



Universidade de Évora

Escola de Ciências e Tecnologia

Clínica de Espécies Pecuárias

**Mestrado Integrado em Medicina
Veterinária**

Ilídio Panóias

- Orientador: Dr. Ricardo Romão

- Orientador externo: Dr. Evaristo Silva

Relatório de Estágio

Évora, 2014



Universidade de Évora

Escola de Ciências e Tecnologia

Clínica de Espécies Pecuárias

**Mestrado Integrado em Medicina
Veterinária**

Ilídio Panóias

- Orientador: Dr. Ricardo Romão

- Orientador externo: Dr. Evaristo Silva

Relatório de Estágio

Évora, 2014

Agradecimentos

Aos meus pais por todo o apoio demonstrado, e sacrifícios que fizeram para que fosse possível a realização deste sonho.

À minha irmã e ao meu cunhado pelo apoio e disponibilidade.

À Lisa por todo o apoio e compreensão.

Ao Dr. Evaristo Silva, coorientador científico do estágio, por mais uma vez me ter recebido tão bem, pela sua amizade, disponibilidade, compreensão, interesse, e por todos os conhecimentos teóricos e práticos transmitidos.

Ao Dr. Ricardo Romão por ter aceitado ser meu orientador de estágio, auxiliando-me sempre que possível, e por me ter transmitido todos os conceitos e conhecimentos sábios.

Ao Dr. Manuel Malta pela disponibilidade demonstrada.

Ao Dr. Jaime Ribeiro pelos conhecimentos transmitidos, amizade e boa disposição.

À Dra. Isabel Mariano pela disponibilidade e conhecimentos transmitidos

À excepcional equipa de auxiliares de veterinária Luís Pinto, Carlos Martins, Carla Simões e Ana Martins pelos conhecimentos, simpatia e boa disposição.

A todos os produtores que me receberam nas suas explorações e em especial aos produtores inquiridos pela disponibilidade e paciência demonstrada.

A todos os meus amigos direta ou indiretamente, sempre me apoiaram.

Clínica de Espécies Pecuárias

Resumo

Este relatório resulta das diversas atividades que tive oportunidade de observar, acompanhar e participar no período de estágio, no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, seguindo-se a apresentação de um estudo de caso acerca do tema “diarreias neonatais em vitelos”. O trabalho está dividido em três partes; a primeira parte consiste na descrição das atividades desenvolvidas na área da sanidade, profilaxia, e patologia médica das espécies pecuárias. A segunda parte consiste numa breve revisão bibliográfica acerca dos principais agentes responsáveis por diarreias neonatais em vitelos. A terceira parte comporta um estudo de caso, acompanhado no período de estágio, acerca de surtos de diarreias neonatais em vitelos, em quatro explorações do Alentejo. Foi investigada a presença dos principais agentes etiológicos responsáveis por esta doença. Foram analisadas, vantagens, desvantagens e limitações de cada exploração. As conclusões assentam sobretudo na importância da profilaxia das diarreias neonatais e implementação de práticas de manejo.

Palavra-chave: sanidade; profilaxia; vitelo; diarreia; Alentejo.

Clinic in livestock species

Abstract

This document is the output of several activities watched and followed during internship integrated on masters degree in veterinary medicine. This document contains the presentation of a case study about the subject: “Neonatal diarrhea in calves”. This document presents is splitted in three different parts: The first part was written about disease’s control programe, prophylaxis and medical pathology of livestock species. The second part is a shortly bibliographic revision over the major agents that causes neonatal diarrheas in calves. Finally it is explained a followed case study about calf neonatal diarrhea episode, occurred in 4 farms placed in Alentejo. It was investigated the presence of major etiological major agents responsible by this disease. Advantages, disadvantages and limitation of each farm were analized. Conclusions are supported in prophylaxis relevance in neonatal diarrheas and the implementation of management practices.

Key-words: sanity; prophylaxis; calf; diarrhea; Alentejo.

Lista de Abreviaturas

® – Marca registada

% – Percentagem

≥ – maior ou igual

≤ – menor ou igual

ADS – Agrupamento de defesa Sanitária

AINES – Anti-inflamatórios não esteróides

B2 – Efetivo não indemne de brucelose

B3 – Efetivo indemnes de brucelose

B4 – Efetivo oficialmente indemne de brucelose

BUN – Azotémia

BVD – Diarreia viral bovina

CREA – Creatinina

DG – Diagnóstico de gestação

DGAV – Direção Geral de Alimentação e Veterinária

DSVR – Direção de Serviços Veterinários das Regional

ELISA – Enzyme-linked immunosorbent assay

LT – Enterotoxina termolábil

ST – Enterotoxina termoestável (ST)

ETEC – *Escherichia coli* enterotoxigénica

FC – Fixação do Complemento

IBR – Rinotraqueíte infecciosa bovina

IBK – Queratocunjuntivite infecciosa bovina

IDC – Prova da intradermotuberculinação comparada

IM – Intramuscular

Kg – Quilograma

L – Litro

mL – Mililitro

mmol – Milimole

mmol/L – Milimole por litro

NaHCO₃ – Bicarbonato de sódio

OPP – Organização de Produtores Pecuários

PCEDA – Plano de Controlo e

Erradicação da Doença de *Aujeszký*.

PCR – Reação em cadeia da polimerase

PNSA – Plano Nacional de Saúde Animal

PISA.NET – Programa Informático Nacional de Saúde Animal

PGE – Prostaglandina E

RB – Teste rosa de Bengala

RMF – Retenção das membranas fetais

(SNIRA) – Sistemas Nacional de Identificação e Registo Animal

TPM – Teste de pré movimentação

TRPC – Tempo de retração da prega cutânea

Vet + – Vet +, Serviços Veterinários, Lda

VT – Verocitoxina

Índice

Agradecimentos.....	I
Resumo.....	II
Abstract.....	III
Lista de Abreviaturas.....	IV
Índice.....	V
Índice de Figuras.....	VII
Índice de Tabelas.....	IX
Índice de Gráficos.....	XII
I. Introdução.....	1
II. 1-Descrição das atividades realizadas no período de estágio.....	2
1.1. Breve descrição do Concelho de Montemor-o-Novo.....	2
1.2. Atividade Agropecuária.....	3
1.3. Sanidade Animal.....	5
1.3.1. Plano de erradicação de doenças em bovinos.....	6
1.3.2. Plano de erradicação das doenças dos pequenos ruminantes.....	6
1.3.3. Plano de controlo e erradicação da doença de Aujeszky.....	7
1.4. Ações de Rastreio e Profilaxia.....	8
1.5. Clínica Médica.....	11
1.5.1. Sistema Digestivo.....	13
1.5.2. Sistema Reprodutivo.....	17
1.5.2.1. Controlo Reprodutivo.....	21
1.5.3. Sistema músculo-esquelético.....	22
1.5.4. Pele e Glândulas Anexas.....	22
1.5.5. Sistema Oftalmológico.....	27
1.5.6. Sistema Respiratório.....	29
1.5.7. Sistema Urinário.....	30
1.5.8. Sistema Nervoso.....	30
1.5.9. Distúrbios Metabólicos.....	31
1.5.10. Outras doenças.....	33

1.5.11. Outras Intervenções.....	33
1.6 Intervenções Cirúrgicas	34
2. Diarreia neonatal em vitelos	35
2.1. Introdução	35
2.1.1. Patogenia da diarreia neonatal.....	35
2.1.2. Etiologia	37
2.1.2.1. <i>Escherichia coli</i>	38
2.1.2.2. <i>Cryptosporidium spp</i>	39
2.1.2.3. Rotavírus.....	39
2.1.2.4. Coronavírus.....	40
2.1.3. Fatores predisponentes	41
2.1.4. Diagnóstico.....	42
2.1.5. Tratamento	43
2.1.6. Medidas preventivas.....	46
3. Estudo de caso	50
3.1. Diarreias neonatais.....	50
Resumo	50
Abstract	50
3.1.1. Introdução.....	51
3.1.1.1. Objetivos.....	52
3.1.2. Material e Métodos.....	52
3.1.2.1. Explorações.....	52
3.1.2.2. Recolha de amostras de fezes.....	52
3.1.2.3. Diagnóstico Laboratorial.....	53
3.1.2.4. Métodos.....	53
3.1.3. Resultados.....	53
3.1.3.1. Resultados Laboratoriais.....	56
3.1.4. Discussão dos Resultados	57
3.1.5. Conclusão.....	65
Bibliografia.....	67

Índice de Figuras

Figura 1 – Concelho de Montemor-o-Novo dividido por freguesias (adaptado de Évora digital, 2014).....	2
Figura 2 – Exploração de bovinos em sistema extensivo de aptidão cárnea. (autor)	3
Figura 3 – Exploração de ovinos em sistema extensivo de aptidão cárnea, efetivo de 1400 fêmeas. (autor)	4
Figura 4 – Exploração de caprinos em sistema semi-extensivo do tipo familiar de aptidão cárnea. (autor)	4
Figura 5 – Exemplo de coordenação existente entre as entidades envolvidas, no âmbito das campanhas sanitárias. (autor).....	5
Figura 6 – Montado alentejano; (zona de pastoreio animal). (autor)	14
Figura 7 – Solo repleto de bolota com escassez de erva. (autor)	14
Figura 8 – Necropsia a bovino com suspeita de intoxicação por bolota; congestão marcada ao nível dos arcos costais. (autor)	15
Figura 9 – Necropsia a bovino com suspeita de intoxicação por bolota, presença de úlceras ao nível das tonsilas. (autor)	15
Figura 10 – Alimentação de manada com suplementação após inúmeros casos de intoxicação por bolota. (autor)	16
Figura 11 – Vitelo com amputação da cabeça após fetotomia. (autor).....	18
Figura 12 –Vitelo enfisematoso. (autor)	18
Figura 13 – Remoção das membranas fetais em bovino. (autor)	19
Figura 14 – Prolapso uterino em vaca. (autor)	19
Figura 15 – Anestesia epidural baixa. (autor)	20
Figura 16 – Reposicionamento anatómico do útero. (autor)	20

Figura 17 – Sutura da vulva com dois pontos em U verticais. (autor)	20
Figura 18 – Extremidade posterior de bovino com deformação da úngula. (autor).....	24
Figura 19 – Corte funcional da úngula a bovino. (autor)	25
Figura 20 – Mastite necrosante em vaca. (autor)	25
Figura 21 – Drenagem de abscesso cutâneo na região da perna em vaca. (autor)	25
Figura 22 – Vaca com queratoconjuntivite. (autor).....	27
Figura 23 – Administração intraconjuntival de gentamicina. (autor).....	29
Figura 24 – Sinais clínicos de diferentes distúrbios metabólicos; toxémia de gestação, hipocalcémia e hipomagnesiémia.....	32
Figura 25 – Vitelo com volvo gástrico. (autor)	34
Figura 26 – Necropsia a bovino com infecção das glândulas salivares. (autor)	34
Figura 27 – Agentes etiológicos de diarreias em vitelos de acordo com a idade (adaptado de Smith, 2009) Legenda: (ETEC) – E. coli enterotoxigénica; (Rota) – rotavírus; (Corona) – coronavírus; (Crypto) – <i>cryptosporidium spp.</i>	37
Figura 28 – Diarreia neonatal (rotavírus). (autor)	56
Figura 29 – Diarreia neonatal (<i>cryptosporidium spp.</i>). (autor)	56

Índice de Tabelas

Tabela 1 – Número de intervenções profiláticas realizadas por tipo de procedimento a bovinos durante o período de estágio.....	9
Tabela 2 – Número de intervenções profiláticas realizadas por tipo de procedimento a pequenos ruminantes durante o período de estágio; Legenda: (-) Incapacidade de contabilização do (n) de aplicações de marcas auriculares + bolos reticulares.....	10
Tabela 3 – Número de intervenções profiláticas realizadas em suínos durante o período de estágio.....	10
Tabela 4 – Número de intervenções profiláticas realizadas por tipo de procedimento em equinos durante o período de estágio.....	10
Tabela 5 – Número (n) de casos clínicos referentes ao sistema digestivo no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos (n=108)	13
Tabela 6 – Resultado das análises bioquímicas de dois animais de raça bovina.....	15
Tabela 7 – Número (n) de casos clínicos referentes ao sistema reprodutivo no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos (n=67)	17
Tabela 8 – Número procedimentos (n) referentes ao controlo reprodutivo no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos (n=776)	21
Tabela 9 – Número (n) de casos clínicos referentes ao sistema músculo-esquelético no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos (n=7)	22
Tabela 10 – Número (n) de casos clínicos referentes à pele e glândulas anexas no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos (n=26)	23
Tabela 11 – Número (n) de casos clínicos referentes ao sistema oftalmológico no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos (n=10)	27
Tabela 12 – Número (n) de casos clínicos referentes ao sistema respiratório no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos (n=4)	29

Tabela 13 – Número (n) de casos clínicos referentes ao sistema urinário no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos (n=3)	30
Tabela 14 – Número (n) de casos clínicos referentes ao sistema nervoso no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos (n=2)	30
Tabela 15 – Número (n) de casos clínicos referentes a distúrbios metabólicos no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos (n=8)	31
Tabela 16 – Número (n) de outras afeções observadas no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos (n=8)	33
Tabela 17 – Número (n) de outras intervenções efetuadas no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos (n=20)	33
Tabela 18 – Número (n) de intervenções cirúrgicas no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos (n=22)	35
Tabela 19 – Estimativa do déficit de bases em vitelos com diarreia baseada nos sinais clínicos por idades (adaptado de Smith, 2009)	44
Tabela 20 – Vacinação das mães; Legenda: X Sim / -Não.....	54
Tabela 21 – Práticas de manejo a vitelos; Legenda: X Sim / -Não.....	54
Tabela 22 – Tratamentos efetuados pelos produtores; Legenda: X Sim / -Não.....	55
Tabela 23 – Número e percentagem de vitelos com diarreia no ano 2013.....	55
Tabela 24 – Mortalidade de vitelos até ao desmame devido a diarreias neonatais entre os anos de 2012 a 2014, proporcionalmente ao efetivo de reprodutoras.....	56
Tabela 25 – Resultados laboratoriais das análises coprológicas.....	56
Tabela 26 – Valor monetário aproximado das perdas económicas por ocorrências no ano 2013 da exploração “1”; Legenda: (?) – Valor monetário não estimado, respeitante a mão-de-obra e tratamento / médico veterinário; (-) – Perda económica não estimada	59

Tabela 27 – Valor monetário aproximado na adoção de medidas preventivas, na exploração “1”; Legenda: (?) – Valor monetário não estimado, respeitante a alterações de maneo e mão-de-obra; (-) – Custo não estimado.....	59
Tabela 28 – Valor monetário aproximado nas perdas económicas por ocorrências no ano 2013 da exploração “2”; Legenda: (?) – Valor monetário não estimado, respeitante a mão-de-obra e tratamento / médico veterinário; (-) – Perda económica não estimada	60
Tabela 29 – Valor monetário aproximado na adoção de medidas preventivas, na exploração “2”; Legenda: (?) – Valor monetário não estimado, respeitante a alterações de maneo e mão-de-obra; (-) – Custo não estimado	60
Tabela 30 – Valor monetário aproximado das perdas económicas por ocorrências no ano 2013 da exploração “3”; Legenda: (?) – Valor monetário não estimado, respeitante a mão-de-obra e tratamento / médico veterinário; (-) – Perda económica não estimada	63
Tabela 31 – Valor monetário aproximado na adoção de medidas preventivas, na exploração “3”; Legenda: (?) – Valor monetário não estimado, respeitante a alterações de maneo e mão-de-obra; (-) – Custo não estimado	63
Tabela 32 – Valor monetário aproximado das perdas económicas por ocorrências no ano 2013 da exploração “4”; Legenda: (?) – Valor monetário não estimado, respeitante a mão-de-obra e tratamento / médico veterinário; (-) – Perda económica não estimada	64
Tabela 33 – Valor monetário aproximado na adoção de medidas preventivas, na exploração “4”; Legenda: (?) – Valor monetário não estimado, respeitante a alterações de maneo e mão-de-obra; (-) – Custo não estimado	64

Índice de Gráficos

Gráfico 1 – Número (n) de animais rastreados por espécie animal. Frequência relativa (%) do total de animais rastreados (n=6345)	8
Gráfico 2 – Número (n) de casos clínicos por espécie animal no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos (n=263)	11
Gráfico 3 – Número (n) de casos clínicos por sistema no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos clínicos (n=263)	12

I. Introdução

O presente relatório pretende descrever as atividades realizadas no período de estágio de domínio fundamental no âmbito da conclusão do mestrado integrado em medicina veterinária. O estágio foi realizado na clínica Vet+ – Serviços Veterinários Lda (Vet+), localizada em Montemor-o-Novo no período compreendido entre 1 Novembro de 2013 e 15 de Abril de 2014 sob a orientação científica e pedagógica do coorientador Dr. Evaristo Silva e orientador Dr. Ricardo Romão.

Nas incursões de campo acompanhei as equipas da Vet+ nas diversas atividades, nomeadamente na colaboração ativa em ações de saneamento e profilaxia, clínica e cirurgia em espécies pecuárias e reprodução em bovinos e ovinos. Os objetivos do estágio visam consolidar e pôr em prática todos os conhecimentos científicos adquiridos ao longo do curso.

Este relatório divide-se em três partes fundamentais, a primeira parte consta de uma breve descrição de toda a casuística acompanhado no período de estágio, bem como uma breve referência às principais entidades clínicas observadas. A segunda parte consiste numa breve revisão bibliográfica referente ao tema “diarreias neonatais em vitelos”. Para finalizar, a terceira parte do trabalho consiste num estudo de caso sobre diarreias neonatais efetuado em quatro explorações.

II. 1-Descrição das atividades realizadas no período de estágio

1.1. Breve descrição do Concelho de Montemor-o-Novo

O Concelho de Montemor-o-Novo pertence à sub-região do Alentejo que se denomina Alentejo Central pertencente ao Distrito de Évora com cerca de 11.000 Habitantes. Montemor-o-Novo é o sétimo maior município, em área, de Portugal, com uma área de 1232.10 km² subdividido em 10 freguesias, antes da reestruturação do município (figura 1).



