóis	10,5
Imidazotiazóis	7,5
Outros	4,7
Ectoparasiticidas	42,3

Tabela 35 - Gastos com anti-helmínticos por espécies a nível mundial no ano de 1999 (adaptado de Coles, 2001)

Espécie	Gastos (milhões €)
Cães e gatos	1048
Bovinos	807
Ovinos	269
Suínos	215
Equinos	103
Aves	34

Anti-helmínticos

Os seus preços variam consoante o princípio activo escolhido, podendo ir dos 0,14€/ml (p.v.p.), com o uso da ivermectina, chegando aos 0,30 €/ml (p.v.p.), da doramectina. Estas duas moléculas, são os anti-helmínticos mais usados, em Portugal, para o controlo dos EGI em bovinos. Quanto ao mebendazol e ao febendazol, os preços são 0,05 €/ml (p.v.p.) e 0,07 €/ml (p.v.p.), respectivamente (valores fornecidos por farmácia veterinária).

Mão-de-obra

Muitas das explorações de ruminantes, não possuem mão-de-obra permanente, sendo o produtor forçado a contratar mão-de-obra, esporadicamente, para estas acções de profilaxia. Estas acções, principalmente nos pequenos ruminantes, requerem a contenção dos animais, tarefa que a maioria dos produtores não consegue executar sem o recurso a mão-de-obra extra. Estes funcionários temporários cobram honorários que variam entre os 5€ e os 8€, por hora de serviço (valores fornecidos por produtores).

OPP

O produtor associado a uma OPP, aquando da intervenção sanitária obrigatória, pode requerer um conjunto de medidas profiláticas, que no caso da OPP de Portalegre inclui a vacinação em conjunto com a desparasitação (AADP, 2011). O preço pago por este conjunto de acções profiláticas, encontra-se acrescido ao preço que o produtor paga à OPP pela intervenção sanitária obrigatória. O produtor pode requerer este conjunto de medidas, fora do contexto da intervenção sanitária obrigatória, pagando somente as acções profiláticas realizadas.

Ao produtor associado ao OPP de Portalegre, são apresentadas várias opções de anti-helmínticos, que diferem no modo de administração (injectáveis, *pour-on* ou oral), e no nome comercial. Assim os preços praticados, tendo atenção à espécie, marca e forma de administração são os seguintes (AADP, 2011):

- Bovinos:
 - Ivermectina (genérico e injectável) – 8,10€/animal;
 - Doramectina ou ivermectina (marca e injectável) – 9,84€/animal;
 - Ivermectina (genérico e *pour-on*) – 8,9€/animal;
 - Doramectina ou eprinomectina (marca e *pour-on*) – 11,07€/animal.

- Ovinos e caprinos:
 - Ivermectina ou closantel e mebendazol (oral) – 1,23€/animal;
 - Ivermectina ou closantel e mebendazol (genérico, oral ou injectável) – 2,21€/animal;
 - Doramectina, ivermectina ou closantel e mebendazol (marca, oral ou injectável) – 2,46€/animal.

Estes preços, como referido anteriormente, incluem também a vacinação, pelo que o autor não conseguiu isolar o preço das desparasitações. Contudo, a OPP do Litoral Alentejano cobra pelo acto de administração do anti-helmíntico 1,5€/animal (no caso dos bovinos) e 0,35€/animal (caprinos e ovinos) (OPP Litoral Alentejano, 2011). Nesta OPP o valor dos anti-helmínticos é acrescido aos montantes atrás referidos.

Diagnóstico Laboratorial

Sendo ainda um meio de controlo pouco utilizado, é um dos mais importantes. Dele fazem parte os exames coprológicos e as coproculturas. São colhidas amostras de fezes e de pastagem, para contagem do número de ovos de parasitas por grama de fezes (OPG), e identificação dos géneros parasitários.

Este método de controlo não implica a exclusão do uso de anti-helmínticos, mas pretende complementá-lo. Permite ao clínico e ao produtor saber qual a altura ideal para a administração do anti-helmíntico. Contagens a partir de 300 OPG nos bovinos e a partir dos 1000 OPG nos ovinos e caprinos (Urquhart *et al.*, 1998), dão indicações ao clínico e ao produtor para recorrerem aos anti-helmínticos.

Os preços variam entre os 5 € e os 15 €, por amostra, dependendo do laboratório e da urgência dos resultados (valores fornecidos por laboratórios).

3.3- Nematodes Gastrointestinais

O parasitismo por EGI é uma das mais importantes afecções das explorações, que acomete os animais que recorrem às pastagens como fonte de alimentação. Os EGI acarretam uma elevada morbidade nos animais que afectam, consequência dos processos infecciosos que despoletam (Bishop e Stear, 2003).

Estes parasitas formam entre si grupos naturais com características fisiológicas e morfológicas em comum. Estes grupos denominam-se de *taxon*, e o seu estudo constitui a taxonomia. Como mostra a tabela 36 o estado taxonómico até à subordem é comum a este grupo de parasitas gastrointestinais dos ruminantes.

Os restantes *taxon* (**Superfamília, Família, Subfamília, Género e Espécie**), já são diferenciados, sendo referidos aquando da descrição de cada grupo mais à frente.

As principais espécies deste grupo de parasitas bem como os seus hospedeiros e microbiótopos estão resumidos na tabela 37.

Este grupo de nematodes necessita do meio ambiente para o seu desenvolvimento, actuando desta forma como fonte de contaminação do mesmo. Assim, o grau de parasitismo num rebanho está relacionado com o nível de contaminação e de formas infectantes presentes na pastagem, em que aquele se encontra (Cabaret *et al.*, 1989, Uriarte & Valderrábano, 1990 citado por Crespo e

Tabela 36 - Classificação taxonómica dos parasitas GI dos ruminantes (adaptado de Urquhart *et al.*, 1998)

Taxon	Classificação
Reino	Animal
Filo	Nemathelminthes
Classe	Nematoda
Ordem	Strongylida
Subordem	Strongylina

Jorge, 1999). Torna-se pois necessário, identificar quais as espécies parasitárias existentes numa região, bem como, conhecer a sua biologia, patologia e epidemiologia, para um controlo eficaz.

Nesta parte do trabalho serão referidas as espécies mais importantes, dentro deste grupo, que mais prejuízos trazem às explorações. Será identificado o ciclo de vida, patogenia e sinais clínicos de cada uma dessas espécies com maior expressão na produção animal nacional.

Tabela 37 – Principais parasitas gastrointestinais dos ruminantes e sua localização no organismo do animal (Urquhart *et al.*, 1998)

Super família	Gênero	Espécie	Bovinos			Ovinos e caprinos		
			Abomaso	Intestino delgado	Ceco e cólon	Abomaso	Intestino delgado	Ceco e cólon
Trichostrongyloidea	<i>Ostertagia</i>	<i>O. ostertagi</i>	√					
		<i>T. circumcincta</i>				√		
		<i>O. trifurcata</i>				√		
	<i>Haemonchus</i>	<i>H. contortus</i>				√		
		<i>H. placei</i>	√					
		<i>H. similis</i>	√					
	<i>Trichostrongylus</i>	<i>T. axei</i>	√			√		
		<i>T. colubriformis</i>		√			√	
		<i>T. vitrinus</i>					√	
		<i>T. capricola</i>					√	
	<i>Cooperia</i>	<i>C. oncophora</i>		√				
		<i>C. punctata</i>		√				
		<i>C. pectinata</i>		√				
		<i>C. surnaba</i>		√			√(ovinos)	
		<i>C. curticei</i>					√	
	<i>Nematodirus</i>	<i>N. battus</i>					√(ovinos)	
<i>N. filicollis</i>						√		
<i>N. spathiger</i>			√			√		
<i>N. helvetianus</i>			√					
Strongyloidea	<i>Chabertia</i>	<i>C. ovis</i>			√		√(cólon)	
	<i>Oesophagostomum</i>	<i>O. columbianum</i>					√	
		<i>O. venulosum</i>					√	
		<i>O. radiatum</i>			√			
Ancylostomatoidea	<i>Bunostomum</i>	<i>B. trigonocephalum</i>				√		
		<i>B. phlebotomum</i>		√				
Rhabditoidea	<i>Strongyloides</i>	<i>S. papillosus</i>		√		√		
Ascaridoidea	<i>Toxocara</i>	<i>T. vitulorum</i>		√				
Trichuroidea	<i>Trichuris</i>	<i>T. ovis</i>						
		<i>T. globulosa</i>			√(Ceco)		√(Ceco)	

3.3.1-Ciclo de vida geral

O filo Nematoda é altamente diversificado, encontrando-se presente em praticamente todos os tipos de ambiente e, portanto, é considerado um dos filos mais bem-sucedidos do Planeta. Nesta classe os sexos são separados, sendo os machos geralmente mais pequenos que as fêmeas, estando estas últimas incumbidas da postura dos ovos (Urquhart *et al.*, 1998).



Figura 70- Ciclo de vida geral dos nemátodos gastrointestinais dos ruminantes (adaptado de Foreyt, 2001)

O ciclo de vida dos EGI dos ruminantes (figura 70) é, na sua maioria, directo (monoxeno), o que significa que não necessita de hospedeiros intermediários para que o seu ciclo se complete (Anderson, 2000). Nestes casos, as fêmeas depositam os seus ovos dentro do hospedeiro, que por sua vez são expulsos juntamente com as fezes (Smith *et al.*, 1996). Em condições exteriores de temperatura (18-26.ºC), e humidade óptima, o desenvolvimento e eclosão das L1 pode ocorrer em cerca de 24 horas (Smith *et al.*, 1996). As larvas de vida livre sofrem duas mudas após a eclosão (L1 -> L2 e L2 -> L3), dando-se a infecção por ingestão das L3 livres (Urquhart *et al.*, 1998). Depois da infecção ocorrem outras duas mudas (L3 -> L4 e L4 -> L5), sendo que a forma larvar L5 é a do parasita adulto, que normalmente demora 2 a 4 semanas a ocorrer.

3.3.2-Trichostrongyloidea

A superfamília Trichostrongyloidea é, de longe, a maior dentro das superfamílias de nemátodes com bolsa copuladora (Anderson, 2000). É dentro desta superfamília, que se localizam a maior parte das espécies de parasitas gastrointestinais dos ruminantes. Encontrando-se dividida em 14 famílias e 24 subfamílias, ela distingue-se das outras pelo facto de a cápsula bucal, os lábios e a *corona radiata* se encontrarem muito reduzidos ou mesmo ausentes (Anderson, 2000). O seu aparelho reprodutor está bem desenvolvido. Provocam parasitoses muito difundidas de carácter endémico, que afectam os ruminantes domésticos e silvestres, sobretudo os jovens (Bowman *et al.*, 2009).

Os tricostrongilídeos são pequenos parasitas que, à excepção de *Dictyocaulus* spp., parasitam o tracto digestivo dos ruminantes, equinos e aves. Assim, será abordada a Família Trichostrongylidae, que agrupa a maior parte das espécies, e a Família Molineidae mais concretamente, o género *Nematodirus*.

3.3.2.1-Cooperia

Pertencentes à Sub-família Cooperiinae, são parasitas cosmopolitas do intestino delgado, principalmente dos bovinos (Anderson, 2000). Normalmente desempenham um papel secundário na patogenia da gastroenterite parasitária dos ruminantes, embora por vezes possam estar em maior número (Urquhart *et al.*, 1998). Uma característica morfológica que as distingue dos outros géneros é a presença, na sua cutícula, de estrias transversais muito proeminentes na região esofágica (Campillo e Vázquez *et al.*, 1999).

Patogenia

Tanto a *C. oncophora* como a *C. cuticei*, são considerados agentes infecciosos moderados dos bovinos e ovinos jovens, respectivamente. Os animais após um primeiro contacto, desenvolvem forte imunidade no ano seguinte (Urquhart *et al.*, 1998).

A *C. punctata* e a *C. pectinata* são espécies mais agressivas penetrando na superfície do epitélio intestinal, causando ruptura e posterior atrofia (Urquhart *et al.*, 1998).

Sinais Clínicos

A doença produzida por este género é em todo semelhante ao *Trichostrongylus*, sendo os sinais clínicos idênticos entre eles (Urquhart *et al.*, 1998; Bowman *et al.*, 2009):

- Anorexia;
- Diminuição dos ganhos médios diários (GMD);
- Diarreia;
- Edema submandibular.

3.3.2.2-Haemonchus

Pertencente à Sub-família Haemonchinae, os membros deste género encontram-se no abomaso dos ungulados, e uma espécie em especial é considerada o nematoda mais patogénico de todos, o *Haemonchus contortus* (Anderson, 2000). Segundo Urquhart (1998), os adultos são facilmente identificáveis, devido:

- à sua localização específica no abomaso;
- ao seu grande tamanho (2 a 3 cm);

- ao aspecto peculiar das fêmeas – possuem os ovários brancos, enrolados em espiral em torno do intestino repleto de sangue.

Microscopicamente ambos sexos têm papilas cervicais e uma lanceta minúscula no interior da cápsula bucal (Urquhart *et al.*, 1998). Como são hematófagos, fazem uso da sua lanceta para lesionar a mucosa abomasal (Campillo e Vázquez *et al.*, 1999). A fêmea possui um apêndice vulvar muito proeminente e o macho, uma bolsa copuladora muito desenvolvida, caracterizada pela assimetria do lóbulo dorsal (Campillo e Vázquez *et al.*, 1999; Urquhart *et al.*, 1998).

- ***H. contortus* (Rudolphi, 1803)**

O *H. contortus* é um dos parasitas mais comuns e mais patogênicos dos ruminantes (Kaufmann, 1996). É encontrado geralmente em pequenos ruminantes, visto que estes animais mostram-se altamente susceptíveis, com uma elevada taxa de infecção e elevados níveis de produção de ovos pelas fêmeas (Jacquet *et al.*, 1998, citado por Melo, 2005).

Tabela 38 - Ciclo de vida do *H. contortus* (adaptado de Anderson, 2000; Foreyt, 2001)

Tempo	Estádio larvar	Temperatura (°C)	Comprimento (µm)	Local
14-17 horas (eclosão)	L1	20-30(26)	340-350	Meio-ambiente
10-12 horas (P.E.)	L2	-	400-450	Meio-ambiente
60-65 horas (P.E.)	L3	26	754-756	Meio-ambiente
30-36 horas(P.I.)	L4	-	750-850	Abomaso (mucosa)
9-11 dias (P.I.)	L5	-	Macho – 20000 Fêmea-30000	Abomaso (mucosa)

Os seus ovos que medem 80 µm x 45 µm, com 24 a 26 blastómeros (Foreyt, 2001), são encontrados nas fezes do hospedeiro 18 a 21 dias após a infecção. A eclosão dos ovos ocorre nos pastos (Urquhart *et al.*, 1998), a uma temperatura óptima de 26.°C (tabela 38) e humidade relativa (HR%), entre os 80 e os 90%. Passados aproximadamente três dias, as L3 deixam a matéria fecal e são altamente resistentes a dessecação, isto devido a três factores (Anderson, 2000):

- Existência de bainha;
- Existência de reservas lipídicas nas células intestinais;
- Tendência gregária das larvas.