Figura 1: Concelho de Montemor-o-Novo dividido por freguesias (adaptado de Évora digital, 2014)

O município é limitado a norte pelo município de Coruche, a leste por Arraiolos e Évora, a sul por Viana do Alentejo e Alcácer do Sal e a oeste por Vendas Novas e uma das freguesias do Montijo. O Concelho é caracterizado por um clima marcadamente mediterrânico. O verão é quente e seco, por vezes com temperaturas superiores a 40 °C enquanto no inverno a temperatura pode descer abaixo dos 0 °C. A temperatura média anual é de 15.4 °C, registando-se a média máxima em Julho com 32°C e a média mínima em Janeiro com 3.1 °C. O Concelho apresenta um relevo com uma altitude média de 291 m acima do nível do mar. A produção de carne é o seu principal fator económico sendo o concelho do país mais produtivo (cm-Montemor-o-Novo, 2014; INE, 2012).

1.2. Atividade Agropecuária

No decorrer do estágio houve a oportunidade de acompanhar inúmeras explorações pecuárias, principalmente explorações de produção de bovinos (figura 2) com encabeçamentos e genéticas diversas. A maior parte das explorações possuem efetivos com vacas reprodutoras cruzadas de raças exóticas entre elas Limousine, Charolesa e Blonde d'Aquitaine com raças autóctones, nomeadamente, raças Mertolenga e Alentejana; e com machos de linhagens puras, por exemplo, Limousine, Charolesa, Angus, Blonde d'Aquitaine entre outras. Existem ainda vacadas de raça pura, mas com menor expressão, pois a finalidade deste tipo de produção é a comercialização de reprodutores.



Figura 2: Exploração de bovinos em sistema extensivo de aptidão cárnea. (autor)

As explorações de ovinos são, na maioria, de dimensão familiar, não ultrapassando os 50 animais por exploração. No entanto, a maioria dos ovinos intervencionados pela Vet + estão concentrados em explorações que podem chegar a totais de 1500 animais por exploração (figura 3). Quase na totalidade as explorações são de aptidão cárnea onde predominam as raças Merina Branca e Merina Preta, com cruzamentos diversificados com raças exóticas como Île-de-France, Merina Precoce, Suffolk entre outras. A Vet + apenas assiste uma exploração de ovinos de aptidão leiteira.



Figura 3: Exploração de ovinos em sistema extensivo de aptidão cárnea, efetivo de 1400 fêmeas. (autor)

As explorações de gado caprino são praticamente inexistentes fazendo-se apenas assistência a explorações de tamanho familiar não ultrapassando os 30 animais, (figura 4).



Figura 4: Exploração de caprinos em sistema semi-extensivo do tipo familiar de aptidão cárnea. (autor)

1.3. Sanidade Animal

A Sanidade Animal é uma área em que o médico veterinário tem uma enorme responsabilidade na manutenção do estado de saúde dos efetivos, de forma a otimizar o bem-estar dos animais bem como o aumento da produção e rentabilidade da exploração. No decorrer do estágio acompanharam-se ações de saneamento das brigadas da Vet+, que atuam na área de intervenção do Agrupamento de Defesa Sanitária (ADS) /Organização de Produtores Pecuários (OPP) de Montemor-o-Novo fazendo cumprir o Plano Nacional de Saúde Animal (PNSA). O PNSA é desenvolvido pela Direção Geral de Alimentação e Veterinária (DGAV), sob diretrizes da União Europeia (UE) que posteriormente são executados por brigadas. Dentro do PNSA estão o Programa Nacional de Erradicação da Tuberculose Bovina, o Programa de Erradicação da Brucelose Bovina, o Programa Nacional de Erradicação da Brucelose dos Pequenos Ruminantes e por fim o Programa Plurianual de Erradicação da Leucose Bovina. A Vet+ como entidade executora dos programas sanitários em colaboração com o Laboratório Veterinário de Montemor-o-Novo (COPRAPEC) que recebe as amostras de sangue recolhidas durante as campanhas sanitárias, colaboram com o ADS/OPP de Montemor-o-Novo na execução do programa sanitário do ADS. Na figura 5, está exemplificada a coordenação entre as entidades envolvidas (Vet+, ADS/OPP, e Laboratório de análises) durante as campanhas sanitárias.

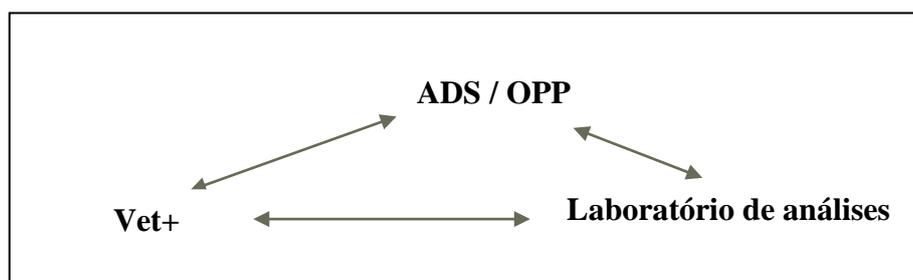


Figura 5: Exemplo de coordenação existente entre as entidades envolvidas, no âmbito das campanhas sanitárias. (autor)

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

1.3.1. Plano de erradicação de doenças em bovinos

O programa sanitário em bovinos é realizado em duas intervenções com 72h de intervalo. No primeiro dia, realiza-se a colheita individual de sangue (na veia coccígea média, por exemplo) para rastreio da brucelose bovina e leucose enzoótica bovina, altura em que é também executada a Prova da Intradermotuberculização Comparada (IDC) com posterior leitura da prova 72h após inoculação das tuberculinas bovina e aviária.

O plano de erradicação da tuberculose bovina na região Alentejo Central consiste na aplicação da prova IDC a todos os bovinos com mais de seis semanas, ficando em epidemiovigilância os vitelos com menos de 6 semanas (DGAV, 2014a; Decreto-lei nº272/2000 de 8 de Novembro).

Na brucelose bovina e leucose enzoótica bovina o controlo é feito sorologicamente. No caso da brucelose bovina o controlo é feito a todos os animais com idade igual ou superior a um ano. No controlo sorológico inicial é feito o teste Rosa de Bengala (RB) e qualquer soro positivo é submetido à prova de Fixação do Complemento (FC). Apenas a positividade a FC determina a positividade do animal (DGAV, 2014b; Decreto-lei 244/2000 de 27 Setembro). Relativamente, à leucose enzoótica bovina o controlo sorológico é efetuado à totalidade dos bovinos com idade superior a dois anos. Este controlo é efetuado apenas a efetivos respeitantes a concelhos, abrangidos segundo uma escolha aleatória (DGAV, 2014c; Decreto-lei 114/99 de 14 de Abril).

1.3.2. Plano de erradicação das doenças dos pequenos ruminantes

De acordo com o plano de erradicação das doenças dos pequenos ruminantes o rastreio da brucelose é obrigatório em todos os efetivos, podendo ser feito por amostragem representativa do rebanho ou efetuado à totalidade do efetivo, consoante o estatuto sanitário da exploração ou da área epidemiológica do rebanho. Caso a localização do rebanho seja em Freguesia, Concelho, OPP, Divisão de Intervenção Veterinária (DIV), ou Direção de Serviços Veterinários Regional (DSVR) que tenha 99.8% dos efetivos indemnes (B3) ou oficialmente indemnes (B4), o controlo sorológico é realizado anualmente a uma amostragem da fração representativa da população a animais com mais de 6 meses de idade. A amostra representativa do rebanho é de 25% das fêmeas em idade reprodutiva para rebanhos superiores a 50 animais, e à totalidade dos machos

com idade superior a 6 meses. Para rebanhos inferiores a 50 animais o controlo é feito na totalidade dos animais. Em efetivos com classificação sanitária de não indemne (B2) ou que pertençam a áreas epidemiológicas em que a percentagem de rebanhos não-indemnes é superior a 0.2%, o controlo sorológico é realizado à totalidade dos animais com mais de 6 meses de idade (DGAV, 2014d; Decreto-lei 244/2000 de 27 de Setembro).

1.3.3. Plano de controlo e erradicação da doença de Aujeszky

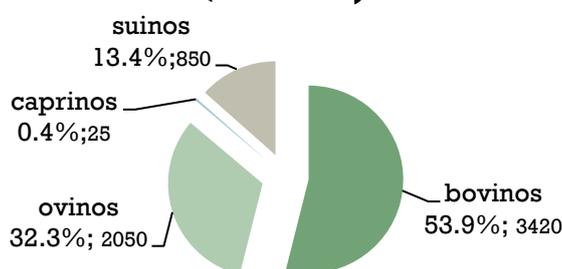
O plano de controlo e erradicação da doença de Aujeszky baseia-se numa avaliação epidemiológica de todas as explorações suínícolas, baseada em controlos serológicos por amostragem dos efetivos, e consequente classificação sanitária dos efetivos. Efetivo desconhecido (A1), efetivo positivo (A2), efetivo em saneamento (A3), efetivo indemne (A4) e efetivo oficialmente indemne (A5). O plano prevê finalmente, uma vacinação massiva dos efetivos com vacinas deletadas (gE-) autorizadas pela DGAV, que permitem distinguir animais vacinados de infetados. Os efetivos com estatuto sanitário A4 para adquirirem o estatuto A5, os produtores terão que solicitar a DGAV por escrito, autorização para suspensão da vacinação, se nos últimos 12 meses não tiverem sido registadas manifestações clínicas, patológicas ou serológicas de doença na exploração e nas explorações situadas num raio de 5 km (DGAV, 2014e; Decreto-Lei 222/2012 de 15 outubro).

1.4. Ações de Rastreio e Profilaxia

No decorrer do estágio as três brigadas da Vet+ foram acompanhadas nas inúmeras ações de rastreio e profilaxia oficiais nas diversas espécies animal. No gráfico 1, estão descritas todas as ações de rastreio animal durante o período de estágio, agrupadas por espécie.

Gráfico 1: Número (n) de animais rastreados por espécie animal. Frequência relativa (%) do total de animais rastreados (n=6345)

Animais rastreados por espécie animal (n= 6345)



O gráfico 1 representa, em percentagem, os animais rastreados de acordo com o PNSA. Observando este gráfico constata-se que foram intervencionados 6345 animais, sendo o grupo mais representativo o dos bovinos com 53.9%. Nesta contagem estão incluídas a reinspeção da brucelose e tuberculose bem como os testes de pré movimentação (TPM). Os ovinos, com 32.3%, foram a segunda espécie com maior número de animais intervencionados. De realçar a percentagem elevada de suínos de 13.4%, justificada pelo Plano de Controlo e Erradicação da Doença de *Aujeszky* (PCEDA).

Por fim, com uma percentagem mínima de 0.4%, a intervenção em caprinos, tendo sido apenas rastreados 25 animais durante o período em que decorreu o estágio.

As ações de carácter profilático não são obrigatórias, são programadas entre o médico veterinário da exploração e o produtor. A maior parte das intervenções profiláticas realizam-se aquando do saneamento anual, tanto em bovinos como em pequenos ruminantes. Consoante o plano profilático de cada exploração, assim se efetuam as ações de profilaxia (vacinação + desparasitação). Existem explorações onde se faz uma intervenção profilática por ano aquando do saneamento anual, e existem outras onde se adota um plano de intervenção profilático duas ou mais vezes por ano.

Tabela 1: Número de intervenções profiláticas realizadas por tipo de procedimento a bovinos durante o período de estágio.

Espécie Animal	Ação Profilática	Nº de Animais	Nº de Explorações
Bovinos	Vacinação – <i>Clostridium spp.</i>	2846	28
	Vacinação – <i>Mannhemia hemolytica</i>	17	2
	Vacinação - Vírus diarreia viríca bovina (BVDV)	640	11
	Vacinação - Vírus rinotraqueíte infecciosa bovina (IBRV)	560	11
	Vacinação - Vírus respiratório sincicial bovino (BRSV)	310	8
	Vacinação - Vírus Painfluenza-3 (PI3V)	310	8
	Vacinação – <i>Leptospira spp.</i>	210	6
	Vacinação – Diarreias neonatais - rotavírus, coronavírus, <i>E. coli</i> K99	110	2
	Desparasitação – Endoparasitas / Ectoparasitas	2901	27

Analisando a tabela 1, constata-se que a vacina para prevenção de clostridioses em bovinos foi a mais utilizada, pois é a doença mais frequente nas explorações pecuárias. Esta vacina garante uma imunização face às principais toxinfecções causadas por *Clostridium spp.*, como é o caso da enterite necrosante causada por *Clostridium perfringens* tipo C e D, carbúnculo sintomático por *Clostridium Chauvoei*, edema maligno por *Clostridium septicum*, hepatite necrosante por *Clostridium novyi*, tétano por *Clostridium tetani* e gangrenas gasosas por *Clostridium perfringens*, *septicum* e *novyi*. A desparasitação é outro dos procedimentos de profilaxia mais requisitado. Normalmente realiza-se no momento do saneamento anual. O desparasitante mais utilizado foi a ivermectina com efeito endoparasiticida e com algum efeito em ectoparasitas, associado ao clorsulon; um endectocida de largo espectro com ação em formas adultas de *Fasciola hepática*.

As intervenções profiláticas em pequenos ruminantes (tabela 2) durante o período de estágio foram as mais requisitadas. Normalmente as ações profiláticas realizam-se uma vez por ano, salvo raras exceções duas vezes por ano. Aquando do saneamento anual, o

plano profilático baseia-se normalmente na vacinação dos efetivos, para prevenção de clostridioses e maneiomiose, uma desparasitação em forma de suspensão oral (closantel 5% + mebendazol 7.5%) com anti-helmíntico de largo espectro, eficaz contra formas gastrointestinais e pulmonares.

Tabela 2: Número de intervenções profiláticas realizadas por tipo de procedimento a pequenos ruminantes durante o período de estágio.

Legenda: (-) Incapacidade de contabilização do (n) de aplicações de marcas auriculares + bolos reticulares

Espécie Animal	Ação Profilática	Nº de Animais	Nº de Explorações
Pequenos Ruminantes	Vacinação – Clostridium spp.	7115	32
	Vacinação – Pasteurella	7115	32
	Vacinação – <i>Fusobacterium necrophorum</i> , <i>Dichelobacter nodosus</i> - (Peira)	30	1
	Desparasitação – Endoparasitas	6925	32
	Aplicação de marcas auriculares + bolos reticulares	-	45

As tabelas 3 e 4 representam as intervenções profiláticas realizadas em suínos e equinos respetivamente

Tabela 3: Número de intervenções profiláticas realizadas em suínos durante o período de estágio.

Espécie Animal	Ação Profilática	Nº de Animais	Nº de Explorações
Suínos	Vacinação - Doença de <i>aujeszky</i>	75	2

Tabela 4: Número de intervenções profiláticas realizadas por tipo de procedimento em equinos durante o período de estágio

Espécie Animal	Ação Profilática	Nº de Animais	Nº de Explorações
Equinos	Vacinação – Tétano + Vírus influenza	6	2
	Desparasitação - Endoparasitas / Ectoparasitas	6	2

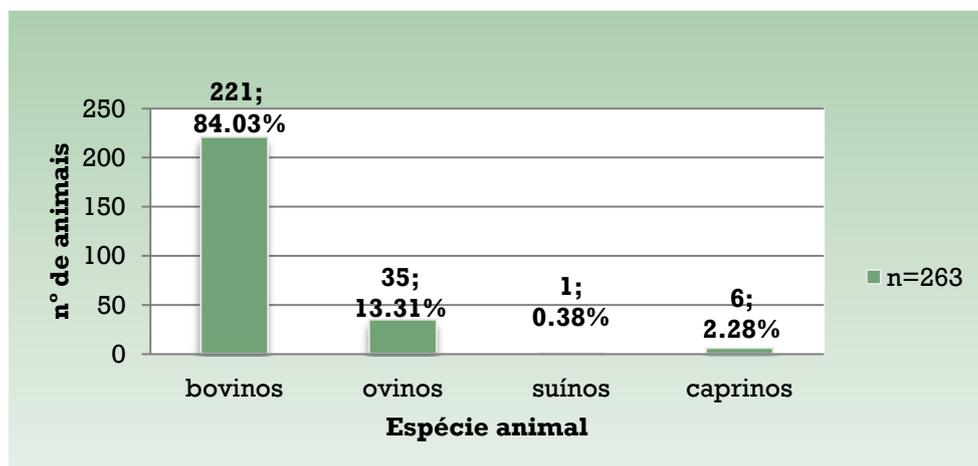
1.5. Clínica Médica

Neste ponto será referida toda a casuística médica acompanhada no período do estágio. Diariamente foram realizadas várias ações no âmbito da Clínica de Espécies Pecuárias. As consultas eram realizadas em sistema ambulatorio e muitas vezes o diagnóstico era presuntivo, uma vez que os meios de diagnóstico são limitados na clínica de campo devido aos custos inerentes. A espécie bovina foi aquela em que mais casos houve na área da Clínica Médica, possivelmente por o valor económico de cada bovino ser superior em relação às outras espécies intervencionadas.

Durante o estágio foram acompanhados 263 casos clínicos, sendo a espécie bovina a mais intervencionada, com 84.03% dos casos, seguindo-se a espécie ovina com uma percentagem de 13.31%, finalmente a espécie caprina com 2.28% e a suína com 0.38% dos casos clínicos, (gráfico 2).

O gráfico 2, representa todos os animais, por espécie, intervencionados no âmbito da Patologia e Clínica Médica das Espécies Pecuárias.

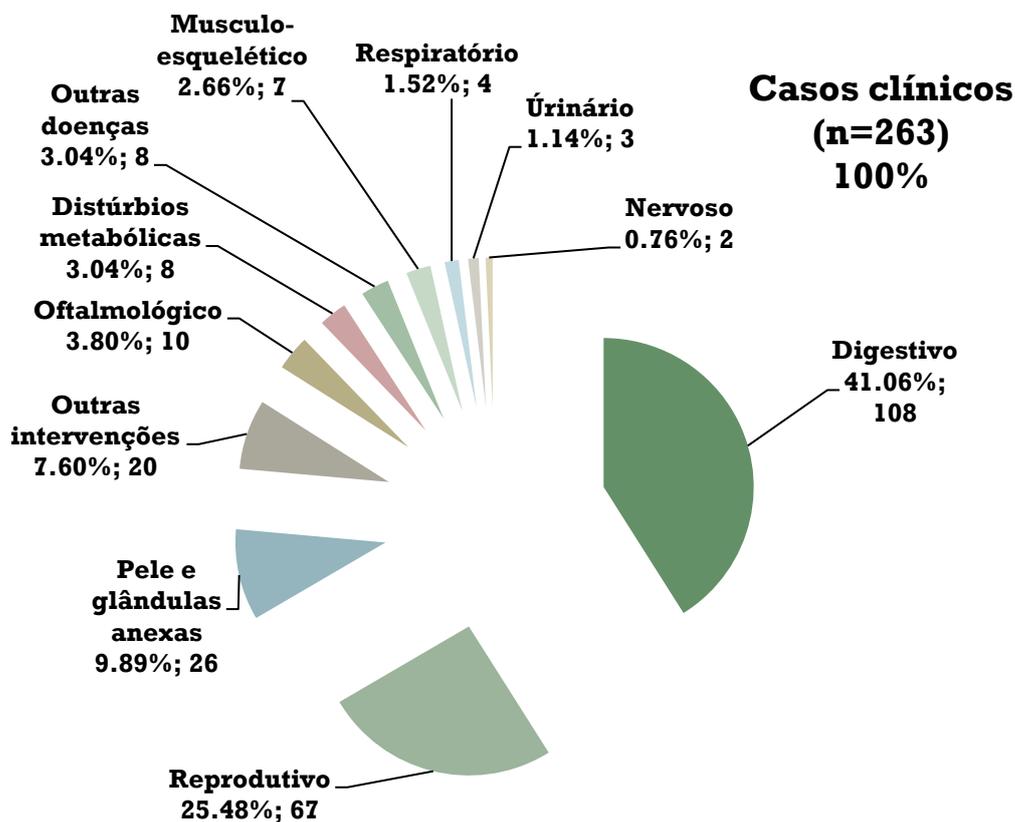
Gráfico 2: Número (n) de casos clínicos por espécie animal no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos (n=263)



Casos clínicos por sistemas

Analisando o gráfico 3, é notório que o sistema digestivo e o sistema reprodutivo foram os mais intervencionados no que se refere a casos de Patologia Médica; as diarreias neonatais e número elevado de partos distócicos contribuíram de certa forma para estes elevados índices. Os sistemas digestivo e reprodutivo apresentaram uma percentagem de 41.06% e 25.48%, respetivamente. Por sua vez, os sistemas com menor expressão foram o sistema urinário e nervoso com uma percentagem de 1.14% e 0.76%, respetivamente.

Gráfico 3: Número (n) de casos clínicos por sistema no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos clínicos (n=263)



1.5.1. Sistema Digestivo

A tabela 5 apresenta toda a casuística respeitante ao sistema digestivo presenciada no período de estágio.

Tabela 5: Número (n) de casos clínicos referentes ao sistema digestivo no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos (n=108)

Afeção	Casuística				Frequência Relativa
	Bovinos (n)	Ovinos (n)	Suínos (n)	Total (n)	TOTAL (%)
Diarreia neonatal	62	–	–	62	57.41
Intoxicação por bolota	12	–	–	12	11.11
Diarreia inespecífica	8	–	1	9	8.34
Coccidiose	6	–	–	6	5.55
Indigestão simples	6	–	–	6	5.55
Timpanismo	3	2	–	5	4.63
Prolapso retal	2	–	–	2	1.85
Acidose	–	1	–	1	0.93
Intoxicação por taninos	–	5	–	5	4.63
Total	99	8	1	108	100.00

Observando a tabela 5, constata-se que a diarreia neonatal foi a afeção com maior número de casos clínicos, sendo mesmo superior a mais de metade da casuística assistida dentro do sistema digestivo. Por sua vez, a intoxicação por bolota teve alguma expressividade como é visível na tabela.

Intoxicação por bolota

Durante o estágio foram acompanhados 12 casos de intoxicação por bolota em bovinos, na maioria das vezes, com prognóstico reservado. Procedeu-se a duas necropsias nas quais se conclui que a causa de morte foi intoxicação por bolota. As explorações onde se registou o maior número destes casos caracterizam-se por uma grande abundância de bolota/glande, e escassez de erva, ou seja, com uma baixa disponibilidade de proteína da erva (figura 6 e 7).



Figura 6: Montado alentejano; (zona de pastoreio animal). (autor)



Figura 7: Solo repleto de bolota com escassez de erva. (autor)

As intoxicações por bolota/glande ocorrem devido a desequilíbrios alimentares, pois os produtores não suplementam os animais tanto em quantidade como em qualidade suficiente, de forma a reverter os efeitos tóxicos da bolota, obrigando os animais a ingerir grandes quantidades de bolota para satisfazerem as suas necessidades nutritivas. Nas explorações onde existe disponibilidade de proteína da erva, a bolota constitui um alimento rico para os ruminantes, pois a disponibilidade da erva permite que a dieta erva/bolota não exerça qualquer efeito tóxico, aumentando, por sua vez, a digestibilidade e possibilitando boas performances de crescimento. Os efeitos tóxicos da bolota devem-se à sua composição, ou seja possuem taninos hidrolisáveis e taninos condensados que apresentam a particularidade de formarem complexos com proteínas devido à sua capacidade de se ligarem a outras macro moléculas (Frutos *et al.* 2005). Os taninos afetam adversamente a digestibilidade da matéria seca e a sua utilização dos nutrientes (Frutos *et al.* 2005). No decorrer do estágio, nos casos clínicos que foram acompanhados, os animais tinham história de ingestão excessiva de bolota, apresentando sintomatologia do foro digestivo e renal, os animais apareciam doentes com um quadro clínico semelhante, que consistia em depressão, anorexia, obstipação, fezes duras com vestígios de bolota, seguida de diarreia escura/hemorrágica. Os animais apresentavam-se ainda desidratados com hipomotilidade ruminal e hálito amoniacal intenso. Perante a história e quadro clínico acima descrito conclui-se que se estava perante um caso de intoxicação por bolota. Nalgumas situações realizou-se uma colheita de sangue para análise bioquímica e para avaliação da função renal, solicitando os parâmetros, azotémia (BUN) e creatinina (CREA), (tabela 6).

Tabela 6: Resultado das análises bioquímicas de dois animais da espécie bovina

Animal	Parâmetros bioquímicos	Resultado	Valor Referência %	
			Min	Max
1	Creatinina (CREA)	21.85 mg /dl ↑	0.6	1.8
	Ureia (BUN)	348,9 mg / dl ↑	10.0	25.0
2	Creatinina (CREA)	33.53 mg /dl ↑	0.6	1.8
	Ureia (BUN)	574.1 mg / dl ↑	10.0	25.0

Observando a tabela 6, verifica-se que ambos os animais, apresentaram valores de (BUN) e (CREA) muito acima dos valores de referência.

Procedeu-se também a uma necrópsia de uma vaca de raça Alentejana no qual a causa de morte foi intoxicação por bolota. As principais lesões apresentadas foram úlceras generalizadas por todo o aparelho digestivo (figura 9) devido à intensa urémia, uma enorme congestão (figura 8) generalizada, uma marcada necrose ao nível do fígado e ainda necrose dos rins ao nível da medular.



Figura 8: Necropsia a bovino com suspeita de intoxicação por bolota; congestão marcada ao nível dos arcos costais. (autor)



Figura 9: Necropsia a bovino com suspeita de intoxicação por bolota; presença de úlceras ao nível das tonsilas. (autor)

O tratamento passava normalmente por promover a excreção dos agentes tóxicos promovendo a diurese, e impedir a absorção de mais substâncias tóxicas, fazendo

fluidoterapia de forma a corrigir a desidratação e a acidose, administração de agentes laxantes e administração de diuréticos para auxiliar o rim a eliminar os tóxicos do organismo. A administração oral de OMASIN®, ou seja, um pó dietético à base de cálcio, carbonato + sódio, hidrogenocarbonato + vitamina B1 (tiamina); e a administração, sob a forma injectável de Membutona (Indigest®), faziam parte do plano de tratamento de vacas intoxicadas por bolota. No que respeita ao prognóstico normalmente era muito reservado e dependia do grau de intoxicação. A azotémia era o melhor índice de prognóstico. Em animais com intenso hálito amoniacal o desfecho era fatal, possivelmente devido ao comprometimento renal (incapacidade de conseguir concentrar urina). Animais jovens com sinais de urémia pouco marcada por vezes sobreviviam, possivelmente devido a estes animais desenvolverem mecanismos de regeneração renal e hepático, voltando a restabelecer os seus mecanismos fisiológicos. Uma vez que o tratamento de animais intoxicados por bolota é pouco eficiente, há que prevenir esta situação, estando recomendado um maneio alimentar correto com suplementação de fibra na dieta através do fornecimento de palha ou feno, e evitando a sobre exploração de pastagens (figura 10).

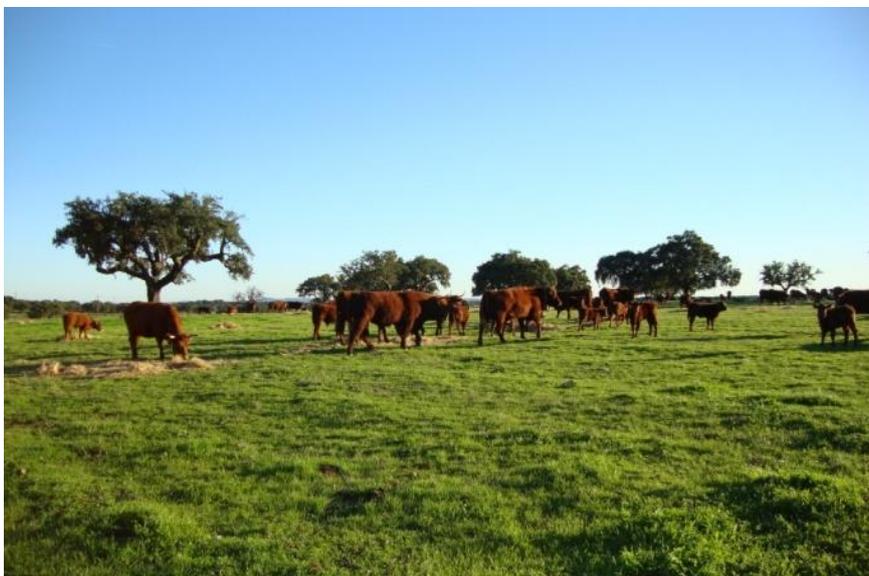


Figura 10: Alimentação de manada com suplementação após inúmeros casos de intoxicação por bolota. (autor)

1.5.2. Sistema Reprodutivo

A tabela 7, ilustra toda a casuística respeitante ao sistema reprodutivo acompanhada no período de estágio.

Tabela 7: Número (n) de casos clínicos referentes ao sistema reprodutivo no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos (n=67)

Afeção	Casuística					Frequência Relativa
	Bovinos (n)	Ovinos (n)	Suínos (n)	Caprinos (n)	Total (n)	TOTAL (%)
Distócia	38	–	–	1	39	58.20
Retenção das membranas fetais	11	–	–	1	12	17.91
Prolapso uterino	9	–	–	–	9	13.43
Prolapso vaginal	–	2	–	–	2	3.00
Metrite	3	–	–	1	4	5.97
Laceração do prepúcio	1	–	–	–	1	1.49
Total	62	2	0	3	67	100.00

O grupo de afeções referentes ao sistema reprodutivo foi o segundo grupo mais frequente no período de estágio. De referir que as distócias contribuíram bastante para um número tão elevado de casos clínicos com 58.20% da casuística, seguido da retenção das membranas fetais com 17.91% e prolapsos uterinos com 13.43% dos casos clínicos.

O número tão elevado de distócias deve-se ao facto de os partos, nesta região, estarem mais concentrados nos meses de Dezembro a Março, altura em que se realizou o estágio. Outro dos fatores que contribuiu para o número elevado de distócias foi a desproporção feto-maternal devido a crescimento excessivo dos fetos no último terço de gestação, uma vez que em muitas das distócias os animais apresentavam uma condição corporal entre 7/9 e 8/9 e os vitelos apresentarem um tamanho relativamente grande comparado a outras alturas do ano, pois a disponibilidade de alimento na época outono/inverno é abundante. Noakes (2001) referem que a causa mais comum de distócia é a desproporção feto-maternal, em que o diâmetro fetal e inadequado tamanho

do canal pélvico estão entre as causas mais importantes. Por sua vez, a incidência de distócia é mais alta em novilhas do que em vacas. Por fatores que influenciam o peso fetal; a raça, sexo do feto e número de ordem do parto, segundo Noakes (2001) o fator mais importante, é a raça. Das 38 distócias observadas em vacas 26 foram resolvidas com simples manobras obstétricas através da manipulação do feto, com posterior extração com fórceps obstétrico.

Em quatro situações em que se verificou morte do vitelo recorreu-se a fetotomia (figura 11) devido à incapacidade de corrigir a postura e apresentação fetal. Em oito situações recorreu-se a cesariana, com três casos de torção uterina, quatro casos de fetos enfisematosos (figura 12) e um caso de incapacidade de correção de posicionamento dos membros posteriores com flexão bilateral das coxas.



Figura 11: Vitelo com amputação da cabeça após fetotomia. (autor)



Figura 12: Vitelo enfisematoso. (autor)

A retenção das membranas fetais (RMF) foi uma das afeções com maior ênfase dentro do sistema reprodutivo. A RMF caracteriza-se pela falta de deiscência ou falha na expulsão dos invólucros fetais no período fisiológico da terceira fase do parto (Parkinson, 2001). Considera-se RMF quando as membranas fetais não são expulsas nas 12h seguintes ao parto e a RMF está normalmente associada a metrite pós parto (Parkinson, 2001). O tratamento instituído na prática clínica no período de estágio baseava-se na remoção manual das membranas fetais quando se destacavam com facilidade e administração de comprimidos intrauterinos de oxitetraciclina. Em

situações em que o estado geral do animal se encontrava alterado efetuava-se antibioterapia sistémica com ceftiofur ou oxitetraciclina por via intramuscular.



Figura 13: Remoção das membranas fetais em bovino. (autor)

Observando a tabela 7, verifica-se que o prolapso uterino foi uma das principais complicações dentro das afeções do sistema reprodutivo no período de estágio.

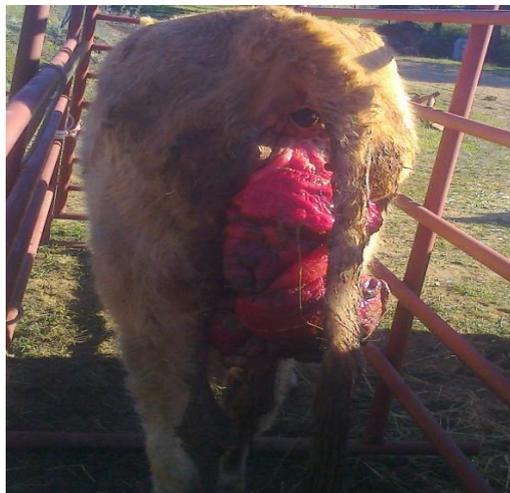


Figura 14: Prolapso uterino em vaca (autor)

O prolapso uterino (figura 14) é uma alteração da posição normal do útero que se observa quando o órgão apresenta uma inversão, projetando-se para o exterior da vagina e da vulva. É uma complicação comum pós parto, e ocorre imediatamente ou algumas horas após o parto (England, 2001). Esta afeção é considerada uma das urgências médicas mais importantes em espécies pecuárias, pois uma vaca que não seja tratada a tempo pode entrar em choque ou morrer devido à elevada perda de sangue pela rutura

dos vasos uterinos (England, 2001). Existem vários fatores predisponentes sendo que, normalmente, ocorre como resultado da atonia do miométrio uterino e expansão dos ligamentos largos, juntamente com o relaxamento dos tecidos perineais e perivaginais (Plenderleith, 1986). A resolução dos casos acompanhados durante o estágio consistiu primeiramente, em colocar o animal em decúbito esternal com os membros posteriores em posição de rã de modo a facilitar o posicionamento correto do órgão. Antes de qualquer manobra de reposicionamento do útero, foi feita uma anestesia epidural baixa com lidocaína (Anestésin[®]) (figura 15). De seguida a manobra consistiu em recolocação do órgão na sua posição anatômica (figura 16), administrou-se oxitetraciclina por via intrauterina e por via intramuscular (IM), por fim a vulva foi suturada com dois pontos em U verticais (figura 17) com posterior administração de ocitocina (Facilpart[®]) IM.



Figura 15: Anestesia epidural baixa. (autor)



Figura 16: Reposicionamento anatômico do útero. (autor)

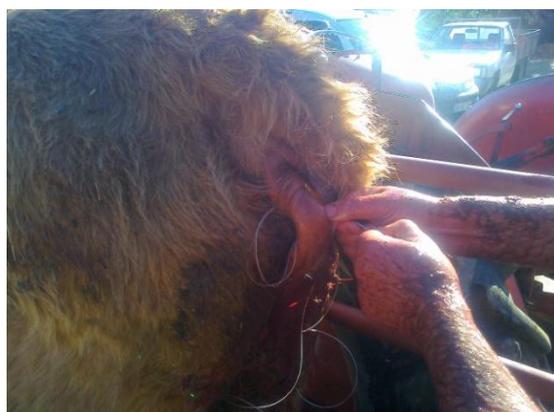


Figura 17: Sutura da vulva com dois pontos em U verticais. (autor)

1.5.2.1. Controlo Reprodutivo

Na tabela 8 estão descritos todos os procedimentos referentes ao controlo reprodutivo. Observando esta tabela constata-se que esta área começa a ter alguma expressividade nos bovinos de aptidão de carne. Cada vez mais os produtores se preocupam com a baixa produtividade dos efetivos. Nos dias de hoje é de extrema importância que não ocorram períodos mortos no ciclo reprodutivo, tanto em bovinos como em ovinos.

Uma vez que os procedimentos incluídos em “controlo reprodutivo” não são verdadeiros casos clínicos, estes não serão englobados na casuística geral da Clínica Médica.