As L1 e as L2, ao contrário das L3, são muito susceptíveis a alterações bruscas na temperatura, assim como a temperaturas extremas.

Devido ao seu forte tropismo positivo pela humidade e forte tropismo negativo pela luz directa do sol, vamos encontrar as L3 no topo da vegetação em maior número, logo pela manhã e pelo final da tarde. A infestação dá-se pela ingestão destas últimas. Uma vez dentro do organismo animal elas perdem a bainha na boca ou no abomaso e começam de imediato a alimentar-se, alojando-se entre as vilosidades abomasais (Anderson, 2000). As L4 possuem uma cápsula bucal rudimentar, que lhes permite aderir à mucosa abomasal e alimentar-se de sangue pela primeira vez (Campillo e Vázquez *et al.*, 1999). Pequenas hemorragias são causadas pelas larvas no terceiro dia após a infecção (Anderson, 2000). Aproximadamente no sétimo dia após a infecção, os sexos são facilmente distinguíveis e, dois dias depois surgem as primeiras L5. Estas movem-se livremente na superfície da mucosa (figura 71) e possuem a cápsula bucal totalmente desenvolvida (Anderson, 2000; Urquhart *et al.*, 1998). O período pré-patente é de 18 a 24 dias para os pequenos ruminantes.



Figura 71- Larvas livres de *H. contortus*, na mucosa abomasal (Miller, 2005)

Hipobiose

Além da anemia hemorrágica aguda, que provoca diminuição do volume corpuscular médio, derivada dos hábitos de hematofagia destes parasitas, existe outro grande problema associado a estes parasitas e que os tornam parasitas de referência no que diz respeito à resistência aos anti-helmínticos (Urquhart *et al.*, 1998), a hipobiose. Esta ocorre no estado L4 e caracteriza-se por um período de inactividade do parasita no interior do organismo animal. É um fenómeno que está directamente relacionado com as épocas menos propícias ao desenvolvimento das formas exógenas. As formas hipobióticas reiniciam o seu desenvolvimento geralmente entre o meio da Primavera e princípio do Verão, na região sul, e entre o meio do Verão e princípio do Outono nas regiões mais a Norte (Bliss, 2001.)

À medida que os níveis parasitários vão aumentando no interior do organismo do hospedeiro, a fisiologia do tracto digestivo do animal vai-se alterando devido ao elevado número de larvas no interior das glândulas (figura 72), que as incapacita (Bliss, 2001). Esta incapacitação, principalmente na produção de ácido, vai fazer com que o pH abomasal aumente. Este aumento no pH,

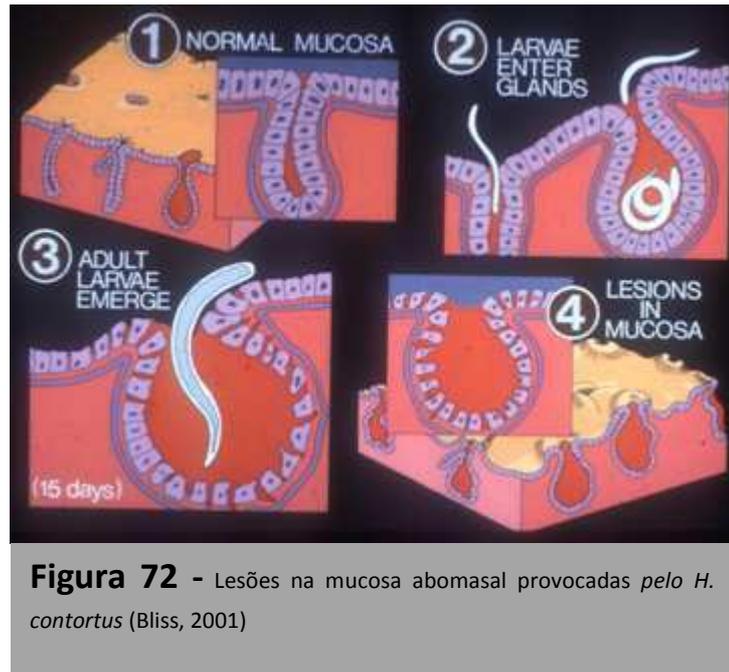


Figura 72 - Lesões na mucosa abomasal provocadas pelo *H. contortus* (Bliss, 2001)

vai criar um meio no qual o desenvolvimento larvar vai decrescer e fazer com que as novas L3 ingeridas fiquem retidas no 4.º estágio larvar (Anderson, 2000). É neste ponto que reside o factor de resistência aos anti-helmínticos, uma vez que estas L4 dificilmente são eliminadas através dos anti-helmínticos convencionais (Bliss, 2001). Além deste factor (mudança no microbiotipo do parasita), as alterações climáticas são outro factor responsável por esta inibição do crescimento (Anderson, 2000; Campillo e Vázquez *et al.*, 1999). Pensa-se que esta inibição surge como defesa às temperaturas que se fazem sentir no Inverno, nos países de clima temperado, uma vez que o desenvolvimento larvar do *H. contortus*, não se processa a temperaturas inferiores a 12. °C (Campillo e Vázquez *et al.*, 1999).

- ***H. placei* (Place, 1893)**

Sendo esta a principal espécie que parasita os bovinos, distingue-se do *H. contortus* no comprimento das espículas e das larvas infectantes (Roberts *et al.*, 1954; Bremner, 1956 citado por Anderson, 2000). Tal como o *H. contortus*, alimenta-se do sangue da mucosa abomasal, causando também sérias hemorragias nos bovinos infectados. O seu ciclo de vida é em tudo semelhante ao do *H. contortus*, diferindo apenas nos comprimentos das larvas e nos dias de muda. Os ovos aparecem nas fezes 20-28 dias após a infestação (Anderson, 2000).

Sinais clínicos

É o género mais prolífero, dentro dos tricostrongilídeos. Cada fêmea tem uma ovopostura diária de cerca de 5.000 a 10.000 ovos (Campillo e Vázquez *et al.*, 1999).

O principal sinal clínico da infecção provocada por este parasita é a anemia, derivada da perda de sangue (Baker *et al.*, 1959 citado por Jambre, 1994). As L5 podem alimentar-se durante 12 minutos numa só vez, e a hemorragia continuar durante 7 minutos após o parasita se ter destacado da mucosa (Boughton e Hardy, 1935 citado por Jambre, 1994). A perda de sangue estimada varia desde os 0,003 ml/parasita/dia, chegando a atingir os 0,05ml/parasita/dia, isto em ovinos (Clark *et al.*, 1962 citado por Jambre, 1994). Os sinais clínicos indicadores de parasitose por *Haemonchus* spp. são os seguintes (Urquhart *et al.*, 1998):

- Anemia;
- Letargia;
- Edema submandibular;
- Anorexia;
- Queda de lã;
- Ascite.

3.3.2.3-Ostertagia

O nome dado a este género, provem de Ostertag, que as descreveu em 1890 na Alemanha (Anderson, 2000). Os membros pertencentes a este género são encontrados no abomaso e duodeno dos bovinos, ovinos e caprinos, sendo os principais causadores de gastrite hemorrágica nas regiões temperadas do mundo (Urquhart *et al.*, 1998).

O seu ciclo evolutivo é directo, e os ovos saem do organismo do hospedeiro na fase de mórula, evoluindo no exterior para L1 e L2, que são rãbitiformes com caudas cónicas (Anderson, 2000). Já as L3, são estrangiliformes embainhadas, que

Tabela 39 - Diferenciação das espécies segundo o comprimento das espículas (adaptado de Kaufmann, 1996)

Espécie	Comprimento espículas (µm)
<i>Ostertagia ostertagi</i>	200-280
<i>Teladorsagia circumcincta</i>	450
<i>Ostertagia trifurcata</i>	150-180

infectam o hospedeiro quando são ingeridas no pasto. Uma vez no abomaso, perdem a bainha e invadem as glândulas e os sulcos abomasais, formando nódulos que contêm várias larvas, principalmente na região pilórica e fúndica do abomaso (Anderson, 2000). A bolsa copuladora está formada por lóbulos laterais e dorsais, e outro acessório dorsal situado simetricamente aos laterais, a vulva das fêmeas está protegida por uma lingueta muito fina (Campillo e Vázquez *et al.*, 1999), e as espículas dos machos terminam em três processos em forma de ganchos (tabela 39), que são usados para a diferenciação das espécies (Urquhart *et al.*, 1998).

Tal como o *Haemonchus* spp., o género *Ostertagia*, entra em hipobiose no quarto estágio larvar (figura 73), quando isso não acontece, as larvas deixam a mucosa abomasal passados 4 dias P.I., dirigindo-se então para o lúmen, onde passam a L5 (Bowman, 2009). Não são hematófagas como o género *Haemonchus*, o seu principal meio de nutrição são os nutrientes provenientes do alimento, no entanto podem ingerir algum sangue caso este se encontre livre na mucosa do abomaso.



Figura 73 - *O. ostertagi* em hipobiose no interior de uma glândula gástrica da mucosa abomasal (seta preta). (Johnstone, 1998)

As duas espécies mais importantes parasitas de ruminantes são a *Ostertagia ostertagi*, responsável pela ostertagiose nos bovinos, e a *Teladorsagia (Ostertagia) circumcincta*, responsável pela ostertagiose em ovinos e caprinos (Anderson, 2000; Bowman, 2009).

- ***O. ostertagi* (Stiles, 1892)**

Esta espécie em particular, é responsável por inúmeras perdas de cabeças de gado em explorações por todo o mundo (Kaufmann, 1996). Os ovos são do tipo estrangilo, medem cerca de 70-84 X 40-50 µm (Anderson, 2000), e quando na presença de condições ideais (tabela 40), desenvolvem-se, na matéria fecal a L3, em cerca de uma semana (Urquhart *et al.*, 1998). Os ovos surgem nas fezes do hospedeiro passado cerca de 23 dias PI. (Anderson, 2000), tendo cada fêmea uma ovopostura diária de 100 a 200 ovos (Campillo e Vázquez *et al.*, 1999).

Os ovos são eliminados para o exterior do hospedeiro, entre os meses de Abril e Junho, resultando numa elevada abundância de formas infectantes nas pastagens entre os meses de Julho e Setembro (Anderson, 2000; Urquhart *et al.*, 1998).

Tabela 40 - Ciclo de vida do *O.ostertagi* (adaptado de Anderson, 2000; Foreyt, 2001)

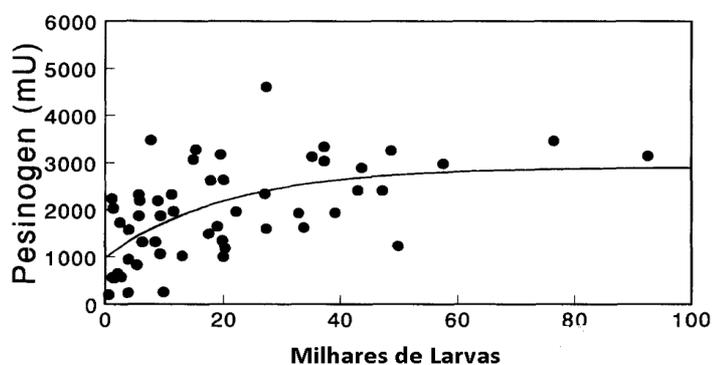
Tempo	Estádio larvar	Temperatura (°C)	Comprimento (µm)	Local
24 horas (eclosão)	L1	4-35	300-500	Meio-ambiente
48 horas (P.E.)	L2	10-35(25°C)	750	Meio-ambiente
5-6 dias(P.E.)	L3	10-35(25°C)	850-900	Meio-ambiente
72-96 horas(P.I.)	L4	-	750-850	Abomaso (mucosa)
7-10 dias (P.I.)	L5	-	Macho – 6500 a 7500 Fêmea - 8300 a 9200	Abomaso (lúmen)

Patogenia

Como já referido anteriormente o microbiótomo desta espécie é, regra geral, o abomaso dos grandes ruminantes, onde em número suficiente, dão origem a extensas alterações patológicas e bioquímicas bem como a severa sintomatologia clínica, que tem o seu pico com a saída das larvas das glândulas (Urquhart *et al.*, 1998).

Uma importante alteração bioquímica que ocorre é a subida do pH abomasal. O seu mecanismo ainda não está bem conhecido, contudo segundo Campillo e Vázquez (1999), vai ocorrer uma redução da excreção de HCl produzida por um factor gástrico de origem desconhecida, induzido pela presença do verme. Por outro lado, Urquhart (1998), descreve que o aumento do pH ocorre porque os parasitas em desenvolvimento provocam uma incapacitação das glândulas gástricas responsáveis pela produção de HCl, porque as células parietais que o segregam, irão sendo substituídas por células não secretoras de ácido, indiferenciadas e de rápida divisão. De início a lesão abrange só a glândula parasitada, mas com o desenvolvimento do parasita no seu interior, atingirá outras glândulas adjacentes, resultando numa mucosa espessa e hiperplásica (Urquhart *et al.*, 1998). Esta ideia como já referido anteriormente, está a ser posta em causa, porque segundo Campillo e Vázquez (1999), após a aplicação de anti-helmínticos e muito antes de que qualquer regeneração celular possa acontecer, o pH abomasal regressa ao normal.

Gráfico 2- Pepsinogénio plasmático em bovinos infectados com *O. Ostertagi* (adaptado Smith, 1997)



Este pH abomasal elevado (pH 7) leva a incapacidade da activação do pepsinogénio (gráfico 2) em pepsina (Urquhart *et al.*, 1998), prejudicando com isso a digestão proteica (Campillo e Vázquez *et al.*, 1999). Outro efeito que o aumento de pH tem, é a perda do efeito bacteriostático do pH ácido, fazendo com que aumente o número de bactérias, surgindo com isso, diarreias (Campillo e Vázquez *et al.*, 1999; Urquhart *et al.*, 1998).

A juntar a tudo isto, ocorre um aumento da permeabilidade do epitélio abomasal, a certas moléculas, tais como o pepsinogénio e proteínas plasmáticas, ficando isto a dever-se a deficiências nas junções entre as células indiferenciadas de divisão rápida, que passam a revestir a mucosa parasitada (Urquhart *et al.*, 1998). Isto leva ao extravasamento de

pepsinogénio para a circulação sanguínea e perda de proteínas plasmáticas para o lúmen abomasal, culminando assim em hipoalbuminemia (Urquhart *et al.*, 1998).