Tabela 8: Número procedimentos (n) referentes ao controlo reprodutivo no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos (n=776)

Procedimento	Casuística			Frequência Relativa
	Bovinos (n)	Ovinos (n)	Total (n)	TOTAL (%)
Diagnóstico de gestação por ecógrafia	230	400	630	81.19
Diagnóstico de gestação por palpação transretal	45	–	45	5.80
Sincronização deaios	65	–	65	8.37
Inseminação artificial	36	–	36	4.64
Total	376	400	776	100.00

O diagnóstico de gestação (DG) representa a grande fatia de intervenções nesta área. Em 81.19% dos procedimentos de DG recorreu-se ao diagnóstico por ecografia e em 5.80% recorreu-se ao DG por palpação transretal. O DG através de ecografia normalmente realiza-se a uma vacada ou a um grande grupo de animais. Em casos pontuais, onde é necessário efetuar DG a um animal individual ou número mínimo de animais, o DG foi feito através de palpação transretal. Assim se percebe a percentagem de 5.80% de DG por palpação.

1.5.3. Sistema músculo-esquelético

A tabela 9 ilustra a casuística acompanhada no estágio, relativo ao sistema músculo-esquelético. De realçar a reduzida e diversa casuística, neste sistema.

Tabela9: Número (n) de casos clínicos referentes ao sistema músculo-esquelético no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos (n=7)

Afeção	Casuística			Frequência Relativa
	Bovinos (n)	Ovinos (n)	Total (n)	TOTAL (%)
Poliartrite	1	–	1	14.28
Secção do tendão flexor superficial/ profundo	1	–	1	14.28
Fratura da tíbia/ fíbula	1	1	2	28.57
Luxação da articulação metacarpo-falângica	2	–	2	28.57
Lesão na anca (pós-parto)	1	–	1	14.28
Total	6	1	7	100.00

1.5.4. Pele e Glândulas Anexas

Durante o estágio foram registados 26 casos clínicos com sede na pele e glândulas anexas. Observando a tabela 10 verifica-se grande diversidade nos casos clínicos. A malformação das unhas foi a afeção mais representativa, com 6 casos clínicos.

Tabela 10: Número (n) de casos clínicos referentes à pele e glândulas anexas no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos (n=26)

Afeção	Casuística				Frequência Relativa
	Bovinos (n)	Ovinos (n)	Caprinos (n)	Total (n)	TOTAL (%)
Malformação das unhas	6	–	–	6	23.07
Mastite	4	–	1	5	19.22
Papilomatose	1	–	–	1	3.85
Abcesso cutâneo	2	1	–	3	11.53
Lesões de fotossensibilidade	1	–	–	1	3.85
Avulsão da unha	1	–	–	1	3.85
Laceração no ubere	1	–	–	1	3.85
Laceração na região da soldra	1	–	–	1	3.85
Laceração na região da quartela	1	–	–	1	3.85
Laceração no costado	1	–	–	1	3.85
Laceração por mordedura	–	1	–	1	3.85
Miíase cutânea	1	2	–	3	11.53
Dermatomicose	1	–	–	1	3.85
Total	21	4	1	26	100.00

A etiologia das malformações das extremidades (unhas) é multifactorial. A deformidade do casco (figura 18) pode ser muitas vezes de origem hereditária ou adquirida como resultado de desgaste insuficiente ou com origem patológica como é o caso da laminite (Weaver *et al.* 2005).

A laminite é uma doença metabólica que origina deformações na úngula caracterizada por um crescimento anormal devido à circulação sanguínea nos dígito estar alterada (Serrão, 2007). A sua principal causa é alimentar ou seja, uma alimentação rica em hidratos de carbono (grãos) e pobre em fibra são os responsáveis pelo aparecimento das laminites (Serrão, 2007). As laminites podem ser, agudas (graves), crónicas e sub clínicas (menos grave). Quando há laminite aguda, que é rara, o animal não anda. Esta forma pode dar origem a outras doenças dos dígito. Na laminite subclínica a sola

apresenta-se amarela, mole e hemorrágica. Na laminite crónica a parede da úngula está deformada e apresenta sulcos ou anéis muito visíveis (Serrão, 2007).

Dos seis casos de malformação das extremidades abordados no período de estágio, cinco foram em machos e apenas um em fêmea.

Concluiu-se que a causa das malformações das extremidades deve-se à suplementação excessiva em alimento concentrado sem o fornecimento de fibra adequada.



Figura 18: Extremidade posterior de bovino com deformação da úngula. (autor)

A principal base do tratamento da laminite é combater a causa, principalmente o excesso de alimento concentrado e evitar alterações alimentares bruscas. É muito importante fazer a aparagem funcional dos cascos para corrigir as consequências da laminite. A aparagem funcional ou preventiva (figura 19) é a operação praticada nos cascos com o objetivo de reduzir as lesões podais por sobrecarga. Esta operação consiste na correção do comprimento, largura e nivelamento do casco para melhor distribuição do peso corporal e na remoção da dupla sola para evitar traumatismos e a penetração de corpos estranhos (Serrão, 2007).



Figura19: Corte funcional da úngula a bovino. (autor)

As figuras 20 e 21 representam dois casos acompanhados no período de estágio de mastite e abscesso cutâneo respectivamente.



Figura 20: Mastite necrosante em vaca. (autor)



Figura 21: Drenagem de abscesso cutâneo na região da perna em vaca. (autor)

1.5.5. Sistema Oftalmológico

Do grupo de doenças respeitantes ao sistema oftalmológico a queratoconjuntivite foi a afeção com mais ênfase dentro do grupo, com uma frequência relativa de 60%. A perfuração da 3ª pálpebra por corpo estranho aparece como a segunda afeção com mais relevância com uma frequência relativa de 30% e por fim úlcera da córnea com uma frequência relativa de 10%.

Tabela 11: Número (n) de casos clínicos referentes ao sistema oftalmológico no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos (n=10)

Afeção	Casuística		Frequência Relativa
	Bovinos (n)	Total (n)	TOTAL (%)
Queratocconjuntivite	6	6	60.00
Perfuração da 3ª pálpebra por corpo estranho	3	3	30.00
Úlcera da córnea	1	1	10.00
Total	10	10	100.00

A queratocconjuntivite infecciosa bovina (IBK) é uma inflamação da córnea, que inclui a órbita e a superfície interna das pálpebras. Normalmente a inflamação estende-se a estruturas mais internas do olho (Radostits *et al.* 2007). É uma doença infecciosa altamente contagiosa, muitas vezes denominada por “pink eye” (figura 22).

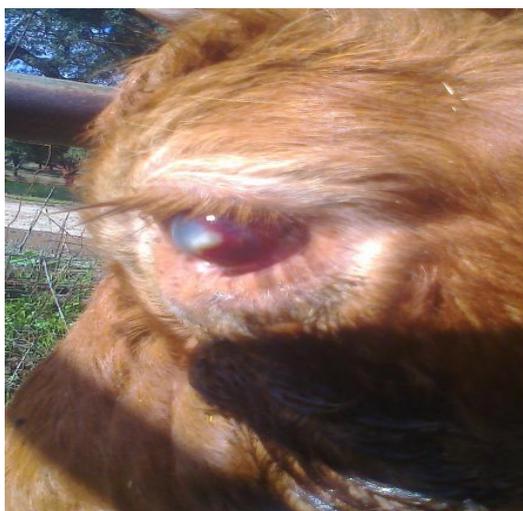


Figura 22: Vaca com queratoconjuntivite.
(autor)

O principal agente etiológico da IBK é a *Moraxella bovis*, porém outros agentes infecciosos (adenovírus, *Mycoplasma* e *Listeria*) foram isolados de olhos que exibiam sinais clínicos similares aos observados na IBK induzida por *Moraxella* (Pringle, 1998). A doença é mais prevalente nos meses de verão, mas têm sido descritas epizootias nos meses de inverno. Existem fatores físicos lesivos predisponentes como é o caso do pó, vento, radiação ultra violeta e fragmentos vegetais secos. Fatores raciais também têm alguma importância, a falta de pigmentação da pálpebra e animais com pelagem alva são mais vulneráveis à infecção. As moscas são consideradas vetores comuns na transmissão da IBK entre os bovinos. Entre elas estão a mosca da face (*Musca autumnalis*), e a mosca de estábulo (*Stomoxys calcitrans*) (Lalman, 1997). Os animais manifestam congestão dos vasos da córnea e edema da conjuntiva, acompanhado por lacrimejamento abundante (com corrimento de líquido pela goteira lacrimal), blefaroespasma, fotofobia e, em alguns casos, uma febre discreta a moderada, queda na produção de leite e inapetência. Os animais afetados tendem a procurar lugares protegidos da luz solar e fecham os olhos afetados (Lalman, 1997). Algumas horas depois da infecção pode ver-se a olho nu a lesão corneal, constituída geralmente, por uma mancha esbranquiçada (opacidade) de 1 mm de diâmetro, localizada na parte central da córnea. O diagnóstico pode ser feito com base nos sinais clínicos (inflamação ou opacidade parcial da córnea) e epidemiológicos. Em alguns casos pode ser útil recorrer a confirmação laboratorial. O prognóstico para a visão é bom na maioria dos casos de IBK, desde que o problema tenha sido diagnosticado precocemente. O tratamento dos animais deve ser feito precocemente após os primeiros sinais, a fim de reduzir a transmissão a outros animais, minimizar as lesões e reduzir o risco de perdas permanentes da visão (Lalman, 1997). O agente infeccioso da IBK é sensível ao tratamento sistémico ou local com antibióticos. A administração de gentamicina subconjuntival (figura 23) revelou-se um tratamento eficaz, outra opção pode ser dois tratamentos com tetraciclina de longa ação intramuscular (Pringle, 1998). As medidas preventivas incluem o controlo das moscas com repelentes, minimização das poeiras do feno e ração, disponibilização de sombras e, indiretamente, a imunização dos animais contra infecções virais tais como a rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR) e a diarreia viral bovina (BVD) (Lalman, 1997).



Figura 23: Administração sub-conjuntival de gentamicina. (autor)

1.5.6. Sistema Respiratório

Na tabela 12 está descrita a casuística referente ao sistema respiratório. De salientar o baixo número de casos clínicos, apenas 4. O reduzido número de casos clínicos é um bom indicador do manejo e das condições ambientais no período de estágio.

Tabela 12: Número (n) de casos clínicos referentes ao sistema respiratório no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos (n=4)

Afeção	Casuística		Frequência Relativa
	Bovinos (n)	Total (n)	TOTAL (%)
Pneumonia	3	3	75.00
Edema pulmonar	1	1	25.00
Total	4	4	100.00

1.5.7. Sistema Urinário

A tabela 13 ilustra a casuística relativa ao sistema urinário.

Tabela 13: Número (n) de casos clínicos referentes ao sistema urinário no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos (n=3)

Afeção	Casuística		Frequência Relativa
	Bovinos (n)	Total (n)	TOTAL (%)
Cistite	2	2	66.67
Pielonefrite	1	1	33.33
Total	3	3	100.00

1.5.8. Sistema Nervoso

A tabela 14 representa a única afeção referente ao sistema nervoso. Abordei apenas dois casos clínicos de poliencefalomalácia, no qual não foram confirmados os diagnósticos. Os sinais clínicos dos animais regrediram após a administração de vitamina B1 (tiamina) – diagnóstico terapêutico.

Tabela 14: Número (n) de casos clínicos referentes ao sistema nervoso no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos (n=2)

Afeção	Casuística		Frequência Relativa
	Bovinos (n)	Total (n)	TOTAL (%)
Poliencefalomalácia	2	2	100.00
Total	2	2	100.00

1.5.9. Distúrbios Metabólicos

Na tabela 15 discrimina-se toda a casuística relativa aos distúrbios metabólicos. De referir que os ovinos foi a espécie em que recaiu a maior parte dos casos clínicos. A hipocalcémia e a toxémia de gestão foram os distúrbios metabólicos com mais ênfase neste grupo de afeções.

Tabela 15: Número (n) de casos clínicos referentes a distúrbios metabólicos no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos (n=8)

Afeção	Casuística			Frequência Relativa
	Ovinos (n)	Caprinos (n)	Total (n)	TOTAL (%)
Hipocalcémia	3	1	4	50.00
Toxémia de gestação	3	–	3	37.50
Deficiência em oligoelementos	1	–	1	12.50
Total	7	1	8	100.00

A toxémia de gestação é um distúrbio metabólico que ocorre em ovelhas em fase final da gestação, mais concretamente nas últimas 2 a 4 semanas. Normalmente ocorre em ovelhas prenhes de dois ou mais borregos, e subnutridas. Metabolicamente existe uma incapacidade de adaptação, devido ao crescimento dos fetos. Com o aumento do tempo de gestação, as necessidades nutricionais aumentam e, conseqüentemente, existe uma redução da capacidade do rúmen o que faz com que o animal diminua a capacidade de ingestão (Aitkin, 2007). Existem fatores de *stress* como, tosquia, condições climatéricas adversas, vacinação e alterações de manejo que poderão levar ao aparecimento de sinais clínicos. Este distúrbio metabólico pode acontecer em qualquer raça ou em qualquer sistema de produção tanto intensivo como extensivo. A incidência de casos clínicos em rebanhos com bom manejo é de 1 a 2% enquanto em rebanhos com animais subnutridos a incidência é de 10% (Aitkin, 2007). As principais necessidades do feto são à base de glicose e lactose consumindo aproximadamente 30% a 40% da glicose materna. O consumo de glicose pelo feto é independente da regulação da glicémia na mãe. Deste modo ocorre uma falha na homeostasia da glicose materna o que desencadeia o aparecimento de toxémia de gestação (Aitkin, 2007). Os animais afetados inicialmente

começam por se afastar do rebanho, fazem rejeição do alimento, apresentam anorexia, fraqueza muscular, depressão seguida de prostração, por vezes apresentam sinais neurológicos como incoordenação motora, apatia, cegueira, bruxismo, tremores musculares e convulsões. Por vezes a morte do feto provoca uma melhoria temporária do animal até aparecimento de sinais subseqüentes à morte fetal. No diagnóstico diferencial há que ter em conta doenças como hipocalcémia, hipomagnesiémia, listeriose e cenurose (Aitkin, 2007).

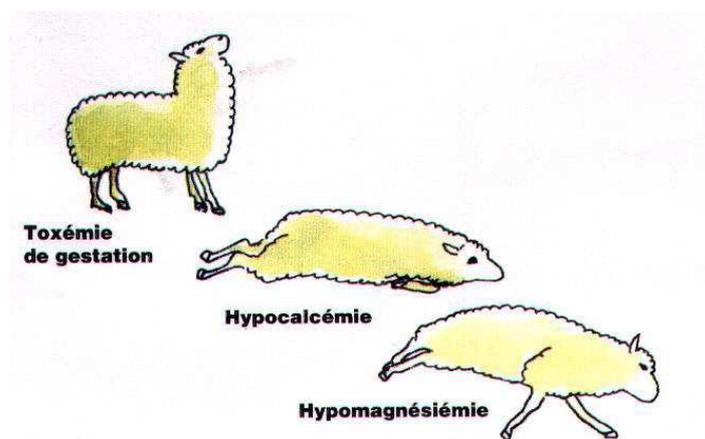


Figura 24: Sinais clínicos de diferentes distúrbios metabólicos; Toxémia de gestação, hipocalcémia e hipomagnesiémia.

O tratamento passa por restabelecimento dos níveis hídricos e eletrolíticos, fornecimento de glicose e cálcio a 20%, administração oral de propilenoglicol, nas 12h seguintes. Se os sinais clínicos não se reverterem há necessidade de indução do parto, com a administração de dexametasona, ou recorrer-se a cesariana (Aitkin, 2007).

De referir que, nos casos clínicos acompanhados durante o estágio, o tratamento instituído foi o que está descrito em bibliografia, e no qual houve reversão dos sinais clínicos sem necessidade de recorrer a cesariana. As medidas preventivas passam por o correto manejo alimentar nos últimos dois meses de gestação, com suplementação de alimento concentrado para compensar a redução da capacidade de ingestão. Deve efetuar-se uma avaliação da condição corporal, dividindo os animais por grupos de alimentação de acordo com a condição corporal antes do parto. A identificação de gestações gemelares através de diagnóstico ecográfico é uma possibilidade, devendo proceder-se à suplementação de alimento nestas situações (Aitkin, 2007).

1.5.10. Outras doenças

A tabela 16 representa todas as outras afeções acompanhadas no estágio. De referir que, em todas as afeções deste grupo não houve confirmação de diagnóstico. Os animais foram observados uma única vez, o tratamento foi instituído consoante os sinais clínicos e, posteriormente, não se obteve informação de reversão dos sinais clínicos.

Tabela 16: Número (n) de outras afeções observadas no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos (n=8)

Afeção	Casuística				Frequência Relativa
	Bovinos (n)	Ovinos (n)	Caprino (n)	Total (n)	TOTAL (%)
Onfalite	1	–	–	1	12.50
Theileriose	3	–	–	3	37.50
Clostridiose	–	3	–	3	37.50
Linfadenite caseosa	–	–	1	1	12.50
Total	4	3	1	8	100.00

1.5.11. Outras Intervenções

A tabela 17 representa todas as outras intervenções de relevo, efetuadas no período de estágio. Deste grupo de intervenções a necropsia foi o procedimento mais requisitado com 17 intervenções. Por sua vez a eutanásia teve de ser efetuada em 3 ocasiões.

Tabela 17: Número (n) de outras intervenções efetuadas no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos (n=20)

Intervenção	Casuística			Frequência Relativa
	Bovinos (n)	Ovinos (n)	Total (n)	TOTAL (%)
Necropsia	8	9	17	85.00
Eutanásia	2	1	3	15.00
Total	10	10	20	100.00

Na grande maioria das necropsias (figura 25 e 26) realizadas foi determinada a causa de morte. Os achados encontrados nas diversas necropsias serviu para implementar

medidas preventivas ou corretivas ao nível do manejo animal e manejo alimentar. As eutanásias efetuadas foram apenas realizadas em animais nos quais as possibilidades terapêuticas se encontravam esgotadas, ou em situações que em termos económicos era inviável o seu tratamento.



Figura 25: Vitelo com volvo gástrico. (autor)



Figura 26: Necropsia a bovino com infecção das glândulas salivares. (autor)

1.6 Intervenções Cirúrgicas

Observando a tabela 18, constata-se que a espécie bovina foi a espécie mais intervencionada cirurgicamente. Para isto contribuíram as cesarianas efetuadas nesta espécie. A orquiectomia em suínos foi o segundo procedimento cirúrgico mais requisitado no período de estágio.

Tabela 18: Número (n) de intervenções cirúrgicas no período de estágio. Frequência relativa (%) do total de casos (n=22)

Cirúrgia	Casuística					Frequência Relativa
	Bovinos (n)	Ovinos (n)	Caprinos (n)	Suínos (n)	Total (n)	TOTAL (%)
Cesariana	8	2	–	–	10	45.45
Fetotomia	4	–	–	–	4	18.18
Orquiectomia	–	–	1	6	7	31.82
Amputação de teto	1	–	–	–	1	4.55
Total	13	2	1	6	22	100.00

2. Diarreia neonatal em vitelos

(Revisão bibliográfica)

2.1. Introdução

A diarreia é um sinal clínico comum em vitelos recém-nascidos. A doença aguda é caracterizada por desidratação progressiva e morte, por vezes em 12 horas. Na forma subaguda, a diarreia pode persistir por vários dias e resultar em desnutrição e emagrecimento (Gay *et al.* 2012). A diarreia neonatal dos vitelos é uma importante causa de perdas económicas devido à sua alta taxa de mortalidade (Bazeley, 2003). As enterites neonatais, particularmente em vitelos com idade inferior a trinta dias de idade, representam 50% de toda a patologia encontrada em bovinos jovens (Radostits *et al.*, 2007). A diarreia aguda indiferenciada em vitelos manifesta-se em animais com menos de trinta dias de idade, caracteriza-se clinicamente por diarreia aquosa profusa, acidose e desidratação progressiva e morte em apenas alguns dias (Radostits *et al.*, 2007). As causas que provocam este tipo de diarreia são complexas e, geralmente resultam da interação entre bactérias enteropatogénicas, vírus, protozoários, imunidade colostrar do animal, condições de manejo e ambiente envolvente, sendo por isso considerada uma doença de etiologia multifatorial. Muitas vezes não é possível diferenciar quais as causas da diarreia, pois pode ser apenas um ou uma congregação de vários fatores etiológicos específicos, combinado com múltiplos fatores predisponentes que podem precipitar a doença nos vitelos (Radostits *et al.*, 2007). A *Escherichia coli* enterotoxigénica (ETEC), o *Cryptosporidium parvum*, o rotavírus e o coronavírus parecem ser os principais agentes etiológicos envolvidos na diarreia de vitelos em regime extensivo (Smith, 2009).

2.1.1. Patogenia da diarreia neonatal

A diarreia neonatal em vitelos é normalmente associada a doença do intestino delgado devido a hipersecreção ou má absorção. A diarreia hipersecretora desenvolve-se quando uma quantidade anormal de líquidos é segregada para o intestino, excedendo a capacidade de reabsorção da mucosa. Em diarreias por má absorção, a capacidade da mucosa para absorver líquidos e eletrólitos é prejudicada, na medida em que não se pode manter o fluxo normal de líquidos ingeridos e segregados. Isto deve-se à atrofia das vilosidades, e perda de enterócitos maduros nas extremidades das vilosidades. A

extensão e distribuição desta atrofia varia de acordo com diferentes agentes patogénicos, explicando assim, a variação na severidade da doença clínica (Gay *et al*, 2012). Bactérias, como a *E. coli* enterotoxinogénica, algumas estirpes de *Salmonella* spp., e *Campylobacter* spp., causam diarreias neonatais produzindo enterotoxinas que incrementam as secreções intestinais. A estrutura dos enterócitos não é alterada mas as bombas de transporte de iões serão afetadas provocando um aumento das secreções de sódio, cloro e potássio (Naylor, 2002). Os protozoários e as viroses entéricas provocam diarreia neonatal por destruição das vilosidades intestinais responsáveis pela absorção, pelo que a produção de secreções digestivas continua não havendo no entanto a posterior absorção destas. Nas infeções por coronavírus, e rotavírus, há hiperplasia compensatória das células das criptas as quais, por sua vez, têm funções secretoras, contribuindo ainda mais para o aumento de secreções entéricas (Naylor, 2002). A diarreia por osmose ocorre quando as vilosidades do intestino delgado estão danificadas e o animal, ao alimentar-se, provoca um aumento da entrada de nutrientes superior à que consegue absorver, passando assim, para o intestino grosso, onde irão sofrer fermentação. Este excesso de nutrientes tem um efeito osmótico, responsável pelo aporte de água para o lúmen intestinal, provocando assim, a diarreia por osmose (Naylor, 2002). Em qualquer mecanismo fisiológico a diarreia assume um papel de extrema importância devido às perdas de fluidos e eletrólitos. Enquanto o neonato conseguir compensar as perdas, continuará alerta e com o reflexo de sucção normal. Se as perdas excedem o consumo, far-se-ão sentir efeitos sistémicos devido à desidratação (perdas de água e eletrólitos) e à acidose. A acidose contribui em grande parte para a deterioração do estado clínico do vitelo devido ao aumento da resistência vascular, com efeitos diretos na função cardíaca inibindo a ação das catecolaminas (Naylor, 2002). Os factores tais como a perda de bicarbonato nas fezes, a formação de ácidos dentro do tracto gastrointestinal e a síntese endógena de ácido láctico como resposta à baixa perfusão tecidual devido à desidratação são algumas das causas de acidose (Naylor, 2002). O neonato desenvolve depressão, perde o reflexo de sucção e com o evoluir pode chegar a um estado de coma ou mesmo morrer (Naylor, 2002). Além das alterações já referidas, observa-se também hipercalémia, devido ao movimento do potássio do espaço intercelular para o extracelular, resultando em bradicardia (frequência cardíaca abaixo dos 90 batimentos por minuto) e hiponatrémia, devido a perdas fecais (Radostits *et al*, 2007). A hipoglicémia pode estar também presente, devido à má absorção pela mucosa

intestinal e perda de apetite. A hipotermia acompanha a desidratação, devido à hipovolémia e à acidose grave, estando a temperatura retal normalmente diminuída em vitelos deprimidos e em decúbito (Divers & Peek, 2008). Em casos de diarreia aguda indiferenciada em vitelos, mesmo depois de corrigir os fluidos, níveis eletrolíticos, equilíbrio ácido-base e restituir ao neonato o reflexo de sucção, os sinais de indisposição e mal-estar poderão persistir por algum tempo, o que pode ser atribuído à inflamação da parede intestinal e ao dano da integridade da mucosa, permitindo a invasão de microrganismos entéricos e suas toxinas. Se persistir a má absorção, pode desenvolver-se caquexia ou mesmo ocorrer a morte devida a hipoglicémia ou má nutrição (Naylor, 2002).

2.1.2. Etiologia

A diarreia em vitelos pode ser provocada por múltiplos agentes etiológicos entres os quais, bactérias, vírus e protozoários. No que diz respeito às bactérias as mais frequentes são *Escherichia coli spp.*, *Salmonella spp.*, e *Campylobacter spp.* Os vírus com maior relevância são, coronavírus e rotavírus. *Cryptosporidium parvum*, *Eimeria spp.*, e *Giardia spp.*, são os protozoários com ênfase nesta afeção. A sua prevalência varia geograficamente. *E. coli*, rotavírus, coronavírus e *C. parvum* são responsáveis por cerca de 75 a 95% das infeções nos vitelos com menos de um mês de idade (Radostits *et al*, 2007).

A figura 27 ilustra dados baseados numa pesquisa de registros retrospectivos de 245 bezerros com diarreia, internados, num período de 2 anos.

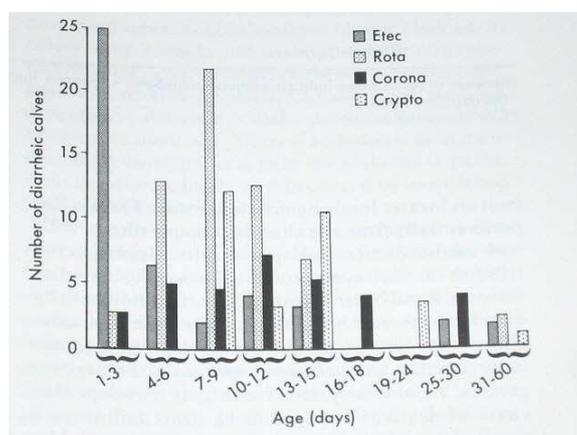


Figura 27: Agentes etiológicos de diarreias em vitelos de acordo com a idade (adaptado de Smith, 2009).

Legenda: (ETEC) – *E. coli* enterotoxigénica; (Rota) – rotavírus; (Corona) – coronavírus; (Crypto) – *Cryptosporidium spp.*

2.1.2.1. *Escherichia coli*

A *Escherichia coli* é o agente bacteriano mais importante de diarreia em vitelos. As diferentes estirpes de *E. coli* que provocam infeções são: enterotoxigénica, enteroinvasiva, enteroagregativa e enteropatogénica. A estirpe enterotoxigénica é a que provoca maior número de animais enfermos (Naylor, 2002). Estes organismos são classificados, com base em parâmetros serológicos e antigénicos, tais como: antigénios da parede celular ou somáticos (O), antigénios capsulares (K), antigénios fimbriais ou pilares (F) e antigénios flagelares (H) (Divers & Peek, 2008). As principais estirpes encontradas em vitelos possuem antígenos K99 (F5) ou antigénios F 41, ou possuem ambos. Tipicamente a doença é observada em vitelos com menos de três dias de idade (Smith, 2009; Gay *et al*, 2012). Isto deve-se não só ao facto de os vitelos serem mais suscetíveis à ETEC F-5 durante as primeiras 48h de vida, só começando depois a criar resistência, como também se deve ao facto da ETEC apenas sobreviver no abomaso enquanto o seu pH se situar entre 6 e 7, o que ocorre apenas nos primeiros cinco dias de vida, havendo depois uma descida de pH para valores menores que 2 (Divers & Peek, 2008; Smith, 2009; Gay *et al*, 2012). O agente multiplica-se em larga escala no intestino delgado, tornando-se patogénico devido às fimbrias e pili que lhe permitem aderir aos enterócitos (Naylor, 2002). A estirpe *E. coli* enterotoxigénica (ETEC), possui dois fatores de virulência associados à origem da diarreia. A maioria das estirpes de ETEC produz a enterotoxina termoestável (ST), que afeta a absorção através dos canais de sódio. A enterotoxina termolábil (LT) raramente produzida pela ETEC apresenta os mesmos efeitos relativos ao sódio, estimulando também a secreção de cloro nos vitelos. Os vitelos atingidos com ETEC têm uma reação inflamatória média na parede do intestino delgado com o atrofiamento das vilosidades, com o aumento da idade do vitelo a afinidade do antigénio F5 por enterócitos diminui (Naylor, 2002). A *Escherichia coli* F5-enterotoxinogénica pode provocar os seguintes sinais clínicos: diarreia profusa ou moderada de cor amarelada, desidratação e fraqueza, sem sinais aparentes de tenesmo (Divers & Peek, 2008; Naylor, 2002). Esta doença progride rapidamente de um estado de alerta a uma apatia em apenas 6 a 12 horas mesmo antes da ocorrência de episódios diarreicos (Naylor, 2002). Existem outras variedades patogénicas de *E. coli* que aderem aos enterócitos do cólon destruindo a bordadura em escova. A VT produzida por *E. coli* (fatores citotóxicos Vero e HeLa) origina uma colite mucohemorrágica com

hemorragias equimóticas e petequiais na parede do cólon e reto. Nesta variedade patogénica não está definida uma idade predisponente, no entanto, apenas têm sido descritos casos em vitelos com uma a três semanas de idade. Os vitelos normalmente apresentam diarreia, por vezes desidratação e disenteria. Ocasionalmente pode haver sinais de dor à palpação abdominal (Naylor, 2002).

2.1.2.2. *Cryptosporidium spp.*

O protozoário *Cryptosporidium parvum* é um dos principais agentes etiológicos de diarreia neonatal em várias espécies animais, especialmente em borregos e vitelos. Um animal portador adulto assintomático pode excretar 72.000 a 750 milhões de oócitos tornando-se numa enorme fonte de contaminação para o meio ambiente. Este fato tem especial importância, na medida em que o *Cryptosporidium parvum* é um parasita oportunista com especial ênfase em humanos imunodeprimidos, assim como em crianças e idosos (Mariano & Lopes, 1997). Na espécie bovina os neonatos estão sob maior risco de infeção pois existe uma forte relação entre a idade e a criação de resistência (Divers & Peek, 2008). A infeção ocorre principalmente entre os quatro e os vinte e oito dias de idade, com sinais clínicos e excreção de níveis elevados de organismos a ocorrer geralmente dos quatro aos catorze dias. A partir dos quatro meses de idade as infeções por *C. parvum* são assintomáticas (Smith, 2009; Radostits *et al*, 2007). O parasita invade os enterócitos do intestino delgado distal e do intestino grosso; normalmente ao nível do intestino delgado distal a patologia é mais grave, onde existe atrofia e fusão das vilosidades, sendo registadas alterações inflamatórias com a evolução da doença (Naylor, 2002). A lesão das vilosidades é responsável por uma diarreia por má absorção/secreção e predispõe o vitelo a infeções mistas com bactérias e vírus (Divers & Peek, 2008). As fezes são profusas e podem conter leite por digerir, sangue, muco e bÍlis, a qual lhes confere uma coloração esverdeada, podendo ser observado tenesmo (Naylor, 2002).

2.1.2.3. Rotavírus

Os rotavírus são a causa vírica mais comum de diarreia neonatal bovina. Pertencem à família *Reoviridae* e a sua classificação baseia-se numa complexa divisão de serogrupos, serotipos e subgrupos (Radostits *et al*, 2007). Os rotavírus são distribuídos por serogrupos. Atualmente, existem sete sorogrupos, de A a G. Em relação aos

serotipos, são classificados com base na especificidade das proteínas do capsídeo externo. Os serotipos 14G e 12P, pertencentes ao serogrupo A, são os vírus mais frequentemente detetados como causa de doença diarreica em animais de produção e seres humanos (Radostits *et al*, 2007). Os vitelos afetados têm geralmente entre cinco dias e duas semanas de vida, apesar de haver a possibilidade da doença ocorrer nas primeiras horas de vida em vitelos privados de colostro, com um período de incubação de 24 horas (Smith, 2009). A maior incidência nesta faixa etária é causada por as vacas secretarem anticorpos anti rotavírus no colostro que vão conferir proteção local contra os rotavírus (Naylor, 2002). A concentração de anticorpos presentes no colostro e leite inicialmente decresce rapidamente, atingindo níveis que não oferecem garantias de proteção 3 a 4 dias após o parto (Radostits *et al*, 2007; Naylor, 2002). A infecção dos vitelos dá-se à nascença, por via oro-fecal, devido à excreção nas fezes das mães ou por contágio com outros vitelos com diarreia (Radostits *et al*, 2007). A infecção por rotavírus é limitada ao intestino delgado, caracteriza-se pela destruição dos enterócitos das vilosidades, com conseqüente substituição destas células epiteliais colunares por células cubóides imaturas derivadas das criptas intestinais. Apesar destas novas células serem resistentes a nova infecção viral, são incapazes de levar a cabo as tarefas normais de digestão e absorção necessárias. Assim, a diarreia por rotavírus é caracterizada por má digestão e má absorção. Nos vitelos livres de outros agentes enteropatogénicos, as infecções por rotavírus são auto limitantes, havendo rápida recuperação da diarreia, que costuma apresentar-se com fezes branco-amareladas, com presença de muco, de consistência pastosa, progredindo para líquida, havendo por vezes presença de sangue (Divers & Peek, 2008). Os surtos de infecção por rotavírus coexistem normalmente com outros agentes, tais como ETEC e *C. parvum*.

2.1.2.4. Coronavírus

O coronavírus, em conjunto com o rotavírus, são os vírus responsáveis pela maioria dos casos de diarreia neonatal em bovinos. As infecções por coronavírus não são tão comuns como as infecções por rotavírus. As enterites virais em vitelos, estão normalmente associadas a infecções mistas (Divers & Peek, 2008). É normalmente associado a disenteria de inverno em adultos e complexo respiratório. Os vitelos afetados tendem a ser ligeiramente mais velhos do que os vitelos afetados com infecções isoladas de ETEC ou rotavírus. Os animais têm em média entre os sete e os dez dias de idade, ocorrendo

também em animais até às três semanas de idade (Smith, 2009). Os vitelos podem ser infectados via fecal-oral ou respiratória. A eliminação fecal começa três dias depois da infecção e persiste durante uma semana, enquanto a eliminação nasal começa dois dias depois da infecção e persiste durante duas semanas. Deste modo, uma vez infectados, os vitelos excretam elevados níveis do vírus e são potentes fontes de contaminação. Após aparente recuperação, os vitelos continuam a excretar o vírus em doses mais baixas durante semanas (Smith, 2009). Patologicamente o vírus envolve o intestino delgado e o intestino grosso. No intestino delgado destrói as células epiteliais absorptivas das vilosidades, onde pode causar atrofia mais grave do que a provocada por rotavírus. No cólon provoca uma ampla destruição de células das criptas colónicas. Uma vez que o intestino grosso também é afetado, está normalmente associado a sinais de colite, tais como tenesmo e passagem de muco nas fezes ou, ocasionalmente, de sangue (Naylor, 2002). Geralmente, a diarreia é mais aquosa e mais grave do que a provocada por rotavírus, conduzindo mais rapidamente à desidratação e acidose. Inicialmente as fezes apresentam-se fluidas e amarelas, mais tarde o fluido amarelo apresenta coágulos de leite e muco, podendo ser observadas, por vezes, manchas de sangue não digerido (Radostits *et al*, 2007; Naylor, 2002).