Sinais Clínicos

A doença provocada pelo *O. ostertagi* ocorre em duas formas clínicas:

- **Tipo I (Ostertagiose de Verão)** – acontece nos bezerros em explorações de grande sobrecarga animal nos pastos, durante o primeiro período de pastoreio, como consequência de larvas ingeridas 3 a 4 semanas antes (Urquhart *et al.*, 1998), ou seja, ocorre sem que as larvas passem pela fase de hipobiose (Bowman *et al.*, 2009). Ocorre normalmente a partir de meados de Julho manifestando-se das seguintes formas:
 - Diarreia profusa aquosa persistente de cor verde brilhante (pastagem);
 - Pelagem opaca;
 - Quartos traseiros sujos;
 - Morbilidade elevada e mortalidade baixa;
 - Perda de peso (até 20%).
- **Tipo II (Ostertagiose de Inverno)** – atinge animais de 1 ano de idade geralmente no final do Inverno ou na Primavera, após o primeiro período de pastoreio, resultado da reactivação de larvas ingeridas durante o Outono anterior e que permaneceram inibidas em L4. Esta forma é responsável por (Urquhart *et al.*, 1998):
 - Diarreia profusa aquosa intermitente;
 - Anorexia;
 - Polidípsia;
 - Pelagem opaca;
 - Quartos traseiros sujos;
 - Hipoalbuminemia acentuada;
 - Anemia moderada (origem desconhecida);
 - Perda de peso (até 20%);
 - Baixa prevalência e elevada mortalidade.

- ***Teladorsagia (Ostertagia) circumcincta* (Staldemann, 1894)**

Esta é a espécie mais importante do género encontrada no abomaso de ovinos e caprinos (Crofton, 1963 citado por Anderson, 2000). Na Europa, a sintomatologia é idêntica àquela encontrada nas infecções por *O. ostertagi*.

Os ovos são um pouco maiores do que os do *O. ostertagi* (80–100 X 40–50 µm), podendo ser encontrados ovos com 8 a 16 células nas fezes, bem como no estado de mórula (Anderson, 2000).

Ocorrem também as duas formas clínicas da doença, como nos bovinos, dando-se o tipo I de Agosto a Outubro e o II no final do Inverno e início da Primavera, principalmente nos adultos jovens.

3.3.2.4-*Trichostrongylus*

Este género raramente é um patógeno primário, sendo geralmente um componente secundário de gastroenterite parasitária em ruminantes (Urquhart *et al.*, 1998). São muito pequenos (< 7mm), em forma de cabelo, virtualmente sem cápsula bucal, com pequenas espículas, enroladas e geralmente pontiagudas (Bowman, 2009).

Como a maioria dos Trichostrongyloidea, tem uma forma exógena da qual fazem parte as formas livres (L1, L2 e L3), sendo que a L3 se encontra nos pastos (tabela 41), disponível para o hospedeiro (Anderson, 2000). Com o aumento das temperaturas, as L3 vão morrendo, e no pico do Verão, toda a geração que ultrapassou o Inverno anterior terá desaparecido, mas os ovos produzidos pelas novas populações, rapidamente voltam a contaminar as pastagens, continuando assim até ao Outono, produzindo a próxima geração de larvas (Anderson, 2000; Bowman, 2009).

A hipobiose não era considerada neste género até há algum tempo, contudo agora existem grandes evidências que, nas zonas temperadas, a hipobiose representa um importante papel na epidemiologia, sendo a sua ocorrência sazonal semelhante à do género *Ostertagia* (Miller, 2004).

- ***Trichostrongylus axei* (Cobbold, 1879)**

Esta é uma espécie cosmopolita presente no abomaso (tabela 41) dos bovinos, ovinos e caprinos. Os ovos medindo 79–92 X 31–41 µm (Shorb, 1940 citado por Anderson, 2000), são depositados na fase de mórula (Anderson, 2000).

Tabela 41- Ciclo de vida do *T. axei* (adaptado de Anderson, 2000; Foreyt, 2001)

Tempo	Estádio larvar	Temperatura (°C)	Comprimento (µm)	Local
-	L1	25	289-388	Meio-ambiente
-	L2	25	-	Meio-ambiente
4-6 dias(P.E.)	L3	25	619-762	Meio-ambiente
7 dias(P.I.)	L4	-	-	Abomaso
10 dias (P.I.)	L5	-	5000-7000	Abomaso

Esta espécie em particular, provoca lesões no abomaso semelhantes às das espécies de *Ostertagia*, a única diferença é que não penetra dentro das glândulas gástricas como a *Ostertagia* spp., mas sim entre elas (Urquhart *et al.*, 1998).

- ***Trichostrongylus colubriformis* (Giles, 1852)**

Os seus ovos são em média um pouco maiores do que os do *T. axei* (79–101 X 39–47 µm), sendo eliminados com as fezes do hospedeiro na fase de 24 a 32 células (Anderson, 2000). Os seus ovos embrionados são altamente resistentes à desidratação.

As L3 estabelecem-se nos primeiros 3 metros do intestino delgado do hospedeiro, alojando-se na mucosa onde permanecem durante 11 dias, regressando nessa altura ao lúmen como adultos totalmente desenvolvidos (Rahman e Collins, 1990 citados por Anderson, 2000).

- ***Trichostrongylus vitrinus* (Looss, 1905)**

Esta espécie, tal como a anterior, é um parasita do intestino delgado dos ruminantes, localizando-se preferencialmente a nível do duodeno (Anderson, 2000). De acordo com Shorb (1939), citado por Anderson (2000), os seus ovos tem em média 93–118 X 41–52 µm.

Patogenia

Apesar das infecções por *Trichostrongylus* spp. serem assintomáticas, quando presentes em grande número (10.000 a 100.00 ou mais), podem provocar a morte do animal (Bowman, 2009).

As L3 nas espécies que têm como microbiótopo o intestino delgado, penetram entre as glândulas epiteliais da mucosa, com formação de fístulas sob o epitélio mas acima da lâmina própria (Urquhart *et al.*, 1998). Ao fim de 11 dias alojados na mucosa intestinal, as larvas irrompem para o lúmen intestinal provocando hemorragias e edema consideráveis, havendo mesmo perda de proteínas plasmáticas para o lúmen intestinal (Urquhart *et al.*, 1998).

Macroscopicamente, existem áreas de enterite, onde se podem observar as vilosidades deformadas e achatadas, reduzindo a área viável para a absorção de nutrientes e líquidos (Urquhart *et al.*, 1998).

As alterações provocadas pelo *Trichostrongylus axei* na mucosa abomasal são em tudo semelhantes às de *Ostertagia* spp. (Urquhart *et al.*, 1998).

Sinais clínicos

Aos parasitas deste género, principalmente ao *T. axei*, foram-lhes atribuídos a alcunha de «larvas da banca rota», isto porque geralmente as infecções provocadas por este género não terminam com a morte, mas levam à queda da produção, com consequente diminuição dos lucros (Miller, 2005).

Os sinais clínicos provocados por infecções massivas consistem (Bowman, 2009):

- Diarreia aquosa verde escura;
- Quartos traseiros constantemente sujos;
- Perda rápida de peso;
- Crescimento retardado.

Por muito elevado que seja o número de parasitas no interior do hospedeiro, a contagem de ovos nas fezes raramente ultrapassa os 5.000 ovos por grama de fezes (OPG), isto porque as L5 de *Trychostrongylus* spp. são de reduzidas dimensões e depositam muito poucos ovos (100 – 200 ovos /dia), além disso as fezes encontram-se muito aquosas (Bowman, 2009).

3.3.2.5-Nematodirus

São representantes da Família *Molineidae*, com localização sistemática recente, estando anteriormente integrados na Família *Trichostrongylidae* (Campillo e Vázquez *et al.*, 1999). Neste género as larvas apresentam grandes dimensões, o que facilita a sua identificação (Miller, 2004).

Tendo uma distribuição mundial, as espécies deste género localizam-se no intestino delgado dos ruminantes, especialmente dos ovinos e mais especificamente em borregos. Variam consideravelmente de tamanho (Bowman, 2009), sendo os adultos vermes delgados, com uma vesícula cefálica pequena mas distinta (Urquhart *et al.*, 1998). As fêmeas possuem um espinho na ponta da cauda enquanto os machos possuem espículas longas e finas, com extremidades fundidas (Bowman, 2009). O útero das fêmeas possui muitos ovos de grandes dimensões que são facilmente distinguíveis, pois atingem o dobro do tamanho de um ovo do

tricostrongilídeo típico (Urquhart *et al.*, 1998). À exceção do *N. battus*, o macho tem dois conjuntos de estrias paralelas em cada um dos principais lobos bursais (Urquhart *et al.*, 1998).

O ciclo de vida deste parasita e a sua epidemiologia são, em parte, diferentes dos restantes tricostrongilídeos (tabela 42). O desenvolvimento das fases larvares até ao estágio L3, ocorre no interior do ovo, estando a sua eclosão dependente de estímulos térmicos (Bowman, 2009). Esse desenvolvimento é muito lento e, em climas temperados, leva no mínimo dois meses, e geralmente quando a L3 está presente dentro do ovo, existe um período latente antes de ocorrer a eclosão, e a duração varia de acordo com a espécie (Urquhart *et al.*, 1998). Por exemplo, no caso do *N. battus*, a L3 antes de eclodir tem de ser submetida a temperaturas baixas seguidas de temperaturas altas. Esta característica tende a concentrar as eclosões das L3 na Primavera, limitando as gerações a uma por ano, e criando uma única onda de larvas infectantes que vão provocar o aparecimento dos sinais clínicos no final da Primavera (Bowman, 2009).

Quanto às outras espécies, não apresentam as mesmas exigências de eclosão do *N. battus*, e as L3 surgem no pasto dentro de dois a três meses depois dos ovos serem eliminados com as fezes, sendo possível mais de uma geração anual (Urquhart *et al.*, 1998).

- ***Nematodirus battus* (Crofton and Thomas, 1905)**

É o mais importante e mais comum parasita deste género que afecta principalmente os ovinos. Os ovos como já referido anteriormente são de grandes dimensões (152–182 X 67–77 µm), saindo juntamente com as fezes do hospedeiro numa fase de sete a oito células (Anderson, 2000).

Tabela 42 - Ciclo de vida do *N. battus* (adaptado de Anderson, 2000; Foreyt, 2001)

Tempo	Estádio larvar	Temperatura (°C)	Comprimento (µm)	Local
19 horas (eclosão)	L1	18-21	-	Meio-ambiente
25-28 horas (P.E.)	L2	15-30	585	Meio-ambiente
60 horas(P.E.)	L3	15-30	625-687	Meio-ambiente
3-4 dias(P.I.)	L4	-	-	Intestino delgado
6-10 dias (P.I.)	L5	-	Machos – 4500 a 5000 Fêmeas – 5000 a 7000	Intestino delgado

A contagem de ovos raramente excede os 3000 OPG, rondando os 600 (Bowman, 2009), isto porque as fêmeas depositam cerca de 50 ovos / dia (Campillo e Vázquez *et al.*, 1999).

Patogenia

Apesar das espécies pertencentes a este género não estarem associadas a doença, esta espécie em particular causa uma estrogilose caracterizada por uma sazonalidade muito particular e por uma diarreia muito severa e debilitante (Bowman, 2009). O motivo desta sazonalidade já foi referido, mas quanto à diarreia, ela ocorre devido à ruptura da mucosa intestinal, principalmente a nível do íleo. Esta ruptura acontece porque a passagem do quarto para o quinto estágio acontece no interior da mucosa, provocando graves lesões das vilosidades e erosão da mucosa que leva a atrofia das vilosidades, diminuindo assim a capacidade do intestino de trocar líquidos e nutrientes (Campillo e Vázquez *et al.*, 1999; Urquhart *et al.*, 1998). À necrópsia a carcaça encontra-se desidratada e a presença de enterite no íleo é um sinal constante (Bowman, 2009).

- ***Nematodirus helvetianus* (May, 1905)**

O *N. helvetianus* é a única espécie que parasita somente os bovinos (Anderson, 2000). Segundo Herlich (1954), citado por Anderson (2000), os ovos saem nas fezes do hospedeiro numa fase entre as 2 e as 8 células e medem aproximadamente 185–245 X 92–113 µm.

O seu período pré-patente é de 21 a 26 dias, sendo o período patente de 12 a 132 dias (Anderson, 2000)

- ***Nematodirus spathiger* (Railliet, 1896)**

Possuindo um período pré-patente de duas semanas, esta é uma espécie que abrange todos os ruminantes domésticos. Os seus ovos, de acordo com Shorb (1939), citado por Anderson (2000), medem 181–230 X 91–107 µm, sendo, em média, um pouco mais pequenos que os do *N. helvetianus* mas um pouco maiores do que os do *N. battus*. Tal como o *N. helvetianus*, saem do hospedeiro na fase de 2 a 8 células.

- ***Nematodirus filicollis* (Rudolphi, 1802)**

Dentro do seu género, é a espécie de dimensões mais reduzidas que parasita o intestino delgado dos pequenos ruminantes. Os seus ovos, também os mais pequenos, medem em média 134–168 X 71–87 µm (Thomas, 1957 citado por Anderson, 2000).

Patogenia

A patogenia das restantes espécies representantes do género *Nematodirus* é semelhante à explicada anteriormente para *N. battus*. Há no entanto uma certa controvérsia sobre a extensão do efeito patogénico entre espécies (Urquhart *et al.*, 1998).

Embora o *N. filicollis*, o *N. spathiger* e *N. helvetianus* tenham sido associados a surtos de nematodirose em ruminantes, é mais comum encontrá-los associados a outros tricostrongilídeos (Urquhart *et al.*, 1998).

3.4-Anti-helmínticos

Actualmente o controlo parasitário a nível das explorações de ruminantes em Portugal e na maior parte dos países desenvolvidos, baseia-se no uso de anti-helmínticos com o objectivo de eliminar as populações adultas, limitando a eliminação de ovos e larvas nas fezes. Desta forma é reduzido o número de larvas no meio que envolve a exploração, principalmente as pastagens (Spinosa *et al.*, 2006; Ihler, 2008; Di Loria *et al.*, 2009).

Um dos primeiros anti-helmínticos a surgir foi o sulfato de cobre por volta de 1881. A introdução das primeiras moléculas para o tratamento de nematodes GI, ocorreu no ano de 1940 com a introdução da tiazina e da piperazina. Na década de 1960 foram descobertos os fármacos anti-helmínticos com amplo espectro de acção, maior eficácia e menor toxicidade. Em 1961 surgiu o primeiro benzimidazol, o tiobendazol, e, posteriormente, em 1980 foram descobertos os endectocidas, sobre a forma de lactonas macrocíclicas (avermectinas e milbemicinas) (Spinosa *et al.*, 2006).

Segundo Urquhart *et al.*, (1998), o anti-helmíntico ideal deve possuir as seguintes propriedades:

- Eficaz contra todos os estados parasitários de determinada espécie;
- Não ser tóxico para o hospedeiro;
- Ser rapidamente metabolizado e excretado pelo hospedeiro (o intervalo de segurança deverá ser o mais curto possível);
- Ser de fácil administração (caso contrário, não serão bem aceites pelo proprietário);
- Ser barato (o produtor lida cada vez mais com margens de lucro pequenas).

As tabelas 43 e 44 mostram os agentes anti-helmínticos utilizados actualmente bem como um resumo do seu efeito, do seu modo de acção e da sua eficácia. Neste trabalho o autor focará os principais grupos de anti-helmínticos que são administrados em Portugal contra os EGI dos ruminantes, os benzimidazóis e as lactonas macrocíclicas (avermectinas e milbemicinas).