2.1.3. Fatores predisponentes

As diarreias neonatais infecciosas são a causa mais provável de morte em vitelos. A incidência e a gravidade da doença é altamente dependente do nível de proteção colostrar que um vitelo recebeu (Bazeley, 2003). O fato de existirem fatores predisponentes relacionados com o animal e com o meio ambiente não implica necessariamente que a sua presença faça desenvolver o aparecimento de sintomatologia. A probabilidade de ocorrência de doença é altamente elevada quando um vitelo excretor de enteropatogéneos se encontra numa situação de *stress* (Radostits *et al*, 2007), o qual provoca a liberação de cortisol, hormona que reduz a resposta imunológica e a resistência à infecção (Bazeley, 2003). Existem fatores relacionados com o agente patogénico, tais como: a patogenicidade, (as diferenças de virulência entre serotipos e serogrupos determinam a sua capacidade de induzir doença), assim como a sua gravidade e a sua ubiquidade nas explorações causada pelas camas sujas, biberões e comedouros não higienizados, alimentos e água contaminados, botas e outros materiais utilizados pelo produtor (Radostits *et al*, 2007). De entre os fatores de risco relacionados

com o vitelo destacam-se a imaturidade do recém-nascido no momento do nascimento, a idade do recém-nascido, síndrome do vitelo débil, ou seja, falta de vigor do neonato ao nascimento por hipoxia e acidose, por exemplo devido a parto distócico e não aquisição de imunidade colostrar suficiente (Radostits *et al*, 2007). O colostro só irá proteger os vitelos contra a infecção por espécies de *Salmonella*, rotavírus, coronavírus e estirpes patogênicas de *Escherichia coli* se contiver imunoglobulinas específicas contra estes organismos (Bazeley, 2003). O aumento da morbidade pode-se dever a: alterações climáticas bruscas, elevado número de animais confinados sem higiene das camas, mistura de grupos de animais com idades diferentes incluindo vacas no períparto, vacas doentes e vitelos recém-desmamados, ausência de maternidade ou camas sujas e não desinfetadas entre partos, leite de substituição de má qualidade ou práticas de alimentação irregulares e o sexo do animal (maior prevalência em machos), e em vitelos com baixo peso (inferior a 20 Kg) (Radostits *et al*, 2007). A deficiência em oligoelementos, selênio, vitamina E não tem uma ligação direta com a diarreia neonatal, contudo a sua deficiência associada a outra doença neonatal pode aumentar a morbidade de diarreia. A resistência à infecção é reduzida devido à diminuição da função dos neutrófilos e resposta imune (Bazeley, 2003). Os vitelos com deficiência em iodo geralmente nascem mortos e, os que nascem vivos, geralmente são fracos e não conseguem manter-se de pé ou mamar, e são altamente suscetíveis a infecções neonatais. A alta pluviosidade pode reduzir a quantidade de iodo disponível no solo (Bazeley, 2003).

2.1.4. Diagnóstico

É difícil fazer um diagnóstico etiológico definitivo baseado unicamente em dados clínicos. No entanto, a história clínica, a idade do animal ou dos animais afetados, e os sinais clínicos podem permitir um diagnóstico presuntivo. Após a anamnese, deve-se fazer recolha de amostras de fezes que devem ser enviadas para isolamento e caracterização dos agentes patogénicos comuns. As amostras devem ser recolhidas a partir de vários vitelos não tratados nas primeiras fases de diarreia (Gay *et al*, 2012), de modo a englobar os períodos de incubação e excreção (Divers & Peek, 2008). Os agentes enteropatogénicos podem não ser detetáveis em 30% dos vitelos diarreicos, devido ao período de incubação (Radostits *et al*, 2007). As amostras devem ser analisadas de modo a verificar a presença de um ou mais agentes. Deve ser feita uma

cultura bacteriana para diagnóstico de *E.coli* e *Salmonella*, bem como isolamento de *E. coli* com o antígeno F-5, através de PCR (reação em cadeia da polimerase), imunofluorescência ou ELISA (Enzyme-linked immunosorbent assay). Para a detecção de rotavírus, coronavírus e vírus da BVD podem realizar-se testes ELISA, imunofluorescência ou PCR. Estes testes por sua vez também fazem a determinação dos antígenos. As análises coprológicas, através de técnicas de flutuação em soluções saturadas, e coloração *Ziehl-Neelsen* das amostras são utilizadas para determinar a presença de *Cryptosporidium spp.* e *Giardia* (Smith, 2009). O diagnóstico de eleição é geralmente obtido através de histopatologia a órgãos recolhidos de necropsia a animais afetados em processos agudos, sem que tenham sofrido qualquer tratamento. Em estirpes de *E.coli* é muitas vezes a única forma de confirmação de diagnóstico. A necropsia deve ser efetuada no menor espaço de tempo após a morte, de forma a não haver perda de lesões importantes devido a alterações de autólise (Gay *et al.*, 2012).

2.1.5. Tratamento

Os objetivos imediatos no tratamento de vitelos com diarreia, visam corrigir a desidratação, a acidose metabólica, hipoglicémia e a hipercalémia (Divers & Peek, 2008; Groove-Write, 2007), uma vez que a desidratação e a acidose estão entre as principais causas de morte em vitelos com diarreia aguda indiferenciada (Smith, 2009). A desidratação pode ser avaliada pela presença leve ou marcada de enoftalmia, avaliação das mucosas e contagem do tempo de retração da prega cutânea (TRPC) na região do pescoço (Smith, 2009). A desidratação em vitelos pode ser estimada em percentagem (%) de fluidos perdidos em relação ao peso corporal. Vitelos que apresentam uma taxa de desidratação de 0 a 5%, apresentam ligeira enoftalmia, com tempo de retração da prega cutânea inferior a um segundo e mucosas húmidas; vitelos com taxas de 6-8% de desidratação continuam a apresentar uma ligeira enoftalmia com aumento do tempo de retração da prega cutânea entre 5-10 segundos, apresentando mucosas ligeiramente secas. Os vitelos com taxas de desidratação entre 9-10% apresentam enoftalmia marcada (globo ocular profundo ≤ 0.5 cm) com TRPC de 11-15 segundos e mucosas secas. Por último os vitelos com taxas de desidratação de 11-12% apresentam uma marcada enoftalmia (globo ocular muito profundo (≥ 0.5 cm) com TRPC de 16-45 segundos e mucosas muito secas (Smith, 2009). De acordo com Smith (2009) a correção da desidratação é baseada em três pontos-chave:

-Volume (L) necessário para substituir o déficit de fluidos $\text{Volume (L)} = \% \text{ Desidratação} \times \text{Peso corporal do vitelo (Kg)}$.

- Compensação das perdas de fluidos, dependendo da severidade da diarreia, variando entre 1 e 6 L.

- Necessidades de manutenção estimadas entre 50-100 ml/kg/dia

A acidose metabólica é outra característica da diarreia neonatal, embora a gravidade da mesma dependa do agente etiológico envolvido, da idade do vitelo e da duração da doença. O bicarbonato de sódio (NaHCO_3) é o agente mais eficaz na correção da acidose metabólica, a sua administração deve ser realizada lentamente. O objetivo não deve passar por corrigir completamente e rapidamente a acidose, uma vez que pode resultar em alcalose pois o vitelo metaboliza aniões orgânicos para produzir bicarbonato. Se for administrado bicarbonato suficiente para correção da acidose metabólica, o vitelo pode corrigir o déficit por compensação renal (Smith, 2009; Divers & Peek, 2008; Groove-Write, 2007). As necessidades de bicarbonato são calculadas através do peso corporal e do déficit de bases (tabela 19), pela seguinte fórmula: $\text{NaHCO}_3 \text{ necessário (mmol)} = \text{peso corporal (Kg)} \times \text{déficit de bases (mmol/L)} \times 0.5$. Sendo o fator 0.5 o volume de distribuição do bicarbonato no vitelo, através do fluido extracelular (Smith, 2009; Divers & Peek, 2008; Groove-Write, 2007).

Tabela 19: Estimativa do déficit de bases em vitelos com diarreia, baseada nos sinais clínicos por idades (adaptado de Smith, 2009).

	Sinais clínicos	Déficit de bases (mmol/L) de acordo com a idade	
		≤8 dias	>8 dias
	Vitelo permanece em estação, com forte reflexo de sucção,	0	5
	Vitelo permanece em estação, com fraco reflexo de sucção,	5	10
	Decúbito esternal, sem reflexo de sucção,	10	15
	Decúbito lateral, sem reflexo de sucção,	15	20

A tabela 19 mostra a estimativa do déficit de bases em vitelos com diarreia. Analisando a tabela pode-se verificar que os vitelos que permanecem em estação e que possuem um bom reflexo de sucção podem ser tratados com terapia oral (Smith, 2009; Divers & Peek, 2008; Groove-Write, 2007). No caso dos vitelos que permanecem em estação, mas com sinais de desidratação (> 10%), mucosas secas e reflexo de sucção diminuído ou ausente devem receber inicialmente terapia intravenosa. Os vitelos em decúbito sem reflexo de sucção e desidratados devem receber terapia intravenosa, pois terão valores de déficit de bases entre 10 a 20 mmol/L (Smith, 2009; Divers & Peek, 2008; Groove-Write, 2007). As soluções de eletrólitos não devem ser misturadas com o leite, nem administradas nos 30 minutos que antecedem e precedem a toma de leite, uma vez que podem interferir com a formação de coágulo abomasal e causar diarreia devido a alterações digestivas, piorando o problema. A correção da hipoglicemia é feita com administração de glicose a 5%. A glicose, juntamente, com o bicarbonato facilitam o transporte de potássio de volta às células, diminuindo a cardiotoxicidade associada à hipercalémia. Na terapia inicial de um vitelo com diarreia é arriscado administrar soluções que contenham potássio, uma vez que o vitelo já se encontra hipercalémico. É seguro administrar fluidos contendo potássio quando os níveis plasmáticos de bicarbonato e potássio estabilizarem após sua administração inicial. A utilização de lactato de Ringer é suficiente para manutenção do grau de hidratação, devendo-se recorrer a suplementação de bicarbonato e dextrose para tratar as perdas secretórias contínuas e anorexia. Deve ter-se sempre presente que quando se administram soluções hipertônicas deve-se seguir a aplicação de soluções isotônicas, de modo a corrigir a desidratação intersticial e celular agravada pela administração das soluções hipertônicas por via endovenosa rápida (Divers & Peek, 2008). A utilização de antibioterapia em infecções por *E. coli spp.*, é controversa pois muitas vezes o uso desnecessário e indiscriminado de antimicrobianos leva ao aparecimento de resistências e presença de resíduos em tecidos comestíveis. No caso de infecções com risco de bacteriemia, com sinais moderados de doença sistêmica (reflexo de sucção diminuído, com temperatura retal aumentada, grau de desidratação elevado e frequência cardíaca normal), é recomendada antibioterapia. Em tratamentos parenterais podem ser administrados antimicrobianos de largo espectro β -lactâmicos, tais como ceftiofur, amoxicilina ou ampicilina. Antibioterapia enteral revela ótimos resultados ao reduzir a fonte de enterotoxinas que por sua vez leva a uma redução da hipersecreção (Constable, 2004).

O melhor antibiótico para administração oral devido à sua biodisponibilidade, no tratamento da diarreia aguda é a amoxicilina sob a forma trihidratada, ou associação de amoxicilina com ácido clavulânico sobre a forma de clavulato de potássio durante três dias de tratamento (Constable, 2004). A alimentação com leite concomitante com a administração de amoxicilina não altera a sua biodisponibilidade, apesar de esta ser absorvida mais rapidamente quando dissolvida numa solução de eletrólitos (Constable, 2004). A administração de anti-inflamatórios não esteróides (AINES) é controversa, uma vez que a sua utilização está contraindicada em vitelos hipovolémicos devido ao risco de provocar insuficiência renal aguda através do bloqueio da síntese de prostaglandina E (PGE). No entanto, têm um efeito benéfico na diarreia provocada pela *E. coli spp.* Existe evidência de que as PGE estão envolvidas na manutenção da integridade da mucosa intestinal, surgindo como contraindicação o uso de AINES (Groove-Write, 2007). A administração de anti-inflamatórios só deve ser feita depois da correção da acidose (Divers & Peek, 2008). Nas diarreias causadas por rotavírus e coronavírus não existe tratamento específico e o único tratamento é a correção dos desequilíbrios ácido-base e hidro-eletrolíticos (Constable, 2004). Nas infeções por *Cryptosporidium spp.*, o tratamento de suporte é igual como para qualquer outra diarreia aguda indiferenciada. O tratamento tem por base a correção dos desequilíbrios ácido-base e hidro-eletrolíticos. Estudos recentes demonstram que tratamentos com lactato de halofuginona reduzem de forma significativa a excreção de oocistos em vitelos infetados (Divers & Peek, 2008). A utilização desta droga torna-se difícil uma vez que a dose realmente efetiva anda muito próxima da dose toxica (Smith, 2009). Algumas drogas como paromomicina e azitromicina, têm mostrado alguma atividade contra *Cryptosporidium spp.* No futuro próximo, a imunização das vacas com vacinas de subunidades podem aumentar a eficácia da transferência passiva de anticorpos, e limitar a severidade da doença em bezerros (Divers & Peek, 2008).

2.1.6. Medidas preventivas

A taxa de letalidade e a incidência da doença depende do equilíbrio entre os níveis de exposição a agentes infecciosos e resistência da vacada. De acordo com Gay *et al*, (2012) existem três princípios gerais aplicáveis em todas as manadas:

- **Redução do grau de exposição dos recém-nascidos ao agente patogénico:**
- **Maximização da resistência inespecífica das mães;**
- **Reforço da resistência específica do recém-nascido.**

Para reduzir o grau de exposição dos recém-nascidos ao agente patogénico, as medidas de biossegurança devem ser praticadas de forma a minimizar a exposição ao agente. O vitelo deve nascer num ambiente com carga microbiana reduzida (Santos, 2011). As progenitoras que se encontrem no último terço de gestação, devem ser removidas de áreas com elevada contaminação fecal, um mês antes do parto, de forma a reduzir o transporte de agentes infecciosos entéricos provenientes da pelagem de animais portadores (Santos, 2011). O sobrepovoamento animal deve ser evitado uma vez que contribui para o aumento da carga infetante (Gay *et al*, 2012). Os produtores devem ser consciencializados de que climas rigorosos, como tempo frio, húmido ou ventoso nos meses de inverno, como climas quentes e húmidos nos meses de verão, são fatores predisponentes ao aparecimento de surtos de diarreias indiferenciadas (Santos, 2011). Situações de *stress* devem ser evitadas como é o caso de descornas, castrações ou mesmo procedimentos de manejo, como por exemplo separação de animais (Santos, 2011). Se possível, antes do parto é aconselhável a limpeza do períneo e do úbere das vacas (Smith, 2009); deve-se proceder à desinfeção da cicatriz umbilical com iodopovidona (Morgan, 1990); os vitelos infetados devem sempre ser separados dos saudáveis (Smith, 2009). Nos procedimentos de limpeza e desinfeção os produtores devem ter consciência que o vírus (rotavírus) permanece resistente em matéria fecal num período de seis meses, sendo resistente a muitos dos desinfetantes usados nas práticas rotineiras (Radostits *et al*, 2007).

A maximização da resistência inespecífica das mães deve ser maximizada através de uma boa nutrição. Deve-se garantir que o vitelo ingira mais de 5 % do seu peso corporal de colostro de alta qualidade, de preferência nas primeiras 2 horas após o parto, até às 6 horas pós-parto, e deve ser feita a monitorização da sua ingestão em intervalos de 12

horas num período de 48 horas (Gay *et al*, 2012). Em situações em que os vitelos não ingeriram colostro através da mãe há possibilidade de fazer a administração de colostro através de sonda esofágica. A administração de colostro através desta via retarda a chegada ao abomaso uma vez que o reflexo de goteira esofágica não é induzido (Smith 2009; Divers & Peek, 2008; Radostits *et al*, 2007). A recolha de colostro deve ser feita de uberes higienizados, com posterior refrigeração ou congelamento em embalagens individuais de um litro, se não for administrado de imediato (Santos, 2011). A qualidade de colostro, no que se refere à quantidade de imunoglobulinas, é influenciada pela raça e pela idade das vacas. As novilhas apresentam uma qualidade de colostro inferior, provavelmente devido à sua menor experiência imunológica (Smith, 2009). A transferência de imunoglobulinas ao vitelo pode ser feita através de transfusões de sangue total ou transfusões de plasma. As transfusões de sangue total são menos dispendiosas economicamente e mais fáceis de realizar, é recomendado a administração intravenosa de 2.5 litros de sangue (Smith, 2009).

O reforço da resistência específica do recém-nascido contra colibaciloses enterotoxigénicas (*E. coli* k99 ou F5) e infeções virais (rotavírus e coronavírus) pode ser reforçada através da vacinação das mães no último trimestre de gestação. Existe formulações comerciais com anticorpos monoclonais anti *E. coli*. K 99 para administração oral em recém-nascidos, imediatamente após o parto. No entanto estes suplementos são bastante dispendiosos economicamente. Em vacadas com surtos de infeções de diarreia neonatal em que tenha sido diagnosticada como causa de infeção *E. coli* k99, a administração de antibiótico uma vez por dia num período de três dias revela resultados bastantes satisfatórios (Smith, 2009). A administração profilática de antibiótico não deve ser praticada (Morgan, 1990). Nas infeções por rotavírus e coronavírus existem duas abordagens diferentes relativamente à imunoprofilaxia. A primeira abordagem consiste na vacinação por via oral do vitelo, imediatamente após o nascimento, antes do vitelo ingerir o colostro materno. A eficácia da vacina não está comprovada em estudos de campo, contudo em ensaios laboratoriais a aplicação da vacina revelou uma redução significativa da mortalidade e morbidade em vitelos (Smith, 2009). Wattiaux (1986), refere que o sistema imune de vitelos, não responde bem à vacinação nas primeiras 6 a 8 semanas de idade. A segunda abordagem consiste na vacinação das mães no último terço de gestão de igual forma como na vacina contra

E.coli k99. A vacina vai estimular a produção de altos níveis de anticorpos específicos, os quais são secretados através do colostro, oferecendo proteção do vitelo nos primeiros dias de vida. A vacina induz ainda a secreção de anticorpos no leite pós colostrado (Snodgrass, 1986). Os anticorpos presentes no lúmen intestinal são suficientes para neutralizar o vírus infetante, antes de infetar os enterócitos das vilosidades intestinais, caso já tenha ocorrido infecção, os anticorpos reduzem a severidade da doença. Alguns anticorpos colostrais serão absorvidos para a corrente sanguínea, e mais tarde são secretados para as membranas da mucosa providenciando imunidade local (Smith, 2009). Atualmente não existe tratamento para infecções provocadas por *Cryptosporidium parvum*, pelo que a sua prevenção assume extrema importância. As principais medidas preventivas passam por implementação de boas práticas de limpeza e desinfecção, e adoção de boas práticas de manejo (Divers & Peek, 2008). As ações de caráter preventivo nas infecções por *Cryptosporidium parvum* visam fundamentalmente diminuir o número de oocistos excretados (Divers & Peek, 2008). Assim, a reduzida ingestão de oocistos diminui a gravidade da infecção, por sua vez permite o desenvolvimento do sistema imunitário do vitelo (Smith, 2009).

3. Estudo de caso

3.1. Diarreias neonatais

Resumo

As diarreias neonatais indiferenciadas em vitelos são doenças complexas, sendo caracterizadas pela sua etiologia multifatorial. O comprometimento da performance dos vitelos e os custos em medicamentos ou assistência médico veterinária, são fatores económicos importantes na sustentabilidade de um efetivo pecuário. Neste sentido foi investigado, em quatro explorações de bovinos de carne, a presença dos principais agentes etiológicos, responsáveis por diarreias neonatais.

O objetivo deste trabalho visa analisar as vantagens, desvantagens e limitações de cada exploração, apresentando a minhas próprias conclusões que assentam sobretudo na importância da profilaxia das diarreias neonatais e implementação de práticas de manejo.

Palavra-chave: diarreia; *E. coli*-k 99; rotavírus; coronavírus; *Cryptosporidium. spp.*

Neonatal diarrheas

Abstract

Undefined neonatal diarrheas in calves are complex diseases that are characterized by it multifactor etiological. Calves perfomance behaviour and his drugs cost or veterinary assistance are the major economic subjects in sustainability of a livestock. Following this scenario it were investigated in four farms of beef meat the presence of the major etiological agents wich are responsible for neonatal diarrheas.

The goal of this document is to analyze advantages, disadvantages and limitations of each farm presenting my own conclusions wich are supported in prophylaxy importance in neonatal diarrheas and in implementation of management practices.

Key-Word: diarrhea; *E. coli*-k 99; rotavírus; coronavírus; *Cryptosporidium spp.*

3.1.1. Introdução

Atualmente as diarreias neonatais constituem um importante problema de perdas económicas nos efetivos de bovinos de carne. As perdas económicas assentam sobretudo em elevadas taxas de mortalidade e morbilidade, bem como aumento dos custos em mão-de-obra e em medicamentos.

A síndrome de diarreia indiferenciada em vitelos caracteriza-se pela sua multifatoriedade e geralmente resulta da interação entre bactérias enteropatogénicas, vírus, protozoários, imunidade colostrar do animal, condições de manejo e ambiente envolvente (Radostits *et al*, 2007). Os principais agentes etiológicos envolvidos em sistemas em extensivo são *Escherichia coli* enterotoxigénica (ETEC), *Cryptosporidium parvum*, rotavírus e coronavírus (Smith, 2009). A diarreia assume um papel de extrema importância, devido às perdas de fluidos e eletrólitos. Se as perdas excedem o consumo, far-se-ão sentir efeitos sistémicos devido à desidratação (perdas de água e sal) e à acidose (Naylor, 2002). Existem inúmeros fatores predisponentes à ocorrência deste tipo de doença, sendo as falhas de proteção colostrar e adoção de más práticas de manejo, responsáveis pelas altas taxas de morbilidade e mortalidade (Radostits *et al*, 2007; Bazeley, 2003). Na maioria das situações o diagnóstico é presuntivo, ou seja, é baseado na história clínica, idade do animal e sinais clínicos (Gay *et al*, 2012).

A confirmação do diagnóstico é feita laboratorialmente a partir de amostras de fezes. Para o diagnóstico de *E.coli* e *Salmonella* são feitas culturas bacterianas. O isolamento de *E. coli* com o antigénio F-5, é feito através de PCR, imunofluorescência ou ELISA. A deteção de rotavírus, coronavírus e vírus da BVD pode realizar-se através de testes ELISA, imunofluorescência ou PCR. Análises coprológicas, através de técnicas de flutuação em soluções saturadas, e coloração *Ziehl-Neelsen* das amostras são utilizadas para determinar a presença de *Cryptosporidium* e *Giardia*, no entanto é aconselhado determinar o antigénio através de ELISA, PCR ou imunofluorescência (Smith, 2009).

O tratamento imediato de vitelos com diarreia visa sobretudo corrigir a desidratação, a acidose metabólica, hipoglicémia e a hipercalémia (Divers & Peek, 2008; Groove-Write, 2007).

A prevenção de diarreias neonatais incide sobretudo na redução da exposição dos vitelos aos agentes infecciosos. A maximização da resistência inespecífica da vacada e

reforço da imunidade específica do recém-nascido são outras medidas fulcrais na sua prevenção (Gay *et al*, 2012).

3.1.1.1. Objetivos

Os objetivos deste estudo visam avaliar as causas de diarreia neonatal em quatro explorações de aptidão cárnea na região do Alentejo, de forma a sensibilizar os produtores a adotarem práticas de manejo adequadas à sua realidade, diminuindo as perdas e custos económicos inerentes a esta causa.

3.1.2. Material e Métodos

3.1.2.1. Explorações

Foram selecionadas seis explorações, quatro delas, são explorações que no decorrer do estágio (de 1 de Novembro 2013 a 15 de Abril de 2014) tiveram surtos de doença com elevada morbidade e mortalidade por diarreias neonatais indiferenciadas. Foram integradas no trabalho duas explorações (“5” e “6”) com objetivo de se comparar dados relativos a boas práticas de manejo e perdas económicas. A exploração “5” e “6” foram explorações que no passado tiveram elevada morbidade e mortalidade causadas por diarreias neonatais nas quais foram adotadas importantes medidas de manejo e profilaxia, obtendo-se resultados muito satisfatórios.

3.1.2.2. Recolha de amostras de fezes

Após diagnóstico presuntivo baseado na história clínica, idade do animal e sinais clínicos foi efetuada recolha de fezes para confirmação de diagnóstico. Esta recolha foi realizada apenas a vitelos que não sofreram qualquer tipo de tratamento. A recolha foi feita através da estimulação da ampola retal diretamente para um recipiente estéril previamente identificado. Para evitar os custos inerentes às análises coprológicas, as amostras de fezes foram recolhidas de 3-4 vitelos, com doença, fazendo-se uma mistura uniforme (“pool”), de forma a obter um resultado mais abrangente, em apenas uma análise laboratorial. Posteriormente as amostras refrigeradas a 4-5°C foram enviadas para o laboratório.

3.1.2.3. Diagnóstico laboratorial

As amostras de fezes previamente identificadas e acondicionadas foram enviadas para laboratório através de correio. Preencheu-se devidamente as requisições das amostras das fezes, com dados técnicos da exploração, e solicitou-se a análise para pesquisa dos vários agentes: *E. coli* k99, rotavírus, coronavírus e *Cryptosporidium spp.* Laboratorialmente foi feita a pesquisa de antigénios (Ag) através de provas de ELISA, para *E. coli* k99-Ag, rotavírus-Ag, e coronavírus-Ag. A pesquisa de *Cryptosporidium spp.* foi feita através de análises coprológicas, com a aplicação de técnicas de flutuação em soluções saturadas, e coloração *Ziehl-Neelsen*. O relatório dos resultados das amostras de fezes foi enviado por correio eletrónico ou correio tradicional conforme solicitado pelo técnico responsável.

3.1.2.4. Métodos

Para melhor compreender a realidade das explorações em estudo, foi elaborado um inquérito com a finalidade de reunir o máximo de informação das explorações. O questionário contém informação de práticas de maneio, tratamentos efetuados a vitelos com diarreia, informação referente a morbilidade e mortalidade e por fim custos estimados pelos produtores (Anexo).

3.1.3. Resultados

A atividade das explorações é comum nas seis explorações inquiridas, a produção de bovinos de carne, a exploração da agricultura e montado são as atividades realizadas. Todas as vacadas são constituídas por bovinos de raças cruzadas, entre elas Mertolenga, Charolesa, Limousine e Saller.

Aplicação de vacinas

Na tabela 20 estão descritas as vacinas que eram aplicadas em cada uma das vacadas das explorações em estudo. Todas as vacadas eram vacinadas para clostridioses aquando do saneamento anual, conjuntamente com a desparasitação. Apenas as explorações “2” e “6” adotam um plano profilático vacinação/desparasitação semestralmente para prevenção de clostridioses e endoparasitas/ectoparasitas. Observando ainda a tabela verifica-se, que as explorações “3” e “6” realizam a aplicação de vacina na prevenção de diarreias neonatais (Rotavec®). A aplicação desta vacina é efetuada no último

trimestre de gestação, na altura do desmame. De referir que nenhuma das explorações estudadas efetua qualquer vacinação aos vitelos na prevenção de diarreias neonatais.

Tabela 20: Vacinação das mães
Legenda: X Sim / -Não

Exploração	Clostridi- oses	Rotavec® (E.coli- k99, rotavírus, coronavírus)	Outras (Triangle 9®)
1	X	-	-
2	X	-	-
3	X	X	-
4	X	-	-
5	X	-	X
6	X	X	X

Práticas de manejo em vitelos

Em todas as explorações os partos são feitos em pastagem, e a alimentação dos vitelos é feita com base na amamentação. Nas explorações “2”, “5”, e “6” os vitelos têm à disposição vitleiros com farinado pré-starter como suplemento à amamentação. O abeberamento dos vitelos em todas as explorações é feito através de bebedouros. De referir ainda que, apenas na exploração “4” para além de bebedouros, os vitelos tem acesso a abeberamento através de barragens e charcas.

Tabela 21: Práticas de manejo a vitelos
Legenda: X Sim / -Não

Exploração	Desinfecção do umbigo	Aleitamento pós-parto	Utilização de colostro
1	-	X	-
2	-	-	X
3	-	-	-
4	-	X	-
5	X	-	X
6	-	X	-

Tratamentos efetuados pelos produtores

Os produtores quando confrontados com a pergunta do inquérito: “*Em que situação chama o médico veterinário?*”, todos responderam que chamam o médico veterinário “*quando o animal se encontra prostrado em decúbito*”. Os produtores referem que inicialmente tentam fazer o tratamento e só em situações que não resolvam o problema de diarreia, é que chamam o médico veterinário.

A tabela 22 representa os tratamentos instituídos pelos produtores aos vitelos com diarreia. Em todas as explorações os tratamentos instituídos tinham uma duração de 2-3 dias, em caso de insucesso no tratamento era requisitado o médico veterinário.

Tabela 22: Tratamentos efetuados pelos produtores
Legenda: X Sim / -Não

Exploração	Não trata	Tratamento oral	Anti-bioterapia	Fluido-terapia	Outro (Halocur®)	Sucesso no tratamento	
						Sim	Não
1	-	X	X	-	-	X	-
2	-	X	X	-	-	X	-
3	-	X	X	-	-	-	X
4	-	X	X	-	-	-	X
5	-	X	X	-	X	X	-
6	-	X	X	-	-	X	-

A tabela 23 representa uma estimativa dos casos de diarreia neonatal ocorridos nas explorações, no decorrer do ano de 2013.

Tabela 23: Número e percentagem de vitelos com diarreia no ano 2013

Exploração	Casos clínicos	Total de vitelos na vacada	Morbilidade (%)
1	30	90	33.3 %
2	20	80	25 %
3	20	100	20 %
4	25	90	27.8 %
5	5	130	3.8 %
6	5	182	2.7 %

A tabela 24 mostra as mortalidades ocorridas nos anos de 2012, 2013 e 2014 proporcionalmente ao efetivo de reprodutoras.

Tabela 24: Mortalidade de vitelos até ao desmame devido a diarreias neonatais entre os anos 2012 a 2014, proporcionalmente ao efetivo de reprodutoras

Exploração	2012	2013	2014	Total	Efetivo (nº reprodutoras)	Total de mortalidade (%)
1	1	1	0	2	114	1.75 %
2	2	3	2	7	80	8.75 %
3	1	0	0	1	130	0.77 %
4	5	15	20	40	160	25 %
5	0	-	0	0	170	0 %
6	2	1	0	3	200	1.5 %

3.1.3.1. Resultados laboratoriais

Neste ponto estão descritos os resultados laboratoriais das análises coprológicas (tabela 25).

Tabela 25: Resultados laboratoriais das análises coprológicas

Exploração		Resultados
1	→ Positivo →	Rotavírus
2	→ Positivo →	Rotavírus
3	→ Positivo →	<i>Cryptosporidium spp.</i>
4	→ Positivo →	<i>Cryptosporidium spp.</i>



Figura 28: Diarreia neonatal (Rotavírus). (autor)



Figura 29: Diarreia neonatal (*Cryptosporidium spp.*). (autor)

Como anteriormente escrito as explorações “5” e “6” foram inseridas no trabalho apenas para se compararem dados das explorações infetadas recentemente e dados de explorações nas quais já foram implementadas medidas de maneio e profilaxia.

No ano de 2008 na exploração “5” houve um surto de diarreia neonatal com elevada morbidade e mortalidade. Neste surto foi diagnosticado, através de análises laboratoriais às fezes de vitelos, a presença do agente *Cryptosporidium spp.*

A exploração “6”, no ano 2010/2011, apresentou elevadas taxas de morbidade e mortalidade em vitelos devido a surto de diarreia neonatal. Nesta exploração o diagnóstico também foi realizado com base nas análises laboratoriais às fezes de vitelo, registando-se a presença simultânea dos agentes *E. coli-k99* e rotavírus.

3.1.4. Discussão dos resultados

No presente estudo investigou-se, em quatro explorações do Alentejo, a presença da estirpe *E. coli* enteropatogénica e a presença dos agentes rotavírus, coronavírus e *Cryptosporidium spp.* responsáveis por diarreias agudas em vitelos. Após o diagnóstico etiológico nas explorações em estudo, referir-se-ão algumas das possíveis correções referentes a práticas de maneio a adotar.

As diarreias neonatais assumem um papel de extrema importância devido às elevadas perdas económicas. As perdas económicas são, maioritariamente, devido a custos nos tratamentos e perda de vitelos, sem desprezar os custos inerentes a alteração das práticas de maneio, como a utilização de mão-de-obra redobrada em protocolos de tratamento. Por último o atraso do crescimento em vitelos é outro fator de extrema importância no que diz respeito à sustentabilidade dum efetivo pecuário.

Nas explorações “1” e “2” foi diagnosticado a presença do agente rotavírus. Perante a análise dos resultados dos inquéritos constata-se que ambas as explorações adotam idênticas práticas de maneio. Ao observar-se a tabela 23 verifica-se que, ambas as explorações apresentam elevadas taxas de morbidade, exploração “1” 33.3% e exploração “2” 25%. No entanto, a exploração “1” apresenta uma taxa de mortalidade baixa 1.75% ao contrário da exploração “2” com 8.75%. Esta diferença de valores pode dever-se ao fato de a identificação e tratamento de vitelos com diarreia ser mais precoce na exploração “1”. Ambas as explorações referiram ter sucesso no tratamento instituído

aos vitelos. O tratamento é baseado na administração de soluções orais de eletrólitos e glucose e administração de antibioterapia num período de 2-3 dias. Ambas as explorações não têm instituído um plano de profilaxia para vacinação das mães contra infeções do complexo de diarreia neonatal em vitelos (*E. coli*, rotavírus e coronavírus), ou seja, a imunidade transmitida passivamente contra essas infeções, não está garantida. Ao não estar garantida a imunidade passiva contra infeções *E. coli*, rotavírus e coronavírus, percebe-se que em situações de diarreia neonatal, poderá ocorrer casos em que o agente *E. coli* seja a causa de diarreia, e nestas situações o antibiótico ser eficaz. Assim, de todo recomendável a implementação, no plano profilático, da vacinação das mães no último terço de gestação de forma a reforçar a resistência específica do recém-nascido contra colibaciloses enterotoxigénicas (*E. coli* antigene k99 ou F5) e infeções virais (rotavírus e coronavírus) (Gay *et al*, 2012).

A exploração “6”, de forma a controlar casos de diarreias neonatais, adotou um plano de vacinação das mães. Nesta exploração é feito um registo dos desmames de forma a identificar a época de partos para se proceder à vacinação. Outra das opções para identificar o tempo de gestação é a utilização de meios imagiológicos. Ao se adotar o plano de vacinação, houve melhorias significativas, com redução do número de casos de diarreia neonatal como é visível na tabela 23, o qual apresenta 2.7% de morbilidade no ano de 2013. A implementação desta medida de profilaxia, teve um importante impacto económico, com grande redução de custos referentes aos tratamentos de vitelos. Analisando a tabela 24 verifica-se ainda que, a taxa de mortalidade diminuiu substancialmente entre o ano 2011 e 2014, tendo atualmente uma taxa de mortalidade reduzida 1.5%.

Atualmente estão disponíveis no mercado três vacinas englobando os três agentes etiológicos (*E. coli*, rotavírus e coronavírus), de nome comercial Trivacton®6, Lactovac® e Rotavec®. O preço da vacina, por aplicação individual, ronda os 5 a 10 euros ao produtor. Os primeiros tratamentos instituídos aos vitelos efetuados pelos produtores (administração de soluções orais – eletrólitos / glucose) + antibioterapia – têm um custo aproximado de 12.2 euros. A este valor acresce ainda o custo da mão-de-obra e o atraso de crescimento do vitelo. Muitos destes vitelos necessitam de intervenção por parte do médico veterinário, o qual contribui para aumento significativo da despesa de cada vitelo.

De forma a explicitar o referido acima, elaboraram-se as tabelas 26 e 28 que discriminam as perdas económicas causadas pelas diarreias neonatais, utilizando dados referentes ao ano 2013. As tabelas 27 e 29 discriminam o custo de implementação de medidas preventivas.