3.4.1 - Benzimidazóis (BZ)

Friedman em 1979, descobriu que os fármacos pertencentes ao grupo dos benzimidazóis e pró-benzimidazóis actuam sobre os parasitas, despolimerizando a tubulina. A tubulina é uma proteína que constitui a subunidade formadora dos microtúbulos, que por sua

vez são estruturas que compõem o citoesqueleto das células (Spinosa *et al.*, 2006). Estes microtúbulos possuem duas extremidades, uma que está sempre em construção e a crescer, e outra que é gradualmente degradada. Os microtúbulos podem ser alterados pela despolarimerização e polimerização da tubulina (Spinosa *et al.*, 2006 e Himmelstjerna, 2006). A alfa e a beta-tubulina são proteínas solúveis, que se agregam para formar heterodímeros - os blocos estruturais insolúveis que formam os microtúbulos. Quando a alfa ou a beta tubulina se liga a uma molécula de um benzimidazol e é incorporada na extremidade em crescimento dos microtúbulos, futuros dímeros são impedidos de se formarem (Samson-Himmelstjerna, 2006). Enquanto o crescimento estagna numa extremidade, na outra a degradação não pára, levando à decomposição do microtúbulo. Esta acção vai interromper processos vitais para a função celular, como a divisão mitótica, transporte de nutrientes e alterações na forma da célula (Spinosa *et al.*, 2006).

Tabela 43 – Principais anti-helmínticos utilizados para tratamento de parasitoses gastrointestinais (adaptado de Spinosa et al, 2006)

Grupos	Princípio activo	Modo de acção	Efeitos	Posologia (mg/kg)		
				Bovinos	Ovinos	Caprinos
Benzimidazóis	Albendazol	Bloqueio da polimerização da tubulina; Inibição do transporte de glicose; Inibição da fumarato-reductase	-Paralisia -Morte por inanição -Ovicida	7,5	5	-
	Febendazol			7,5	7,5	
	Mebendazol			-	10-15	10-15
Pró-benzimidazóis	Febantel	Metabolizados <i>in vivo</i> para benzimidazóis	-Paralisia -Inanição -Ovicida	7,5	5	-
Avermectinas	Abamectina	Potencialização do GABA	-Paralisia flácida	0,2-SC	-	-
	Doramectina			0,2-SC 0,5-T	0,3	-
	Eprinomectina			0,5-T	0,5-T	0,5-T
	Ivermectina			0,2-SC 0,5-T	0,2-SC	0,2-SC
Milbemicinas	Moxidectina	Potencialização do GABA	-Paralisia flácida	-	-	-
Imidazotiazóis	Levamisol	Agonista colinérgico	-Paralisia espástica	7,5-8	7,5-8	7,5-8

Tabela 44 - Eficácia anti-helmíntica dos principais fármacos (adaptado de Spinosa *et al.*, 2006); TBZ- tiabendazol, MBZ- mebendazol, ABZ- albendazol, FBZ- febendazol, IVM- ivermectina, DRM- doramectina, MXD- moxidectina, EPM- eprinomectina; E- eficaz, R- eficácia razoável, I- ineficaz

Género	TBZ	MBZ	ABZ	FBZ	FEB	IVM	DRM	MXD	EPM
<i>Haemonchus</i>	E	E	E	E	E	E	E	E	E
<i>Ostertagia</i>	R	E	E	E	E	E	E	E	E
<i>Trichostrongylus</i>	E	E	E	E	E	E	E	E	E
<i>Bunostomum</i>	E	E	R	R	E	E	E	E	E
<i>Cooperia</i>	R	E	E	E	E	R	E	E	E
<i>Nematodirus</i>	R	R	E	E	E	R	E	E	E
<i>Strongyloides</i>	E	I	R	R	I	E	E	E	E
<i>Oesophagostomum</i>	E	R	E	E	E	E	E	E	E
<i>Trichuris</i>	I	E	I	R	R	E	E	E	E

3.4.2 - Lactonas macrocíclicas (LM)

As LM são derivadas de microrganismos conhecidos como *Streptomyces*, que são o maior género das actinobactérias. São um grupo muito hidrofóbico, que possui um largo espectro de acção contra nematodes e também algumas propriedades contra artrópodes (Rew *et al.*, 2002; Njue e Prichard, 2004).

Estudos realizados sugerem que as drogas pertencentes à família das lactonas macrocíclicas (ivermectina e doramectina) actuam através de interacções específicas com os canais de glutamato-cloro (GluCl) do sistema nervoso central do parasita. Estes canais são codificados por uma pequena família de genes nos nematodes, podendo, no entanto, a composição desta família variar de espécie para espécie (Yates *et al.*, 2003).

Actuam nos canais GluCl através do GABA (ácido gama-aminobutírico), que é um neurotransmissor que produz uma acção inibidora neuronal (Spinosa *et al.*, 2006). As LM estimulam a libertação pré-sináptica do GABA, pelo aumento da sua ligação aos receptores pós-sinápticos. Fazem com que o canal GluCl se abra aumentando a condução intracelular do GABA. Alteram assim a membrana do neurónio, hiperpolarizando-a, resultando em paralisia motora flácida e consequente eliminação do parasita (Prichard e Njue, 2004; Samson-Himmelstjerna, 2006; Spinosa *et al.*, 2006).

3.5-Resistência aos anti-helmínticos (RA)

Durante as últimas cinco décadas o desenvolvimento de desparasitantes de grande eficácia, de amplo espectro e poder residual, tem permitido ao produtor dispor de uma ferramenta de controlo cada vez mais prática e adaptável a diferentes sistemas de produção.

Todas estas características agregadas a uma diminuição da toxicidade nos mais recentes grupos químicos, criaram um falso sentido de segurança para o produtor que trocou os diagnósticos complementares na área do parasitismo, pela utilização quase exclusiva das drogas anti-helmínticas (Nari, 2003).

A RA inviabiliza o controlo dos helmintes dos ruminantes, com reflexos negativos na produção. Os genes de resistência aos anti-helmínticos, são raros dentro de um efectivo animal, entretanto, com uso indiscriminado de anti-helmínticos, o número desses genes aumenta (Vieira, 2003).

Suspeita-se de resistência a um anti-helmíntico quando este se torna incapaz de reduzir em 95% as formas parasitárias adultas (Jambre, 1978; Spinosa *et al.*, 2006). Após a administração de um anti-helmíntico, podem surgir sinais clínicos como diarreia, anemia e perda de condição corporal, o que não significa, necessariamente, um caso de resistência. Existem outros factores a considerar:

- Presença de agentes infecciosos;
- Nutrição deficiente;
- Deficiência de elementos minerais e intoxicações por plantas;
- Rápida reinfecção devido a pastagens altamente contaminadas;
- Presença de larvas inibidas ou num estágio de desenvolvimento que não são atingidas pelos anti-helmínticos;
- Equipamento defeituoso;
- Subdosagem e escolha errada do fármaco para a espécie de parasita que se quer controlar.

A resistência aos anti-helmínticos é um fenómeno amplamente descrito nos ruminantes. Os níveis de resistência não são iguais para todos os parasitas, nem para todos os hospedeiros, existindo uns mais susceptíveis que outros (Mejía *et al.*, 2003). Como ilustra a figura 74, pode-se formular uma hierarquia de susceptibilidade por parte dos hospedeiros, e outra de resistência

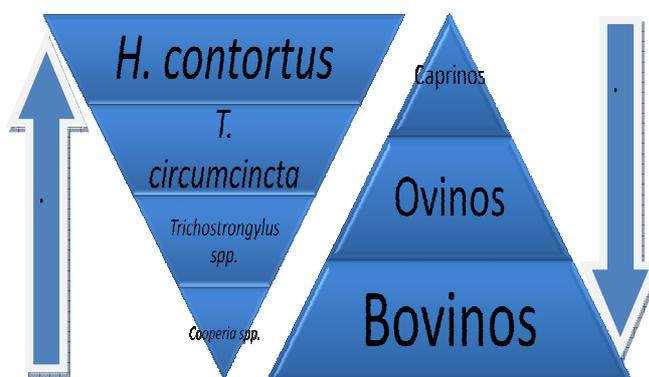


Figura 74 – Espécies de parasitas mais resistentes aos anti-helmínticos, e os hospedeiros mais resistentes à acção dos parasitas (adaptado de Mejía *et al.*, 2003)

por parte dos parasitas.

Quanto aos pequenos ruminantes, sabe-se que 43% das resistências são referentes aos BZ e 23% às LM (Mejía *et al.*, 2003). Entre os factores que desencadearam e continuam a contribuir para o agravamento das resistências contam-se (Adams *et al.*, 2001):

1. Uso contínuo e indiscriminado de desparasitantes;
2. Administração de doses subterapêuticas, e períodos entre aplicações muito curtos;
3. Falta de alternância dos fármacos, principalmente quando esta alternância se baseia no nome comercial e não no princípio activo;
4. Condições zoonitárias inadequadas;
5. Inexistência de planos sanitários adequados contra as parasitoses.

3.5.1-Mecanismo de resistência aos benzimidazóis (BZ)

Graças às inovações na área da biologia molecular, hoje em dia é possível desvendar um pouco mais dos mecanismos responsáveis pelas resistências a este grupo de anti-helmínticos. Como já referido, os BZ actuam sobre as formas parasitárias despolimerizando a tubulina. Os BZ têm uma maior afinidade principalmente para uma das duas cadeias de tubulina, a β -tubulina (Blackhall *et al.*, 2008).

A caracterização molecular dos genes que codificam a β -tubulina de alguns nemátodes GI, como é o caso de *Haemonchus contortus*, *Trichostrongylus colubriformis* e *Teladorsagia circumcincta*, mostrou que a resistência aos BZ está relacionada com alterações genéticas nos seus loci (Roos *et al.*, 1990 e Kwa *et al.*, 1993 e Beech *et al.*, 1994, citados por Blackhall *et al.*, 2008; Himmelstjerna, 2006). Foi descoberto que, polimorfismos sequenciais na β -tubulina, conduziam a alterações na sequência de aminoácidos, mais precisamente polimorfismos de um único nucleotídeo no codão 200 da β -tubulina isotipo 1, que resultavam na expressão da tirosina (codificada como TAC), em vez da fenilalanina (codificada como TTC). Esta expressão da fenilalanina é característica dos parasitas susceptíveis aos BZ, enquanto a expressão da tirosina é encontrada nas estirpes resistentes aos BZ (Blackhall *et al.*, 2008).

3.5.2-Mecanismo de resistência às Lactonas Macrocíclicas (LM)

De acordo com Spinosa *et al.* (2006), e Himmelstjerna (2006), os mecanismos pelos quais os parasitas desenvolvem resistência à exposição das LM são dois:

- Alteração da conformação dos canais de cloro;
- Aumento da produção da glicoproteína-P (P-gp).

A alteração da conformação dos canais de cloro está relacionada com a expressão de uma subunidade alfa de um canal GluCl pela fenilalanina, em vez de ser expressada pela leucina, o que resulta numa redução da sensibilidade dos canais GluCl (Himmelstjerna, 2006). Esta redução da sensibilidade traduz-se numa redução na resposta ao GABA e às LM (Himmelstjerna, 2006).

A P-gp é uma proteína transmembranar associada a um fenótipo de resistência a várias drogas de combate a células cancerígenas dos mamíferos. Ela age como uma bomba (dependente do ATP), que bombeia para fora da célula (figura 75), componentes estruturais e funcionais. Neste caso, as LM, principalmente as ivermectinas, funcionam como substrato das P-gp, resultando no fluxo contínuo de LM para o exterior do parasita, mediado pela P-gp (Lifschitz *et al.*, 2010).

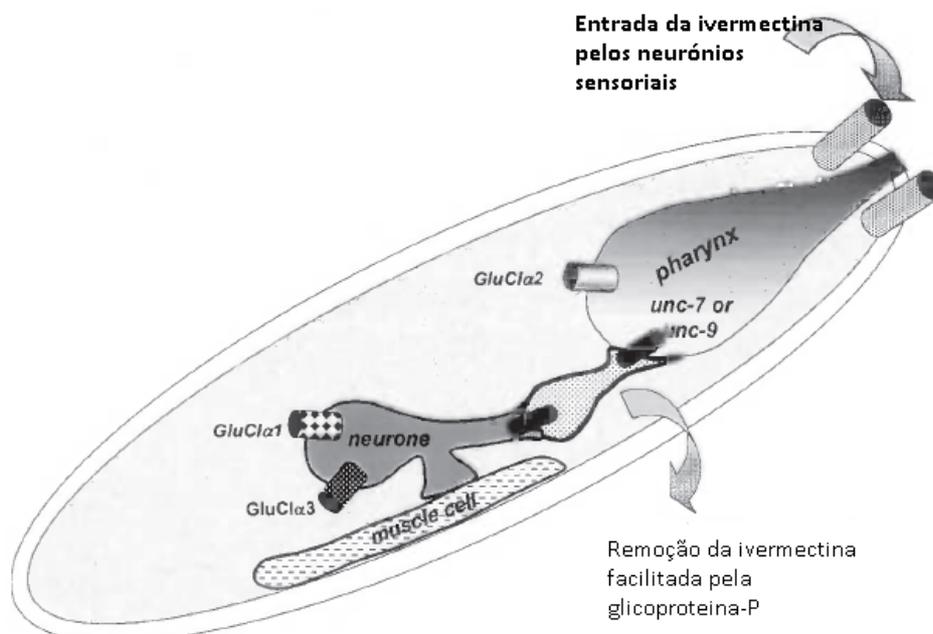


Figura 75- Mecanismo de remoção das ivermectinas do interior do parasita, mediado pelas P-gp (adaptado de Rew *et al.*, 2002)

Em 1978 Egerton, Ostlind e colaboradores, publicaram um artigo com o título “*Avermectinas, uma nova família de potentes agentes anti-helmínticos*”, que tinha como base um estudo da eficácia do componente B_{1a} das avermectinas, quando administrado a ruminantes propositadamente infectados com EGI. Foram obtidos resultados surpreendentes numa altura em que começava a surgir tolerância, por parte dos parasitas, aos benzimidazóis, provando que se conseguia reduzir em 95% a 100% o número de EGI, isto com uma única administração oral de uma dose de 0,1 mg/kg (metade da dose actual recomendada) do componente B_{1a}. As actuais ivermectinas são derivados sintéticos da avermectina B_{1a}, mais conhecida como abamectina, que é um potente insecticida usado em colheitas como o milho e o girassol.

Mais recentemente, Cringoli e colaboradores (2009), testaram o efeito da moxidectina (milbemicina) 0.1%, comparando-o com o efeito da ivermectina (avermectina) a 0,08% em ovelhas de leite, contra nematodes GI. Usando a dose de 0,2 mg/kg numa única administração oral concluíram que animais tratados com moxidectina tinham aumentado a produção de leite em cerca de 40,8% comparativamente ao grupo de controlo, enquanto os animais tratados com a ivermectina (0,2 mg/kg) tinham aumentado aproximadamente 32,2% em relação ao grupo controlo (Cringoli *et al*, 2008). Quanto ao tempo de duração, o tratamento com ivermectina foi efectivo (superior a 98%), dos 7 aos 14 dias, efectivo dos (90-98%) no dia 28 e moderadamente efectivo (80-89%) no dia 45. A moxidectina foi eficaz (superior a 98%) do dia 7 ao 75 e eficaz (90-98%) ao dia 105 (Cringoli *et al*, 2009).

Estes dois estudos, apesar de terem sido realizados com objectivos diferentes demonstram que o efeito da resistência às ivermectinas começa a manifestar-se.

3.6-Medidas de controlo

Se, por um lado, existe a problemática em torno da resistência aos anti-helmínticos, é certo que por outro, actualmente eles estão a funcionar satisfatoriamente bem, principalmente no caso dos bovinos e no caso dos pequenos ruminantes nos países onde a prevalência de parasitoses ainda não é elevada (Samson-Himmelstjerna, 2006). Assim é importante manter a actual eficácia dos anti-helmínticos nas zonas onde a resistência ainda não é significativa e prevenir a selecção de resistências futuras em locais onde já se ameaça tornar um problema.

Com algumas excepções, os programas de controlo dos nemátodes gastrointestinais são feitos somente com recurso à administração de desparasitantes, o que segundo Corwin

(1997), Shaw *et al.* (1997); Thamsborg *et al.* (1999), Vercruyssen and Dorny (1999), tem levado a:

- efeito negativo do tratamento no desenvolvimento da imunidade aos parasitas gastrointestinais;
- preocupação, por parte dos consumidores, no efeito residual dos fármacos;
- desenvolvimento da RA.

A necessidade de novos métodos de controlo das infecções helmínticas dos ruminantes é derivada da RA que actualmente ocorre. Enquanto o objectivo do controlo destas infecções for a redução em cerca de 90% (Vercruyssen *et al.*, 2001) da carga parasitária de um hospedeiro, as novas propostas de controlo das infecções provocadas por parasitas gastrointestinais nos ruminantes são de reduzir a carga parasitária até ao ponto de não provocar perdas económicas (limiar económico), e isto requer não só o conhecimento do fármaco mas também (Ketziz *et al.*, 2006):

- da epidemiologia do parasita;
- das condições climáticas;
- do programa de gestão da exploração;
- da integração de um controlo parasitário sustentável.

Quando se indica o limiar económico aplicado a doenças parasitárias, trata-se do número de adultos ou larvas parasitas que um hospedeiro pode acomodar sem que isso implique uma diminuição dos parâmetros da produção (Ketziz *et al.*, 2006). Este limiar segundo Ketziz *et al.* (2006), depende:

- da espécie do hospedeiro;
- da condição fisiológica do hospedeiro;
- do estatuto imunológico;
- da exposição anterior;
- do estado nutricional;
- da fase de produção;
- da espécie de parasita;
- do stress ambiental;
- das interacções entre espécies de parasitas.

Definir e determinar este limiar poderá ser complicado, devido a estes múltiplos factores que o condicionam e à maneira como se relacionam entre si. Assim existem parâmetros estandardizados para medir o efeito do parasitismo na produtividade e para determinar o limiar económico (Ketziz *et al.*, 2006):

- **FAMACHA** – *H. contortus* (irá ser alvo de referência mais adiante);
- Medição dos níveis de **gastrina** e **pepsinogénio**;
- **ELISA** – (leite) para determinar os valores da *O. ostertagi*;
- **BODCON**- índice de condição corporal – mais usado em ovinos;
- Contagem de OPG;
- Contagem e identificação de L3 nas coproculturas;
- Contagem e identificação de L3 nos pastos.

A necessidade de alternativas ou soluções complementares para os anti-helmínticos, levou à criação de novos métodos de controlo (Hoste *et al.*, 2002):

- Selecção genética de animais resistentes ao EGI;
- Interações entre a nutrição à base de proteínas e o parasitismo (imunonutrição);
- Vacinas;
- Gestão e planeamento das pastagens.

3.6.1-Seleccção de espécies resistentes

Durante a evolução da relação parasita/hospedeiro, a sobrevivência do parasita está largamente dependente da sua persistência e conseqüentemente, tolerância por parte do hospedeiro (Dineen, 1963).

Uma alternativa eficiente ao uso de anti-helmínticos, é o recurso a animais naturalmente resistentes às infecções por nematodes GI. Esta resistência é herdada geneticamente, e a cascata de

Tabela 45 – Diferenciação das contagens de ovos e larvas em espécies resistentes e susceptíveis (adaptado de Diez-Tascón *et al.*, 2005)

	Animais resistentes	Animais susceptíveis
Ovos <i>Strongylus</i> (OPG)	63	2.388
Ovos <i>Nematodirus</i> (OPG)	0	75
Larvas (número)		
<i>Trichostrongylus</i>	700	30.400
<i>Cooperia</i>	0	1.025
<i>Ostertagia</i>	75	2.650
<i>Nematodirus</i>	0	3.475

fenómenos imunológicos desenvolvidos contra os nemátodes GI é complexa, envolvendo um elevado número de genes com expressão a nível do duodeno (Diez-Tascón *et al.*, 2005).

Até aos dias de hoje, esta selecção não tem sido alvo de muitas aplicações, senão vejamos o caso da Austrália, onde a raça Merino Australiana é muito prestigiada pela qualidade da lã que produz, mas muito susceptível à haemonchose (Stear e Murray, 1994). Os produtores estão mais interessados nas raças cuja produção é, em média, superior às outras, do que nas raças mais resistentes a certas doenças, como é o caso das parasitoses GI (tabela 45).

3.6.2-Imunonutrição

É sabido que os efeitos negativos do parasitismo podem ser minimizados, aumentando a quantidade e sobretudo a qualidade dos alimentos fornecidos aos animais. Na parte da nutrição, joga-se com o conceito de prioridade parcial, ou seja, quando existe escassez de certos nutrientes, eles serão desviados para zonas do organismo cujas funções são prioritárias (Ketziz *et al.*, 2006). No caso do parasitismo, os nutrientes necessários para a produtividade irão ser utilizados para reparar ou substituir os tecidos danificados pelos parasitas, em vez de serem utilizados nos tecidos que conferem as características produtivas do animal (reprodução e crescimento) (Ketziz *et al.*, 2006).

Foram realizados vários estudos sobre de que forma é que a suplementação com diversas fontes de proteína beneficiava o hospedeiro (Coop e Kyriazakis, 1999), no que diz respeito às infecções por nematodes GI (tabela 46).

Experimentações relativas à relação dose de proteína/resposta, em borregos de engorda e ovelhas na

fase peri-parto, indicam que a quantidade de proteína necessária para a aumentar a resistência dos hospedeiros é na ordem dos 20-25% acima da dose de manutenção (Datta *et al.*, 1998 e Donaldson *et al.*, 2001 e Houdijk *et al.*, 2003 citados por Ketzis *et al.*, 2006).

Tabela 46 - Redução da carga parasitária (larvas), devido à suplementação proteica (Ketzis *et al.*, 2006)

Parasita	Espécie	Fonte de Proteína	Resultados	Autores
<i>T. columbriformis</i>	Ovinos	Caseína	<55%	Bown <i>et al.</i> , 1991
<i>T. columbriformis</i>	Ovinos	Ureia	<30%	Knox e Steel, 1999
<i>T. columbriformis</i>	Ovinos	Farinha de peixe	<44-90%	van Houter <i>et al.</i> , 1995
<i>H. contortus</i>	Bovinos	-	<40%	Gennari <i>et al.</i> , 1995
-	Ovinos (peri-parto)	Farinha peixe e soja	<60%	Donaldson <i>et al.</i> , 2001; Houdijk <i>et al.</i> , 2003

et al., 2001 e Houdijk *et al.*, 2003 citados por Ketzis *et al.*, 2006).

A questão que se impõe (e que o produtor irá colocar) é se o custo-benefício compensa em relação ao uso de anti-helmínticos. A suplementação dos animais com proteínas de diversas fontes, traz dois tipos de custos, um primeiro directamente relacionado com o custo da proteína, o outro, com o tempo e mão-de-obra dispendidos na suplementação.

3.6.3-Vacinas

Este método de controlo não abrange todos os nemátodes GI, mas somente aqueles que trazem maior prejuízo em termos de perdas de produção nas explorações, o *H. contortus* e a *O. ostertagi* (Shaw *et al.*, 1998; Ketzis *et al.*, 2006).

No caso da *O. ostertagi*, o principal objectivo é a imunização dos animais jovens, que vão frequentar pela primeira vez as pastagens. Esta imunização tem como prioridade a redução da excreção de ovos e não a redução da infecção, uma vez que as larvas nesta altura em que eles entram para a pastagem, raramente provocam doença clínica. A duração da protecção deverá ser de aproximadamente dois a três meses, que será o momento em que o pico de excreção de ovos será máximo (Ketzis *et al.*, 2006).

A vacina para a *O. ostertagi*, é uma vacina anti-fecundidade, visto que a eficácia desta não é suficiente para a tornar uma vacina anti-infestação, devido à elevada densidade populacional no abomaso do hospedeiro. A referida vacina é feita a partir de um derivado purificado composto de substâncias excretadas pelas L5 e altamente enriquecido em duas proteínas associadas com a activação (Oo-ASP1, Oo-

Tabela 47- Numero de OPG de bezerros imunizados em comparação com os não imunizados durante o mês de Maio na Europa Ocidental (adaptado de Shaw *et al.*, 1998)

	Dia 0	Dia 56
Bezerros s/ vacina (OPG)	0	>200
Bezerros vacinados (OPG)	0	<100

ASP2 e a protease cisteínica), sendo administrada IM (Geldhof *et al.*, 2008). Segundo estudos realizados por Shaw e colaboradores em 1998 (tabela 47), esta vacina permite em média, reduzir em cerca de 50% o número de ovos nas fezes de um hospedeiro.

Quanto ao *H. contortus* e ao contrário do *O. ostertagi*, a vacina actua de duas formas (Ketzis *et al.*, 2006):

- Não permite o estabelecimento de novas larvas (L3);
- Eliminação de larvas já estabelecidas.

Tal ajuda a proteger o animal de infecções com níveis larvares elevados (como já referido, o género *Haemonchus* é muito prolífero), evitando assim o aparecimento de

sintomatologia clínica. O nível de eficácia destas vacinas deverá rondar entre os 50%-80% (Ketzis *et al.*, 2006).

A disponibilidade destas vacinas em Portugal ainda é uma realidade longínqua. Muitas delas ainda estão em fase de teste, não se percebendo inteiramente qual o mecanismo de acção. Além disso, estão dependentes de muitos factores tais como as espécies parasitas num hospedeiro, os níveis de infecção parasitária e a espécie do hospedeiro.

3.6.4-FAMACHA©

A técnica de FAMACHA© (Faffa Mallan Chart), foi desenvolvida originalmente na África do Sul, para o controlo do *H. contortus* em ovinos (Nari, 2003; Di Loria *et al.*, 2009).

Esta técnica surgiu com a necessidade de tratar só os animais severamente atingidos pelo *H. contortus*, com o objectivo de diluir a RA. Esta técnica tem como princípio básico, a visualização de distintos níveis de anemia produzidos pelo *H. contortus*, através da visualização da coloração da mucosa ocular dos pequenos ruminantes (figura 76). Como a FAMACHA© apenas detecta a

anemia provocada pelo *H. contortus*, é mais uma medida de resiliência do que resistência (Nari, 2003).

Apesar de pouco usado e difundido, é

um método com grande credibilidade junto dos médicos veterinários e dos produtores que o introduziram nas explorações. É utilizado frequentemente em países como os Estados Unidos, Austrália e Brasil, e tem como principal base a administração dos anti-helmínticos apenas aos animais considerados anémicos, ou seja, aqueles que na escala de FAMACHA© estejam abaixo do nível 3 (Burke e Miller, 2008).

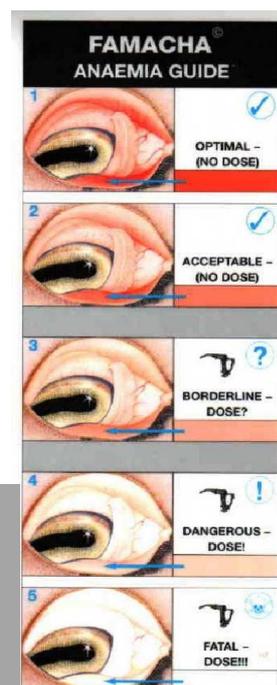


Figura 76- Escala de cores segundo o método FAMACHA© (adaptado de Vieira, 2006)

Tabela 48 -Hct, Hb e OPG resultantes de 793 observações realizadas a 173 animais (Di Loria *et al.*, 2009)

*- as cores representam a coloração da mucosa conjuntival dos ovinos

Escala FAMACHA*	Número observações	%	Hct (médio)	Hb (média)	OPG (média)
1	26	3,3	35,1	10,6	72,9
2	422	53,2	32,5	10,1	249,4
3	319	40,2	31,6	9,6	431,2
4	23	2,9	26,3	9,3	804,7
5	3	0,4	20,3	6,6	1416,7

Di Loria e colaboradores (2009), realizaram um estudo entre Abril e Setembro de 2006, onde colheram cerca de 793 amostras de fezes e sangue a 173 ovinos adultos, classificando-os também segundo a escala de FAMACHA©. O objectivo deste estudo era comparar o hematócrito (Hct), a hemoglobina sanguínea (Hb) e os OPG dos 173 animais e relacioná-los com a técnica de FAMACHA©. O resultado encontra-se na tabela 48.

Por observação da tabela 48, pode verificar-se que quanto menor é a carga parasitária do animal, maior é o seu Hct e a sua Hb sanguínea. Isto traduz-se numa normocromia do sangue o que se reflecte na coloração da mucosa dos ovinos.

Tabela 49 - Vantagens e desvantagens da técnica de FAMACHA© (adaptado de Nari, 2003)

Vantagens	Desvantagens
<ul style="list-style-type: none"> • Grande flexibilidade de utilização nas explorações de ovinos e caprinos • Diminuição dos custos no que concerne ao uso de anti-helmínticos • Diminuição da pressão de selecção de populações parasitárias RA • Baixos recursos materiais e custos na sua utilização 	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento do risco de erro diagnóstico • Complexidade no seu fundamento do ponto de vista do produtor • Respostas inconsistentes em animais subnutridos • Requer aumento dos recursos humanos e maior dispêndio de tempo • Conceito simplista do parasitismo aos olhos do produtor

3.6.5-Gestão e planeamento

O sucesso deste método de controlo reside em grande parte no conhecimento das condições epidemiológicas para o domínio das infecções parasitárias. O seu objectivo principal é reduzir ao máximo a exposição dos animais às L3 existentes nas pastagens (Dimander *et al.*, 2003; Charlier *et al.*, 2009).