Exploração “1”

dados de 2013

Tabela 26: Valor monetário aproximado das perdas económicas por ocorrências no ano 2013 na exploração “1”

Legenda: (?) – Valor monetário não estimado, respeitante a mão-de-obra e tratamento / médico veterinário;

(-) – Perda económica não estimada

Ocorrências	Perdas económicas estimadas
Tratamento de <u>30</u> vitelos /efetuados pelo produtor	366€
<u>1</u> Mortes	600€
Mão-de-obra	–
Tratamentos / médico veterinário	–
Total	966€ +?

Tabela 27: Valor monetário aproximado na adoção de medidas preventivas, na exploração “1”

Legenda: (?) – Valor monetário não estimado, respeitante a alterações de manejo e mão-de-obra;

(-) – Custo não estimado

Medidas Preventivas	Custos
Vacinação de <u>114</u> fêmeas	855€
Alterações de manejo	–
Mão-de-obra	–
Total	855€ +?



Exploração “2”

dados de 2013

Tabela 28: Valor monetário, aproximado, das perdas económicas, por ocorrência, no ano 2013, na exploração “2”

Legenda: (?) – Valor monetário não estimado, respeitante a mão-de-obra e tratamento / médico veterinário;

(-) – Perda económica não estimada

Ocorrências	Perdas económicas estimadas
Tratamento de <u>20</u> vitelos / efetuados pelo produtor	244€
<u>3</u> Mortes	1800€
Mão-de-obra	-
Tratamentos / médico veterinário	-
Total	2044€ +?

Tabela 29: Valor monetário aproximado na adoção de medidas preventivas, na exploração “2”

Legenda: (?) – Valor monetário não estimado, respeitante a alterações de manejo e mão-de-obra;

(-) – Custo não estimado

Medidas Preventivas	Custos
Vacinação de <u>80</u> fêmeas	600€
Alterações de manejo	-
Mão-de-obra	-
Total	600€ +?

Para elaboração das tabelas 26,27,28 e 29 recorreu-se ao preçário praticado na clínica Vet+. Nas tabelas 26 e 28 o valor das perdas económicas, por tratamento de vitelo, efetuado pelo produtor, foi baseado no cálculo da dose por mL de antibiótico A180@ (danofloxacina), (preço por mL, 1.2€). Sabe-se que, os produtores aplicam uma dose por vitelo de 3 mL acrescentando as soluções orais com preço estimado de 2.5 € por tratamento. O tratamento é realizado, normalmente, em duas ocasiões. O custo das perdas por mortes foi estimado, atribuindo um valor médio de 600 euros por vitelo. Os valores referentes à mão-de-obra aplicada em cada tratamento conjuntamente com o

tratamento de vitelos que posteriormente requerem tratamento por parte do médico veterinário são valores que não devem ser desprezados. No entanto não houve possibilidade de contabilizar estes valores. Relativamente às tabelas 27 e 29, o preço de custo da vacina foi estimado pelo preço intermédio (7.5€), referente ao preço máximo (10€) e mínimo (5€) (dose por animal), das vacinas disponibilizadas no mercado. Por sua vez, o custo das alterações de maneo e mão-de-obra são valores acrescidos que não devem ser desprezados, pelo que cabe ao produtor avaliar os custos consoante as características da sua exploração.

A realidade das explorações “3” e “4” foi diferente, pois nestas explorações diagnosticou-se a presença do agente *Cryptosporidium spp.* Analisando a tabela 23, verifica-se que ambas as explorações apresentam, no ano de 2013, morbidade elevada 20% e 27.8% respectivamente. Relativamente à taxa de mortalidade, os valores entre as duas explorações são bastante discrepantes: a exploração “3” com 0.77% de mortalidade e a exploração “4” com uma taxa elevada de 27%. De realçar que a exploração “3” apenas teve uma morte em vitelo entre 2012 e 2014, enquanto a exploração “4” apresenta mortalidades significativas neste período de tempo, com um total de 40 mortes em vitelos por diarreia. Esta discrepância de valores poderá dever-se a inúmeros fatores, um deles de extrema importância que é a dose infetante de *Cryptosporidium*. A dose infetante varia entre indivíduos e, assim a maior carga infetante de oocistos esporulados na exploração “4” poderá ser a razão da elevada mortalidade (Divers & Peek, 2008). Aquando do diálogo com o produtor da exploração “4”, este referia bastante as mortes fulminantes dos vitelos, ou seja, os vitelos morriam passado 2-3 dias após os primeiros sinais clínicos de diarreia. Os tratamentos instituídos pelos produtores antes de chamarem o médico veterinário são idênticos aos das explorações “1” e “2” (administração de soluções orais de eletrólitos e glucose e administração de antibioterapia num período de 2-3 dias). Ambos os produtores referiram não ter êxito no tratamento instituído. Um fator importante a ter em conta perante as características destas duas explorações é o abeberamento dos animais. A exploração “3” faz o abeberamento unicamente através de bebedouros, enquanto, na exploração “4” para além de bebedouros, os animais tem acesso a água de barragem. Existe evidência que a água é um meio importante na disseminação deste agente (Divers & Peek, 2008). A

interdição dos animais a barragens e charcos é uma medida a implementar na prevenção desta infeção.

A exploração “5” no ano 2008 teve um surto de diarreias em vitelos devido a infeção por *Cryptosporidium spp.* Neste ano houve 95% de morbilidade e inúmeras mortes devido a esta causa. As causas deste surto de doença não foram identificadas especificamente. No entanto, más práticas de manejo e condições climatéricas poderão ter estado na origem do surto de doença. Nesta exploração houve necessidade de implementar medidas de prevenção e tratamento contra este agente pelo que, todos os vitelos ao primeiro sinal de diarreia, foram isolados com a respetiva mãe, e foi-lhes administrado, por via oral, lactato de halofuginona (Halocur®) num período de 7 dias consecutivos, de forma a diminuir a excreção de oocistos para o ambiente. Esta medida, apesar de dispendiosa e trabalhosa, revelou ótimos resultados como é possível observar nas tabelas 23 e 24. Atualmente os casos de diarreia neonatal são raros, pelo que muito raramente o médico veterinário é requisitado em situações de diarreia. O produtor tem por norma instituir dois tratamentos diferentes: em situações de diarreia muito volumosa com aspecto esverdeado, para além da administração de soluções orais de eletrólitos e glucose, é administrado Halocur®; quando a diarreia não apresenta este aspeto são administrados eletrólitos, glucose e antibiótico. Atualmente esta terapêutica revela resultados muito satisfatórios.

As tabelas 30 e 32 foram elaboradas com dados referentes ao ano 2013 de forma a englobar todos os parâmetros de um ano completo. As tabelas 30 e 32 dizem respeito às perdas económicas devido a diarreias neonatais. A tabela 31 e 33 dizem respeito ao custo de implementação de medidas preventivas/terapêuticas.

Exploração “3”

dados de 2013

Tabela 30: Valor monetário aproximado das perdas económicas por ocorrências no ano 2013 na exploração “3”

Legenda: (?) – Valor monetário não estimado, respeitante a mão-de-obra e tratamento / médico veterinário;

(-) – Perda económica não estimada

Ocorrências	Perdas económicas estimadas
Tratamento de <u>20</u> vitelos / efetuados pelo produtor	244 €
<u>0</u> Mortes	0 €
Mão-de-obra	-
Tratamentos / médico veterinário	-
Total	244 € +?

Tabela 31: Valor monetário aproximado na adoção de medidas preventivas, na exploração “3”

Legenda: (?) – Valor monetário não estimado, respeitante a alterações de maneio e mão-de-obra;

(-) – Custo não estimado

Medidas preventivas	Custos
Tratamento de <u>20</u> vitelos com Halocur®	336 €
Alterações de maneio	-
Mão-de-obra	-
Total	336 € +?



Exploração “4”

dados de 2013

Tabela 32: Valor monetário aproximado das perdas económicas por ocorrências no ano 2013 na exploração “4

Legenda: (?) – Valor monetário não estimado, respeitante a mão-de-obra e tratamento / médico veterinário;

(-) – Perda económica não estimada

Ocorrências	Perdas económicas estimadas
Tratamento de <u>25</u> vitelos / efetuados pelo produtor	305 €
<u>15</u> Mortes	9000€
Mão-de-obra	–
Tratamentos / médico veterinário	–
Total	9305 € +?

Tabela 33: Valor monetário aproximado na adoção de medidas preventivas, na exploração “4”

Legenda: (?) – Valor monetário não estimado, respeitante a alterações de maneio e mão-de-obra;

(-) – Custo não estimado

Medidas preventivas	Custos
Tratamento de <u>25</u> vitelos com Halocur®	420 €
Alterações de maneio	–
Mão-de-obra	–
Total	420 € +?

As tabelas 30,31,32 e 33 também foram elaboradas de acordo com preços praticados na clínica Vet+. O tratamento efetuado pelos produtores da exploração “3” e “4” é idêntico aos tratamentos feitos pelos produtores da exploração “1” e “2”, sendo a base de cálculo para o custo do tratamento, a mesma. Foi atribuído um valor estimado de 600€ por cada vitelo morto. Como já referido anteriormente, os valores referentes a mão-de-obra e tratamentos médico veterinários são valores que devem ser acrescidos às perdas económicas. No entanto, não houve a possibilidade de contabilizar estes valores. O preço do Halocur® ronda os 0.20 € / mL e foi atribuído um peso médio por vitelo de 50 kg. A dose prescrita é 0.12mg/kg ou seja 12mL por tratamento individual. Como referido anteriormente nas explorações “1” e “2”, os custos nas alterações de maneio e

mão-de-obra, são valores que não devem ser desprezados, também nas explorações “3” e “4”, cabe ao produtor avaliar os custos, consoante as características da sua exploração.

De realçar que os valores de mortalidade apresentados na exploração “4” no ano de 2014 de Janeiro a Maio, supera o valor apresentado no ano de 2013, sendo de extrema importância a adoção de medidas urgentes.

Para além das medidas de prevenção e profilaxia referidas para as 4 explorações, a adoção de medidas que visam a redução do grau de exposição dos recém-nascidos ao agente patogénico devem ser implementadas nas 4 explorações. Devem ser praticadas medidas de biossegurança, ou seja, o vitelo deve nascer num ambiente com carga microbiana reduzida, devem retirar-se as progenitoras que se encontrem no último terço de gestação de áreas com elevada contaminação fecal, um mês antes do parto de forma a reduzir o transporte de agentes infecciosos entéricos provenientes da pelagem de animais portadores; os vitelos infetados devem sempre ser separados dos saudáveis; deve ser evitado sobrepovoamento animal, uma vez que, contribui para o aumento da carga infetante; deve-se proceder à desinfeção da cicatriz umbilical com iodopovidona; evitar situações de *stress*; por fim em cercas contaminadas deve-se fazer mobilização dos solos de forma a destruir os agentes infecciosos (Gay *et al*, 2012; Santos, 2011; Smith, 2009; Divers & Peek, 2008; Radostits *et al*, 2007, Morgan, 1990).

3.1.5. Conclusão

A multifatorialidade etiológica das diarreias neonatais, em muitas situações, leva à prática de erros de maneio e erros no tratamento. A diversidade dos agentes responsáveis por esta causa exige tratamento específico, cabendo ao médico veterinário investigar cada situação perante a análise das vantagens e desvantagens e limitações de cada realidade com posterior informação e consciencialização do produtor. Atualmente, as perdas económicas dum efetivo pecuário são um fator preponderante na sua sustentabilidade.

A escolha do tema das diarreias neonatais em vitelos surgiu, por um lado, devido à elevada casuística assistida durante o estágio e, por outro lado devido às elevadas perdas económicas diretas e indiretas nas explorações afetadas. Com o aparecimento dos casos clínicos houve a necessidade de aprofundar os conhecimentos acerca da doença, tendo sido uma mais-valia para o enriquecimento dos conhecimentos. De um modo geral,

seria desejável colmatar algumas lacunas deste trabalho, ou seja, idealmente seria benéfico estimar custos e perdas económicas com maior precisão. No entanto, os objetivos foram cumpridos. Não só foram estimadas, por aproximação, perdas económicas diretas e indiretas das quatro explorações em questão como identificadas más práticas de manejo.

Bibliografia

Aitkin I.D., (2007). Diseases of Sheep. Fourth edition. Blackwell Publishing 359-363.

Bazeley K., (2003). Investigation of diarrhea in the neonatal calf. Farm animal practice, 25:152-159.

cm-Montemor-o-Novo (2014). Acedido a 07-04-2014; disponível em: www.cm-montemornovo.pt/pt/conteudos/oconcelho/geografia/clima.htm

Constable P.D., (2004). “Antimicrobial Use in the Treatment of Calf Diarrhea” in Journal of Veterinary Internal Medicine 18: 8-17.

Direção Geral de Alimentação e Veterinária, (2014a). Programa de Erradicação da Tuberculose Bovina. Direção de serviços de saúde e proteção animal, Portugal. Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas. - (DGAV, 2014; Decreto-lei nº272/2000 de 8 de Novembro).

Direção Geral de Alimentação e Veterinária, (2014b). Programa de Erradicação da Brucelose dos Bovinos. Direção de serviços de saúde e proteção animal, Portugal. Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas - (DGAV, 2014; Decreto-Lei 244/2000 de 27 Setembro).

Direção Geral de Alimentação e Veterinária, (2014c). Programa de Erradicação Plurianual da Leucose Enzoótica Bovina. Direção de serviços de saúde e proteção animal, Portugal. Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas – (DGAV, 2014; Decreto-Lei 114/99 de 14 de Abril).

Direção Geral de Alimentação e Veterinária, (2014d). Programa de Erradicação da Brucelose dos Pequenos Ruminantes. Direção de serviços de saúde e proteção animal, Portugal. Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas - (DGAV, 2014; Decreto-lei 244/2000 de 27 de Setembro).

Direção Geral de Alimentação e Veterinária, (2014e). Plano de Controlo e Erradicação da Doença de Aujeszky. Direção de serviços de saúde e proteção animal, Portugal. Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas – (DGAV, 2014; Decreto-Lei 222/2012 de 15 outubro

Divers T.J., Peek A.F., (2008). “Infectious Diseases of the Gastrointestinal Tract” in Rebhun’s Diseases of Dairy Cattle, 2ªEd, Elsevier, 200-219. ISBN-13:978-1-4160-3137-6.

Drillich M., Reichert U., Mahlstedt M., and Heuwieser W., (2006). Comparison of two strategies for systemic antibiotic treatment of dairy cows with retained fetal membranes: Preventive vs. Selective treatment. Journal of Dairy Science. 89:1502–1508.

Englan G.C.W., Noakes D.E., Parkinson T.J, (2001). Arthur’s Veterinary Reproduction and Obstetrics. 8 th edition ed: Saunders Ltd; 410-414.

Évora digital. Acedido a 07-04-2014; disponível em: <https://www.evoradigital.biz/pt/conteudos/territorial/caracterizacao+do+distrito/concelho+de+montemor-o-novo>

Frutos, P., Péres, V., Bernavides, J., Mantecón, A.R.A (2005). Intoxicación del ganado vacuno por consumo de bellotas. Albéitar, 86: 42-44

Gay C.C., Hodgson J.C., Bolin S.R., Constable P.D., Tornquist S.J., Lorenz I. I., (2012). The Merck Veterinary Manual Online. Acedido a 09/04/2014 disponível em: <http://www.merckmanuals.com/vet/index.html>.

Groove-Write D., (2007). Practical intravenous fluid therapy in the diarrhea calf. Farm animal practice, 29: 404-408.

Instituto Nacional de Estatística (2012); Anuário Estatístico da Região Alentejo em 2011. Acedido a 07-04-2014; disponível em: http://www.ine.pt/ngt_server/attachfileu.jsp?look_parentBoui=150342994&att_display=n&att_download=y

Lalman. D., (1997). Pinkeye in cattle infectious bovine keratoconjunctivitis (IBK), Division of agricultural sciences and natural resources, Oklahoma state university, F-9128.

Mariano I.P.F, Lopes. S., (1997). *Cryptosporidium parvum* em bovinos na região de Montemor-o-Novo (Portugal). Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias, 162-164.

Morgan J., (1990). Epidemiology, diagnosis and control of undifferentiated calf diarrhea; in practice 12: 17-20.

Naylor J.M., (2002). Neonatal Ruminant Diarrhea. In: Large Animal Internal Medicine; third edition, Ed. Mosby, USA, 352-366.

Noakes D.E., Parkinson T.J, Englan G.C.W., (2001). Arthur's Veterinary Reproduction and Obstetrics. 8 th edition ed: Saunders Ltd; 205-216

Plenderleith B., (1986). Prolapse of the uterus in the cow. In practice tip, 1:14-15.

Parkinson T.J, Noakes D.E., Englan G.C.W., (2001). Arthur's Veterinary Reproduction and Obstetrics. 8 th edition ed: Saunders Ltd; 333-338

Pringle J. & Timothy H. Ogilvie, (1998). Large animal internal medicine. First edition; Williams & Wilkins, 285-299.

Radostits O. M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P. D., (2007). *Veterinary Medicine* (10th ed.). A textbook of the diseases of cattle, sheep, goats, pigs and horses. Saunders Elsevier Company, 847-851, 1286-1296, 1512-1515.

Santos J., (2011); *Avaliação e prevenção de diarreias neonatais em vitelos de raça Maronesa*; Tese de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, Vila Real, Portugal, pp 26-35.

Serrão A., (2007), *IV Manual de Patologia Podal Bovina*, APCRF; Oficina digital – Aveiro, 11-13.

Smith B.P., (2009). *Large Animal Internal Medicine*, 4ª edição, Mosby Elsevier, 340-371, 1612-1617. ISBN: 978-0-323-04297-0.

Snodgrass D., (1986). *Prevention of calf diarrhea by vaccination*; *Veterinary record. in practice* 119: 239-240.

Wattiaux M. A. (1986). *Criação de novilhas do nascimento à desmama – Diarreia neonatal*; University of Wisconsin-Madison; The Babcock Institute; pp 121-124.

Weaver A. D., St. Jean. G., Steiner A, (2005). *Bovine Surgery and Lameness* (2th edition) Blackwell Publishing Ltd.