É um método de controlo que representa um grande impacto na dinâmica da população de parasitas e, conseqüentemente, benefícios para a problemática da RA. Muitos dos esforços realizados recentemente têm como principal acção a formulação de estratégias que aumentem o controlo parasitário pela redução da ingestão dos parasitas infectantes presentes nas pastagens (Leathwick, 1995). Não é uma medida de controlo para ser implementada isoladamente, ou que dispense o uso de anti-helmínticos. O controlo parasitário pelo uso de anti-helmínticos é sobejamente reconhecido (Almería e Uriarte, 1999), mas quando associado a estratégias de controlo das pastagens, permite reduzir significativamente o nível parasitário de uma exploração.

Nos climas temperados, como é o caso de Portugal, a pastagem serve de reservatório a parasitas responsáveis por infestações no tracto GI. As pastagens podem comportar até cerca de 95% da população de parasitas de uma exploração (Barnes *et al.*, 1988 citado por Kenyon *et al.*, 2009; Silvestre *et al.*, 2002). Uma boa estratégia de controlo parasitário a nível das pastagens requer o conhecimento de alguns factores:

- Epidemiologia parasitária da região;
- Ciclo de vida dos parasitas;
- Clima (temperatura, precipitação e humidade);
- Tipos de solo;
- Tipos de cultura;
- Espécies pecuárias.

Ao estudar todos estes elementos podemos delinear várias medidas a nível das pastagens frequentadas pelos animais da exploração, que juntamente com o uso racional dos anti-helmínticos formam o chamado controlo integrado, ou seja, uma combinação eficaz de métodos de controlo que associam químicos a métodos de controlo não químicos:

Gestão das espécies pecuárias nas pastagens

Este conceito centra três medidas essenciais (Singh, 2003; Wells, 2005):

- Evitar a sobrelotação animal nas pastagens;
- Promover a rotação das espécies ruminantes em determinada pastagem;
- Criação de resistências às infecções parasitárias;

Regra geral, a sobrelotação animal numa pastagem está intimamente relacionada com uma elevada densidade parasitária tanto a nível do organismo animal, como a nível da pastagem. A sobrelotação conduz a elevadas contagens de ovos e larvas numa pastagem de dois modos, sendo o primeiro o mais óbvio, pois com o aumento do número de animais, aumenta o número de hospedeiros, aumenta o número de dejectos (com elevadas contagens de OPG) nas pastagens e, conseqüentemente, aumenta o número de L3 no solo (Wells, 2005; Singh, 2003). O outro factor que tem a ver com as dimensões com que as espécies vegetais que compõem a pastagem ficam, depois de os animais as terem ingerido (resíduos). Deixar um resíduo com uma dimensão superior a 10 cm, diminui significativamente a probabilidade de ocorrência de infestações parasitárias, isto porque, 80% dos parasitas vive na pastagem a cerca de 5 cm do solo (Singh, 2003). Esta é uma das principais razões que tornam os pequenos

ruminantes são susceptíveis às infecções por parasitas GI, sendo esta susceptibilidade devida ao facto de pastarem rente ao solo.

Pastagens por onde passaram diferentes espécies animais possuem uma carga parasitária menor, comparativamente àquelas onde só se alimenta uma única espécie. Isto porque o risco de infecções cruzadas entre pequenos e grandes ruminantes é praticamente nulo, e porque a rotatividade entre espécies vai provocar uma quebra no dinamismo do ciclo do parasita (Singh, 2003).

Gestão das pastagens

Os diferentes tipos de plantas forrageiras têm influência no nível de infecção parasitária de uma determinada pastagem. Normalmente, pastagens à base de gramíneas contêm um nível de infecção parasitária maior do que as pastagens que contenham plantas leguminosas. A alfalfa, o trevo, e a luzerna são leguminosas que contêm níveis significativos de taninos (Singh, 2003). Os taninos são polifenóis de origem vegetal, que resultam do metabolismo secundário das plantas (Ketziş *et al.*, 2006). Estes metabolitos têm uma acção anti-helmíntica directa e indirecta. Ao reduzirem a viabilidade, o desenvolvimento, a motilidade e a capacidade migratória dos parasitas (acção directa), aumentam a disponibilidade de proteína no tracto digestivo dos ruminantes (Ketziş *et al.*, 2006), cujos efeitos já foram referidos anteriormente.

Não muito desenvolvido está o uso de fungos nematófagos na pastagem, principalmente do *Duddingtonia flagrans* (Ketziş *et al.*, 2006). Este fungo coloniza as fezes, matando as larvas em desenvolvimento. É fornecido ao animal juntamente com o alimento, sendo libertado nas fezes juntamente com os ovos dos nematodes (Ketziş *et al.*, 2006). Estes esporos, uma vez no exterior, vão germinar, fazendo com que o fungo cubra toda a massa fecal, onde vai desencadear mecanismos especializados de retenção dos parasitas em desenvolvimento. É recomendado o seu uso durante um período de 8 semanas, no começo da Primavera (Ketziş *et al.*, 2006).

3.7-O estudo de caso de Portalegre

As intervenções sanitárias obrigatórias relativamente às explorações de ruminantes são de periodicidade anual. Nestes actos o médico veterinário executor, a serviço da OPP tem o dever de efectuar o rastreio da brucelose, leucose e tuberculose (estas duas últimas somente no caso dos bovinos), e realizar acções de vacinação e desparasitação profiláticas, não sendo estas duas últimas acções obrigatórias. O produtor tem o direito de escolher se quer ou não que o MVE realize estas acções preventivas, caso seja essa a sua vontade tem de comunicar à OPP que por sua vez comunica ao médico veterinário executor, fornecendo a vacina e o anti-helmíntico.

Estas acções profiláticas são pagas pelo produtor à OPP, acrescentando esse valor ao valor que o produtor terá de pagar pela intervenção sanitária obrigatória.

Com o objectivo de recolher informação sobre o nível de infecção parasitária, por EGI, de algumas explorações onde a VetAI efectua as intervenções sanitárias obrigatórias anuais, durante o período compreendido entre os meses de Outubro e Fevereiro, foram recolhidas amostras de fezes, de 14 explorações de bovinos, 2 de ovinos e 2 de caprinos. Estas amostras foram recolhidas no dia da intervenção sanitária anual, antes da administração do anti-helmíntico aos animais e, posteriormente, analisadas na clínica.

3.7.1-Characterização da população

A população-alvo é composta pelos efectivos ruminantes das explorações onde a VetAI, cumpre a sua tarefa de médico veterinário executor, ao realizar a intervenção sanitária anual obrigatória. No caso das explorações de bovinos, os animais são na sua maioria destinados à produção de carne. Somente uma das 14 explorações intervencionadas possuía animais que não eram destinados à produção de carne mas sim à produção de animais de lide (D₂). Dos 1659 animais intervencionados 6,31% são de raça brava (figura 77), 19,29% são de raça Alentejana e os restantes 74,4% são animais cruzados.



Figura 77- Efectivo de raça brava

Todas as explorações de bovinos estão em regime extensivo. A alimentação base é composta por pastagens de gramíneas (aveia, trigo e azevém) e leguminosas (trevos e luzerna). Os animais são suplementados na altura de maior carência de pastagens e de maior

exigência nutricional (final de gestação e lactação), com feno e concentrado. Os vitelos são desmamados aproximadamente aos 7 meses de idade, sendo depois suplementados até atingirem os 300-350kg com vista ao abate.

Todos os bovinos destas explorações são desparasitados de 6 em 6 meses com recurso à ivermectina (Vectimax®), fazendo-se uso da dose de 0,2mg/kg, SC.



Figura 78- Realização da intervenção sanitária obrigatória, num efectivo de ovinos de leite

Quanto aos ovinos, ambas explorações estão vocacionadas para a produção de leite (figura 78), encontrando-se os animais em regime misto. Os animais que estão estabulados em regime intensivo estão no final da gestação e em lactação, encontrando-se no pasto os machos, as fêmeas que não estão em lactação e os animais destinados à reposição do efectivo. Os borregos são retirados às mães 24 a 48 horas pós parto e colocados em parques onde a administração de leite de substituição é feita automaticamente.

A desparasitação dos ovinos destas explorações é realizada de 6 em 6 meses, com febendazol (Panacur®), na dose de 5 mg/kg, PO, no caso dos animais em lactação (este anti-helmíntico não apresenta intervalo de segurança para o leite). Para os machos e fêmeas que não se encontram em lactação é usado o closantel e o mebendazol (Seponver®), nas doses de 10 mg/kg e 15 mg/kg respectivamente, PO.

3.7.2-Recolha de amostras

As amostras de fezes, foram recolhidas da ampola rectal dos animais, e do solo. Neste último caso, recolheu-se da zona da manga de contenção onde os animais se encontravam imobilizados para serem intervencionados. Recolheram-se entre 3 a 6 amostras por exploração, dependendo do número de animais de cada uma. As amostras foram recolhidas com recurso a uma luva de palpação (figura 79), etiquetada e armazenada em recipiente hermético (10-12°C).

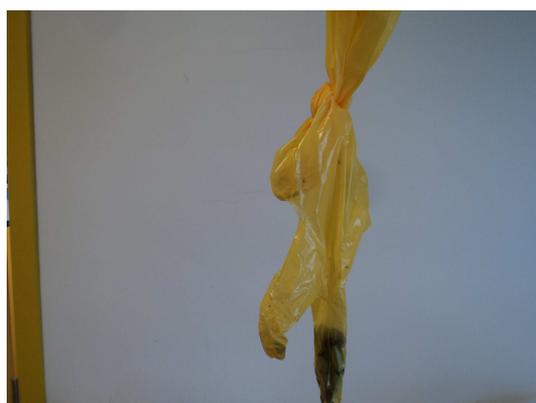


Figura 79 - Armazenamento das amostras de fezes frescas em luvas de palpação

3.7.3-Metodologia

Para o processamento das amostras, fez-se uso da combinação de duas técnicas coprológicas, a qualitativa de Willis e a quantitativa de McMaster.

3.7.31 – Técnica de Willis

A técnica de Willis é uma técnica de concentração por flutuação que tira partido da baixa densidade dos ovos de EGI - 1,1 a 1,2. A técnica consiste em (Urquhart *et al.*, 1998):

1. Pesar 2 g de fezes frescas;
2. Adicionar 20 ml de solução saturada de NaCl de densidade 1,18 (250g de NaCl / litro de água);
3. Homogenizar até dissolver totalmente as fezes;
4. Filtrar o conteúdo para um tubo de ensaio, enchendo-o até ao limite;
5. Colocar uma lamela sobre a superfície do filtrado;
6. Aguardar 10 -15 minutos, removendo no final do tempo a lamela verticalmente;
7. Colocar a lamela sobre uma lâmina e observar ao microscópio.

Como os ovos dos nemátodes GI são menos densos do que a solução utilizada, estes flutuam ficando retidos na lamela colocada no topo do tubo.

Esta técnica é utilizada principalmente para a identificação dos géneros a que pertencem os ovos, por esse motivo é uma técnica qualitativa.

3.7.3.2 – Técnica de McMaster

A técnica de McMaster é uma técnica quantitativa que nos permite contar o número de ovos por grama de fezes (OPG). Para esta técnica é necessária uma câmara de McMaster (figura 80). Esta câmara consiste numa lâmina que tem acoplado a 1,5 mm de altura uma lamela, formando duas câmaras com as medidas de 1cm X 1cm X 0,15cm= 0,15 ml X 2= volume total de 0,30ml.

A técnica consiste em (Urquhart *et al.*, 1998):



Figura 80 - Câmara de McMaster

1. Pesar 2 g de fezes frescas;
2. Dissolver totalmente os 2 g de fezes em 28 ml de solução saturada de NaCl 1,18 (250g de NaCl / litro de água);
3. Filtrar todo o conteúdo para um recipiente de vidro;
4. Com uma pipeta de Pasteur, recolher o volume de filtrado necessário para preencher as duas partes da câmara de McMaster;
5. Aguardar 5 minutos;
6. Observar um compartimento de cada vez ao microscópio e contar o número de ovos localizados entre as estrias verticais;

Após a contagem da totalidade dos ovos existentes nos 2 compartimentos da câmara, obtém-se a média e o resultado é multiplicado pelo factor de correcção 100, uma vez que o volume em cada câmara é de 0,15 ml, retirados de um volume de 30 ml no qual se encontram 2 g de fezes (1g em 15 ml):

$$\text{(Número de ovos contados nas duas câmaras /2) X 100 = OPG}$$

3.7.4-Resultados

Tabela 50- Resultados das contagens de ovos tipo estroçgilo, dos efectivos bovinos na altura da intervenção sanitária obrigatória anual; **n**- número de amostras recolhidas por efectivo; **fr(%)** - peso de cada efectivo no total de animais.

BOVINOS					
Exploração	Ms	Contagem (OPG)	Efectivo (n.é de animais)	fr(%)	n
		Ovos tipo estroçgilo			
A ₁	Outubro	100	68	4,10	5
A ₂	Outubro	150	71	4,28	5
B ₁	Outubro	50	120	7,23	6
B ₂	Novembro	150	360	21,7	6
B ₃	Novembro	250	285	17,18	6
B ₄	Novembro	100	70	4,22	4
C ₁	Novembro	100	220	13,25	6
C ₂	Dezembro	0	100	6,03	4
D ₁	Novembro	0	60	3,62	4
D ₂	Dezembro	0	105	6,33	5
E	Dezembro	50	45	2,71	4
F ₁	Janeiro	500	58	3,50	4
F ₂	Fevereiro	0	48	2,90	4
G	Fevereiro	50	49	2,95	3
TOTAL	-	-	1659	100	66

Tabela 51- Resultados das contagens de ovos tipo estroçgilo, dos efectivos caprinos no momento da intervenção sanitária obrigatória anual; **n**- número de amostras recolhidas por efectivo; **fr (%)** - peso de cada efectivo no total de animais.

CAPRINOS						
Exploração	Espécie	Ms	Contagem (OPG)	Efectivo (n.é de animais)	fr(%)	n
			Ovos tipo estroçgilo			
a	Caprinos	Dezembro	400	68	11,53	5
b recia	Caprinos	Novembro	50	70	11,86	6
b Leite1	Caprinos	Novembro	0	80	13,56	6
b Leite2	Caprinos	Novembro	100	182	30,85	6
b Janeiro-leite	Caprinos	Novembro	1500	190	32,20	4
TOTAL	-	-	-	590	100	37

Tabela 52- Resultados das contagens de ovos tipo estrangilo, dos efectivos ovinos no momento da intervenção sanitária obrigatória anual; **n**- número de amostras recolhidas por efectivo; **fr (%)** - peso de cada efectivo no total de animais.

OVINOS						
Exploração	Espécie	Mês	Contagem (OPG)	Efectivo (n.º de animais)	fr(%)	n
			Ovos tipo estrangilo			
a	Ovinos	Outubro	100	220	32,84	6
b	Ovinos	Outubro	200	450	67,16	4
TOTAL	-	-	-	670	100	37

3.7.4.1 – Interpretação dos resultados

Com base nos intervalos de valores de OPG das tabelas 54 e 55 (infecções mistas), surgem então os gráficos 2 e 3 respectivamente, relativos à percentagem de efectivos que apresentam infecções leves, moderadas e severas.

Tabela 53 - Interpretação da quantidade de OPG em relação ao grau de infecção, nos bovinos (adaptado de Ueno e Gonçalves, 1998)

Género	BOVINOS		
	Grau de Infecção (O.P.G.)		
	Leve	Moderada	Pesada
Infecção mista	-	200-700	>700
<i>Haemonchus</i>	<200	200-500	>500
<i>Ostertagia</i>	<150	-	>500
<i>Trichostrongylus</i>	-	-	>500
<i>Trichostrongylus axei</i>	<50	50-300	>300
<i>Bunostomum</i>	<20	20-100	>100
<i>Cooperia</i>	<500	500-3000	>3000
<i>Cooperia punctata</i>	<50	200	>200
<i>Oesophagostomum radiatum</i>	<50-150	150-500	>500

Tabela 54 - Interpretação da quantidade de OPG em relação ao grau de infecção, nos ovinos e caprinos (adaptado de Ueno e Gonçalves, 1998)

Género	OVINOS E CAPRINOS		
	Grau de Infecção (O.P.G.)		
	Leve	Moderada	Pesada
Infecção mista	-	1000-2000	>2000
Infecção mista s/ <i>Haemonchus</i>	-	500	>1000
<i>Haemonchus</i>	<100-2500	2500-8000	>8000
<i>Ostertagia</i>	<50-200	200-2000	>2000
<i>Trichostrongylus</i>	<100-500	500-2000	>2000
<i>Trichostrongylus axei</i>	-	-	>3000
<i>Nematodirus</i>	<50-100	100-500	>2000
<i>Strongyloides</i>	-	-	>1000
<i>Chabertia ovis</i>	-	-	>100
<i>Oesophagostomum columbianum</i>	<100-1000	1000-2000	>3000

Gráfico 3 - Percentagem dos efectivos bovinos das diferentes explorações do distrito de Portalegre, distribuídos quanto à carga parasitária do agente em estudo (inexistente, leve, moderada e severa)



Gráfico 4 - Percentagem dos efectivos ovinos e caprinos das diferentes explorações do distrito de Portalegre, distribuídos quanto à carga parasitária do agente em estudo (inexistente, leve, moderada e severa)



3.7.5-Discussão

Pela observação do gráfico 2, constata-se que cerca de 86% dos efectivos bovinos de onde foram colhidas amostras de fezes, apresentavam resultados inferiores a 200 OPG e também aproximadamente 86% dos efectivos ovinos e caprinos apresentam resultados inferiores a 1000 OPG. Em 29% das explorações de bovinos as contagens foram de zero OPG, o que aconteceu também em 14% dos efectivos ovinos e caprinos.

Estes resultados dizem somente respeito aos estrongídeos gastrointestinais, não tendo sido contemplados neste trabalho, outros grupos de parasitas.

Crespo (1999), realizou um estudo em ovinos, num matadouro no Ribatejo, que recebia animais provenientes do Alentejo e Ribatejo. Nesse estudo o valor de eliminação médio de ovos tipo estrongilo de parasitas GI (EGI), era de 404,85 OPG (Ribatejo – 598,02 OPG e Alentejo – 270 OPG). Estes valores encontrados por Crespo (1999), são mais elevados que os valores demonstrados pelo autor (83,58 OPG). Em 2008, Lagares, realizou um estudo em caprinos e ovinos leiteiros da Cova da Beira entre os meses de Outubro e Maio, onde chegou a médias na ordem dos 1287,5 OPG de EGI em ovinos no período seco de produção, 1237,5 OPG de EGI nos ovinos em lactação e 700 OPG de EGI em ovinos recém-paridos.

Lagares (2008), concluiu ainda que 85,7% das explorações de caprinos leiteiros possuíam infecções moderadas e 14,3 % infecções leves, com uma média de aproximadamente 700 OPG/exploração.

Como referido no capítulo 3.2, existe uma balança em que num dos pratos se encontram os custos que os EGI acarretam a uma exploração de ruminantes, enquanto no

outro prato estão os custos com o controlo desses mesmos EGI. Tomando como exemplo o efectivo da exploração B, o B1, calcula-se uma estimativa desses custos.

O efectivo B1 tem 120 animais, dos quais:

- 92 fêmeas em reprodução
- 3 touros
- 25 fêmeas com idades compreendidas entre um e dois anos de vida, destinados à substituição de efectivo.

Considerando uma taxa de 75% de fertilidade, este efectivo vai produzir 69 vitelos/ano, dos quais, e supondo uma taxa de reposição de efectivo de 14% (Rosado *et al.*, 1987 citado por Dias, 2008), se vão retirar 17 fêmeas. Os 52 vitelos restantes serão destinados à engorda e posterior comercialização. Os vitelos são desmamados com 7 meses, com uma média de peso compreendida entre os 200 kg e os 250 kg (Grave, 1987 citado por Dias, 2008). São colocados em parques de engorda onde permanecem até atingirem o peso compreendido entre os 300 kg e os 350 kg, processo que decorre em aproximadamente 6 meses.

Considerando as perdas de peso referidas no estudo de Epperson (2001), e aplicando aos 52 vitelos à engorda, deste efectivo (37 €/animal), o autor estima que esta exploração terá perdas de rendimento de 1924 €/ano, somente devidas a *Trichostrongylus spp.*, caso não se realize o seu controlo através da administração de anti-helmínticos.

Realizando uma estimativa dos custos que o produtor terá com a totalidade do seu efectivo, relativamente ao controlo dos EGI, sem recorrer aos pacotes de medidas profiláticas da OPP nem ao diagnóstico laboratorial, surge:

- Anti-helmíntico – Ivermectina (Vectimax®) – 0,2 mg/kg (1 ml/50kg):
 - Administração de 4 ml aos animais jovens - $69 \times 0,56 \text{ €} = 38,54 \text{ €}$
 - Administração de 10 ml aos animais adultos – $120 \times 1,4 \text{ €} = 168 \text{ €}$
- Mão-de-obra – 2 ajudantes (3 horas) – 6 €/hora – 36 €

O controlo dos EGI à base de administração de anti-helmínticos terá um custo estimado de 206,64 €/intervenção a este produtor.

Se o produtor recorrer ao conjunto de medidas profiláticas da OPP de Portalegre onde se encontra associado, terá de obrigatoriamente vacinar os animais. Neste caso o produtor

pode dispensar um ajudante, visto que será o médico veterinário executor a aplicar o anti-helmíntico. Selecionando o conjunto de medidas profiláticas que contém a ivermectina genérica (Vectimax®), esta intervenção terá um custo estimado ao produtor de 1530,90 € (8,10 € x 189 animais), mais 18 € pela contratação de mão-de-obra, gerando um total de 1548,10 €. Como já referido, estes custos incluem também a vacinação contra enterotoxémias.

Se o produtor recorrer aos exames coprológicos, poderá poupar o dinheiro dispendido com a administração de anti-helmínticos, no caso de os resultados não justificarem o seu uso. Na situação contrária o valor dos exames coprológicos acresce aos valores referidos anteriormente.

4-Conclusão

Como verificado pelos resultados retirados dos exames coprológicos efectuados aquando das intervenções sanitárias obrigatórias, somente 14% dos bovinos e 14% dos ovinos e caprinos, possuem um grau de infecção parasitário moderado, justificável do uso de anti-helmínticos (no que concerne aos EGI).

Tendo em conta estes resultados, num futuro não muito distante, alterações nesta área terão de ser efectuadas. As remodelações tomam a forma de medidas que se podem englobar em duas categorias (Perry & Randolph, 1999):

- Relativas à gestão da exploração, a nível do rebanho ou animal individual – baseadas nos critérios financeiros – uma determinada medida é justificável se melhorarmos os lucros do agricultor;
- Políticas a nível nacional com uma perspectiva global, e considerando se existem custos ou despesas adicionais para a sociedade ao aplicar estas medidas.

Os exames coprológicos poderiam colocados à disposição do produtor pela OPP. Mediante um protocolo com um laboratório, a OPP poderia oferecer a realização de exames coprológicos em ocasiões estratégicas tais como:

- Antes da administração do anti-helmíntico – Aquando da realização da intervenção sanitária anual, ou aquando da requisição do conjunto de medidas profiláticas pelo produtor;

- Movimentação do efectivo de pastagem – É de todo o interesse conhecer o grau de infecção parasitária de um efectivo, antes de o colocar em pastoreio numa nova área. Com o controlo das pastagens, o produtor vai evitar a contaminação da pastagem de destino, caso o efectivo esteja a eliminar um considerado número de ovos de parasitas por grama de fezes (superior a 300 OPG nos bovinos e superior a 1000 OPG nos ovinos e caprinos);
- Engordas – A elevada densidade animal que caracteriza uma engorda, torna-se num factor de risco a considerar. Exames coprológicos realizados mensalmente forneceriam ao produtor, informações sobre o grau de infecção parasitária do efectivo.

No ano de 2011 foram realizadas várias acções de formação pela DGV, a propósito da tuberculose bovina em Portugal. Nestas acções de formação destinadas a MVE, foram revistas medidas de controlo instauradas em Portugal, no que diz respeito à tuberculose bovina.

Acções de formação deste molde direccionadas ao MVE e ao produtor, poderiam ser realizadas pela DGV, no âmbito das estrogilidoses gastrointestinais em animais de produção. Nelas seria discutido e principalmente divulgado:

- a importância do controlo dos EGI em animais de produção;
- medidas de controlo dos EGI, alternativas ao uso de anti-helmínticos – nomeadamente o diagnóstico laboratorial e a gestão e planeamento das pastagens;
- os custos que o controlo dos EGI acarreta;
- uso de fármacos alternativos para o controlo de ectoparasitas – o controlo de ectoparasitas é inúmeras vezes realizado com fármacos que actuam também nos EGI, como é o caso da ivermectina, moxidectina e da doramectina. Mais do que um uso abusivo, trata-se de um uso indiscriminado, uma vez que moléculas como a cipermetrina, e como o diazinão, actuam como insecticidas e acaricidas, não tendo qualquer acção junto dos EGI.

O conjunto de medidas profiláticas que a OPP da região de Portalegre oferece ao produtor, coloca o acto de desparasitar ao mesmo nível do acto de vacinar, sendo estas duas acções preventivas bem distintas, e que requerem atenções separadas. Alterações poderiam

ser realizadas, nomeadamente a separação destas duas medidas preventivas, colocando ao produtor a opção de desparasitar sem vacinar.

Os anti-helmínticos são um recurso necessário mas não renovável. O seu uso para a eliminação de EGI deve servir de complemento a métodos de controlo, tais como os referidos neste trabalho.

Em considerações finais, relativas ao estágio curricular realizado pelo autor, este conclui que a clínica de espécies pecuárias é, cada vez mais, um trabalho que passa pela educação do produtor. O produtor, a maior parte das vezes devido a questões financeiras, não permite ao clínico avançar tanto como gostaria no diagnóstico ou na terapêutica a instituir, o que provoca, muitas vezes, no clínico um sentimento de dever não cumprido. Cabe ao clínico das espécies pecuárias provar ao produtor que vale a pena chamar o médico veterinário, que vale a pena investir na saúde animal da exploração e que essa acção lhe trará benefícios a curto/médio prazo. Tendo já o autor a experiência do lado do produtor, estagiar na VetAl proporcionou-lhe a visão do lado do médico veterinário, na medida em que esta clínica, ao longo de 6 anos de trabalho, conseguiu criar uma carteira de clientes que acreditam que o médico veterinário é uma mais-valia para a exploração e não um mal necessário, o que permitiu ao autor assistir, assim, a esta variedade de casos clínicos descritos neste relatório.

5-Bibliografia

- Adams, H. R. (2001). *Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. 8th edition, Blackwell Publishing. Iowa.
- AADP (2011). Associação de Agricultores do Distrito de Portalegre- Plano sanitário e profilático. Acedido em 7 de Outubro de 2011, em: <http://aadportalegre.pt/servicos/ads/inspeccao-geral/>
- Almeria, S. and J. Uriarte. (1999). Dynamics of pasture contamination by gastrointestinal nematodes of cattle under extensive management systems: Proposal for strategic control. *Vet. Parasitol.* **83**: 37-47.
- Anderson, R. C. (2000). *Nematode Parasites of Vertebrates - Their Development and Transmission*. 2nd edition, Cabi Publishing. U.K..
- Bexiga, R. (2010). Repensando o diagnóstico de agentes causadores de mastites. *Revista Portuguesa de Buiatria*, 2010, 8-14.
- Bicknell, E. and Noon, T. (1993). Neonatal Calf Diarrhea. *Arizona Ranchers' Management Guide*, **1993**, 19-23.
- Blackhall, W. J., Prichard, R. K., & Beech, R. N. (2008). P-glycoprotein selection in strains of *Haemonchus contortus* resistant to benzimidazoles. *Vet.Parasitol.*, 152(1-2): 101-107
- Bliss, D. (2001). The fecal examination: a missing link in food animal practice. *The Compendium – Food Animal Parasitology*. (April): 104-108.
- Botana, L. M., Landoni, M. F., & Jiménez, T. M. (2002). *Farmacología y Terapéutica Veterinária*. McGraw - Hill. Madrid.
- Bowman, D. D. (2009). *Georgi's Parasitology for Veterinarians*. 9th edition, Saunders. Missouri: pp. 115-239.
- Burke, J. and Miller, J. (2008). Use of FAMACHA system to evaluate gastrointestinal nematode resistance/resilience in offspring of stud rams. *Vet.Parasitol*, **153**, 85-92.
- Cabaret, J., Mage, C., & Bouilhol, M. (2002). Helminth intensity and diversity in organic meat sheep farms in centre of France. *Vet.Parasitol.*, **105(1)**: 33-47.
- Cannas da Silva, J., (2007). Controlo reprodutivo em explorações leiteiras e infertilidade limitações e soluções. Em: *Jornadas –Reprodução Animal*. Évora 16, 17 e 18 de Março. AEMVUE e SPRA, Évora: 22-39.
- Charlier, J., Høglund, J., Samson-Himmelstjerna, G., Dorny, P., and Vercruyse, J. (2009). Gastrointestinal nematode infections in adult dairy cattle: Impact on production, diagnosis and control. *Vet.Parasitol*, **164**, 70-79.
- Coles, G. (2001). The future of veterinary parasitology. *Vet.Parasitol*, **98**, 31-39.
- Coop, R. L. and Kyriazakis, I. (1999). Nutrition - parasite interaction. *Vet.Parasitol*, **84**, 187-204.
- Cordero del Campillo, M. & Rojo Vázquez, F. A. (1999). *Parasitología Veterinaria*. McGraw-Hill. Madrid: pp. 195-260.
- Corwin, R. M. (1997). Economics of gastrointestinal parasitism of cattle. *Vet.Parasitol.*, **72**, 451-460.
- Costa, L. (2008). Controlo da reprodução em efectivos bovinos de produção de carne. *Revista Portuguesa de Buiatria*, 2008, 5-14.

- Coutinho, L., Afonso, J., Costa, N., Mendonça, C., Faria, P., and Soares, P. (2009). Avaliação da conduta terapêutica em casos de timpanismo espumoso em bovinos. *Ciência Animal Brasileira*, **10**, 288-293.
- Crespo, M. V. M. ; Jorge, A. T. (1999) - Helminthes dos ovinos das regiões do Ribatejo e Alentejo. In: *Jornadas do ambiente e qualidade / dir. Jorge Justino*. - Santarém: Instituto Politécnico -pp. 194-200
- Cringoli, G., Veneziano, V., Jackson, F., Vercruyse, J., Greer, A., Fedele, V. (2008). Effects of strategic anthelmintic treatments on the milk production of dairy sheep naturally infected by gastrointestinal strongyles. *Vet.Parasitol*, **156**, 340-345.
- Decreto-Lei nº 157/98 de 9 de Junho. *Diário da República nº 133/98 – I-A Série*. Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas. Lisboa.
- DGV (2010). Plano de actividades 2010. Direcção-Geral Veterinária. Lisboa
- Di Loria, A., Veneziano, V., Piantadosi, D., Rinaldi, L., Cortese, L., Mezzino, L., Cringoli, G., & Ciaramella, P. (2009). Evaluation of the FAMACHA system for detecting the severity of anaemia in sheep from southern Italy. *Vet.Parasitol.*, **161**(1-2): 53-59.
- Dias, A. (2008). *Caracterização de duas explorações de raça bovina Alentejana produtoras de carne Alentejana DOP*. Faculdade de Medicina Veterinária de Lisboa. Lisboa
- Diez-Tascón, C., Keane, O., Wilson, T., Zadissa, A., Hyndman, L., Baird, D. (2005). Microarray analysis of selection lines from outbred populations to identify genes involved with nematode parasite resistance in sheep. *Physiol.Genomics*, **21**, 59-69.
- Dimander, S.O. (2003). Evaluation of gastro-intestinal nematode parasite control strategies for first-season grazing cattle in Sweden. *Veterinary Parasitology*, **v.111**, n.2-3, p.193-209, 2003.
- Dineen, J. K. (1963). Immunological aspects of parasitism. *Nature*, **197**, 268-269.
- Donkersgoed, J., Corbett, R. (2005). Cattle-Medicine. [CD-ROM]. German Vidal, Information Packaging Centre. Alberta, Canada.
- Epperson, W. B., Kenzy, B. D., Mertz, K., and Hildreth, M. B. (2001). A single pasture limited treatment approach to estimate production loss from gastrointestinal nematodes in grazing stocker cattle. *Vet.Parasitol*, **97**, 269-276.
- Foreyt, W. J. (2001). *Veterinary parasitology reference manual*. 5th edition, Iowa State Press. Iowa.
- Fubini, S. & Ducharme, N. (2004). *Farm Animal Surgery*. Saunders. Missouri.
- Geldhof, P., Meyvis, Y., Vercruyse, J., Claerebout, E. (2008). Vaccine testing of a recombinant activation-associated secreted protein (ASP1) from *Ostertagia ostertagi*. *Parasite Immunol* **30**, 57-60
- Google (2011). Google maps. Acedido em 12 de Fevereiro de 2011, em: http://maps.google.pt/?hl=pt&utm_campaign=googlemapsptabout&utm_source=EM&utm_medium=link
- GPPAA (2011). Gabinete de Planeamento e Políticas Agro-Alimentares. Acedido em 22 de Março de 2011, em: www.gppaa.min-agricultura.pt
- Guido, M. (2005). Parto Distócico. Acedido em: 17 de Março de 2011, em: <http://www.mcguido.vet.br/distocias.htm>
- Hafez, B., Hafez, E. (2000). *Reproduction in farm animals*. 7th edition, Lippincott. Williams & Wilkins. Philadelphia.

- Hoste H., Chartier C., Le Frileux Y., (2002). Control of gastrointestinal parasitism with nematodes in dairy goats by treating the host category at risk, *Vet. Res.* **33**: 531-545.
- Howarth, R. (1975). A Review of Bloat in Cattle. *The Canadian Veterinary Journal*, **v.10**, p. 281-294
- Ihler, C. F., (2009). Anthelmintic resistance. An overview of the situation in the Nordic countries. Em: *Acta Veterinária Scandinavica 2010*. Helsínquia 7-8 Setembro de 2008. **52**(Suppl 1): S24
- Instituto Nacional de Estatística, I.P. (2009). *Recenseamento Agrícola 2009*. Edição 2011, INE. Lisboa
- Intervet (2007). *Compendium de reproducción animal*. 9th edition, Sinervia. Montevideo.
- Ishler, V., Heinrichs, J., Varga, G. (1996). *From feed to milk: understanding rumen function*. Willard Building: Penn State Cooperative Extension,
- Jackson, P. G. G. (2004). *Handbook of veterinary obstetrics*. 2ª edição, W. B. Saunders. Edinburgh.
- Jambre, L. (1978). Anthelmintic resistance in gastrointestinal nematodes in sheep. In A. Donald, H. Southcottw, & J. K. Dinee (Eds.), *The epidemiology and control os gastrointestinal parasite in Australia* (pp. 109-120). Academic Press. Sydney.
- Jambre, L. F. Barger, I. A., Siale, K., Banks, D. J. (1994). Rotational grazing for control of gastrointestinal nematodes of goats in a wet tropical environment. *Vet.Parasitol*, **53**, 109-116.
- Johnstone, C., (1998). Parasites and Parasitic Diseases of Domestic Animals. Acedido em: 3 de Maio de 2011, em: http://cal.vet.upenn.edu/projects/merial/Nematodes/nems_9.htm.
- Kaufmann, J. (1996). *Parasitic Infection of Domestic Animals*. Birkhauser. Berlin.
- Kenyon, F., Sargison, N., Skuce, P., Jackson, F. (2009). Sheep helminth parasitic disease in south eastern Scotland arising as a possible consequence of climate change. *Veterinary Parasitology*. **163(4)**: 293-297.
- Ketzis, J. K., Vercruyssen, J., Stromberg, B. E., Larsen, M., Athanasiadou, S., & Houdijk, J. G. (2006). Evaluation of efficacy expectations for novel and non-chemical helminth control strategies in ruminants. *Vet.Parasitol.*, **139(4)**: 321-335.
- Lagares, A. (2008). *Parasitoses de pequenos ruminantes na região da cova da beira*. Faculdade de Medicina Veterinária de Lisboa, Lisboa.
- Leathwick, D., Vlassoff, A., Barlow, N., (1995). A model for nematodiasis in New Zealand lambs: the effect of drenching regime and grazing management on the development of anthelmintic resistance, *Int. J. Parasitol.* **25**, p.1479-1490.
- Lifschitz, A., Entrocasso, C., Alvarez, L., Lloberas, M., Ballent, M., Manazza, G., Virkel, G., Borda, B., Lanusse, C., (2010). Interference with P-glycoprotein improves ivermectin activity against adult resistant nematodes in sheep. *Veterinary Parasitology* **v. 172**, p. 291-298.
- Mee, J. (2007). O papel do veterinário no manejo reprodutivo - uma intervenção técnica ou uma abordagem profissional mais abrangente?. *Revista Portuguesa de Buiatria*, 2007, 34-46.
- Mejía, M., Igartúa, F., Cabaret, J., Schmidtt, E., (2003). Multispecies and multiple anthelmintic resistance on cattle nematodes in a farm in Argentina: the beginning of high resistance? *Veterinary Research*, **v.34**, p.461-467.

- Melo, A., (2005). Caracterização do nematódeo de ovinos *Haemonchus contortus*, resistente e sensível a anti-helmínticos benzimidazóis no estado do Ceará, Brasil. Tese de Doutorado. Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Estadual do Ceará.
- Miller, J.E., J.A. Stuedemann, and T.H. Terrill. (2005). Nematode parasites and grazing research. In: *Southern Pasture and Forage Crop Improvement Conference*, 11-13 May 2005, Philadelphia, MS.
- Muir III, W. W., Hubbell, J. A. E., Skarda, R. T., & Bednarski, R. M. (2001). *Manual de Anestesia Veterinária*. 3ª edição, Artmed. Porto Alegre: pp. 289-296
- Nari, A. (2003). *Resistencia a los antiparasitarios*. FAO.Roma.
- Njue, A.I., Prichard, R.K., (2004). Genetic variability of glutamate-gated chloride channel genes in ivermectin-susceptible and resistant strains of *Cooperia oncophora*. *Parasitology* **129**, 741
- Noakes, D. E., Parkinson, T. J., & England, G. C. W. (2001). *Arthur's veterinary reproduction and obstetrics*. 8th edition, W.B. Saunders. London.
- Nobre, M., Nascente, P., Meireles, M., and Ferreira, L. (2002). Drogas Antifúngicas para Pequenos e Grandes Animais. *Ciência Rural*, **32**, 175-184.
- Odoi A, Gathuma J M, Gachuri C K and Omoro A (2008). Risk factors of gastrointestinal nematode parasite infections in small ruminants kept in smallholder mixed farms in Kenya. *BMC Veterinary Research* **3:6** :10.1186/1746-6148-3-6
- OPP Litoral Alentejano (2011). Tabela de preços de serviços. Odemira
- Parish, J. & Rhinehart, J. (2009). *Beef Cattle Nutritional Disorders*. Mississippi State University Extension Service. Mississippi.
- Perry, B. D. & Randolph, T. F., (1999). Improving the assessment of the economic impact of parasitic diseases and of their control production animals. *Vet.Parasitol.* **84**, 145-168.
- Pfizer® (2010). CIDR. [CD-ROM]. Pfizer®. Austrália
- Portaria n.º 178/2007 de 9 de Fevereiro. *Diário da República N.º 29/07 – 1ª Série*. Ministério do Ambiente, do Desenvolvimento Rural, da Agricultura e das Pescas. Lisboa
- Potter, T. (2008). Prolapse of the uterus in the cow. *UK Vet.*, **13**, 1-4.
- Quinn, P., Carter, M., Markey, B., Carter, J., (1999). *Clinical Veterinary Microbiology*. Mosby. London: pp. 156-169
- Radostits, O. M., Gay, C. C., Blood, D. C., Hinchcliff, K. W, (2002). *Clínica Veterinária*. 9ª edição, Guanabara Koogan. Rio de Janeiro
- Rew, R. S. & Vercruyse, J. (2002). *Macrocyclic Lactones in Antiparasitic Therapy*. CABI. New York.
- Riet-Correa, F., Schild, A.L., Méndez, M., Lemos, A. (2001). *Doenças de Ruminantes e Equinos*. 2ª edição, Varela editora e livraria Ltda. São Paulo.
- Roberts, F., Turner, H., Mckeivett, M., (1954). On the specific distinctness of the ovine and bovine "strains" of *Haemonchus contortus*. *Australian Journal Zoology*, **v. 2**, p.275-295
- Samson-Himmelstjerna, G. (2006). Molecular diagnosis of anthelmintic resistance. *Vet.Parasitol*, **136**, 99-107.
- Sanchez, J., Dohoo, I., Carrier, J., DesCoteaux, L., (2004). A meta-analysis of the milk-production response after anthelmintic treatment in naturally infected adult dairy cows. *Prev. Vet. Med.* **63**, 237–256.

- Santos, J., Coelho, M., and Nappi, B. (2002). Diagnóstico laboratorial das dermatofitoses. *RBAC*, **34**, 3-6.
- Scott, P. R. (2007). *Sheep medicine*. Manson Pub./The Veterinary Press. London. pp. 254-256
- Shaw, D.J., Vercruyse, J., Claerebout, E., Dorny, P., 1998. Gastrointestinal nematode infections of first-grazing season calves in Western Europe: general patterns and the effect of chemoprophylaxis. *Vet. Parasitol.* **75**, 115 – 131.
- Silva, J., Costa, L. (2010). Avaliação da função reprodutiva do touro para sistemas de produção em extensivo: componentes de avaliação, protocolos e guia de interpretação. *Revista Portuguesa de Buiatria*, 2010, 39-54.
- Silvestre, A. & Cabaret, J., (2002). Mutation in position 167 of isotype 1 beta-tubulin gene of Trichostrongylid nematodes: role in benzimidazole resistance. *Mol.Biochem.Parasitol.*, **3333120**(2): 297-300.
- Singh, A., (2003). Managing internal parasites in organic livestock. Acedido em: 7 de Maio de 2011, em: <http://www.cog.ca/documents/Managing%20internal%20parasites%20in%20organic%20livestock.pdf>
- Smith, B. P. (1996). *Medicina Interna de Grandes Animales*. 4ª edição, Elsevier. Madrid.
- Spinosa, H. S., Górnaiak, S. L., & Bernardi, M. M. (2006). *Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária*. 4ª edição, Guanabara Koogan. Rio de Janeiro.
- Stear, M. J. & Murray, M., (1994). Genetic resistance to parasitic disease: particularly of resistance in ruminants to gastrointestinal nematodes. *Vet. Parasitol.* **54**, 176.
- Stear, M. J., Mitchell, S., Strain, S., Bishop, S. C., & McKellar, Q. A. (2000). The influence of age on the variation among sheep in susceptibility to natural nematode infection. *Vet.Parasitol.*, **89**(1-2): 31-36.
- Straiton, E. (1996). *Calving the cow and care of the calf*. 4th edition, Farming Press Limited.U.K.
- Ueno, H. & Gonçalves, P. C. (1998). *Manual para Diagnóstico das Helmintioses em Ruminantes*. 4th edition, Japan International Cooperation Agency. Tokyo.
- Urquhart, G. M., Armour, J., Duncan, J. L., Dunn, A. M., & Jennings, F. W. (1998). *Parasitologia Veterinária*. 2ª edição, Guanabara Koogan. Rio de Janeiro: pp 3-30.
- Vasconcelos, J. (2008). ASAS Centennial Paper: Contributions in the Journal of Animal Science to understanding cattle metabolic and digestive disorders. *J. Anim. Sci.* 2008
- Vercruyse, J. and Dorny, P. (1999). Integrated control of nematode infections in cattle: A reality? A need? A future?. *Vet.Parasitol*, **29**, 165-175.
- Vieira, L. (2003). Alternativas de Controle da Verminose Gastrintestinal dos Pequenos Ruminantes. *Circular técnica*, **29**, 1-10.
- Vieira, L., (2006), Método famacha para vermifugação de ovinos e caprinos. *Nordeste rural*. Acedido em: 26 de Maio de 2011, em: [http:// www.nordeste rural.com.br/nordeste rural/matler.asp?newsId=4358](http://www.nordeste rural.com.br/nordeste rural/matler.asp?newsId=4358).
- Wells, A. (2005). Sustainable Management of Internal Parasites in Ruminants, Part **1**. *NOPDA news*, **5**, 5-15.
- Yates, D.M., Portillo, V., Wolstenholme, A.J., (2003). The avermectin receptors of *Haemonchus contortus* and *Caenorhabditis elegans*. *Int. J. Parasitol.* **33**, 1183–1193.