



Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Maneio e Clínica de Espécies Pecuárias

Relatório de Estágio realizado por Maria João Alves Pereira

Orientador: Dr. António Álvaro Dias Lopes

Co-Orientador: Dr. António Martins Giesteira

Tutor: Professor Doutor Helder Carola Espiguiinha Cortes

ÉVORA, Abril de 2011



Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Maneio e Clínica de Espécies Pecuárias

Estagiária: Maria João Alves Pereira

Aluna do Curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora

Local de realização do estágio: M.Rito Lda. em Idanha-a-Nova, concelhos de Idanha-a-Nova, Póvoa de Varzim, Vila do Conde, Trofa, Barcelos, Vila Nova de Famalicão, Maia, Penafiel e Porto.

Orientador: Dr. António Álvaro Dias Lopes

Médico Veterinário

Co-Orientador: Dr. António Martins Giesteira

Médico Veterinário

Tutor: Professor Doutor Helder Carola Espiguinha Cortes

Departamento de Medicina Veterinária da Universidade de Évora.



A autora é responsável por todas as tabelas, esquemas, figuras e gráficos que não contenham referência bibliográfica.

ÉVORA, Abril de 2011

Aos meus Pais
Ao meu Avô Pereira

Agradecimentos

Aos meus Pais, João e Rita, pelo amor incondicional, esforço, compreensão, apoio e exemplo de vida que são, por me terem proporcionado os melhores anos da minha vida, por fazerem sempre tudo o que podem por mim, por terem feito de mim aquilo que sou hoje;

À Avó Glória (pela preocupação e pelo seu amor e apoio), Avó Ana (apesar da sua doença, a sua presença foi muito importante para mim), Avô Pereira (apesar de já não estar presente, senti sempre o seu apoio, e sei que neste momento estará muito orgulhoso, por ser a única neta, que de uma certa forma ficou ligada à sua profissão) e Avô Tomaz (apesar de, também, já não se encontrar entre nós, sei que estará muito feliz por mim);

Aos meus Padrinhos, porque se preocupam comigo como se fossem meus pais;

À minha prima Rita, por ser a irmã que nunca tive;

Ao meu primo Xavier, nunca te vamos esquecer;

Ao meu orientador Dr. Álvaro Lopes, por ter aceitado ser o meu orientador, pela confiança, paciência, apoio, disponibilidade e simpatia, pela sua contagiante paixão pela profissão, que faz com que qualquer um queira ser veterinário de espécies pecuárias e que cria em mim um sentimento de admiração, por ser tão boa pessoa, pela forma como transmite os seus conhecimentos e pelo seu incentivo;

Ao meu co-orientador Dr. António Giesteira, pela hospitalidade, paciência, apoio, disponibilidade e simpatia, por ser tão boa pessoa, pelos conhecimentos transmitidos e pela forma como sempre demonstrou a sua dedicação à profissão, sendo para mim um exemplo de competência profissional;

Ao Professor Doutor Helder Cortes, por ter aceitado ser meu tutor, por me ter proporcionado a realização deste estágio, pela sua disponibilidade e amabilidade, pelo seu apoio, e pelos seus conselhos;

Ao Eng.º Hugo Coelho, pela disponibilidade, companhia, simpatia e ajuda prestada;

Ao Sr. Rito, por me ter recebido tão gentilmente na M. Rito Lda.;

Aos trabalhadores da M.Rito Lda., pela simpatia;

A todos os produtores, que sempre me receberam com carinho, simpatia e respeito nas suas explorações e pelo exemplo de coragem e dedicação;

A todos meus colegas de estágio, em especial ao Celso, que foi também, companheiro de casa e de “tanque”, e que me protegeu dos “estranhos” que poderiam voltar à “nossa” casa;

Aos meus amigos, Marisa, Inês, Paula, Tânia, Isabel e Michele, pela cumplicidade, por todos os momentos especiais que passamos juntos, por poder contar sempre com eles, e por serem como são, tão ESPECIAIS;

A todos os meus colegas de Medicina Veterinária, que de uma forma ou de outra participaram na minha vida académica;

Aos meus colegas de Bioquímica, que foram tão importantes para mim nos meus dois primeiros anos na magnífica Universidade de Évora;

A todas as pessoas com quem me cruzei na mágica noite da cidade de Évora;

À cidade de Évora, por ser tão especial e cúmplice dos melhores anos da minha vida, onde em cada recanto das suas ruas estreitas, posso ouvir o eco das minhas gargalhadas e do meu choro, trazendo à memória cada momento lá passado;

A todas as pessoas com quem me cruzei na “bella città di Pisa”, cidade que me abriu as portas do mundo.

A TODOS, muito OBRIGADA!!!

Índice Geral

Agradecimentos	i
Índice de Tabelas	v
Índice de Esquemas	vii
Índice de Figuras	viii
Índice de Gráficos	x
Siglas e Abreviaturas	xi
Introdução	1
Objectivos de Estágio	2
I. Relatório das Actividades Realizadas	3
A. Caracterização da área de trabalho	3
1. Primeira fase do estágio	3
1.1. Entre-Douro-e-Minho	3
2. Segunda fase do estágio	5
2.1. Idanha-a-Nova	5
2.2. M.Rito Lda	6
B. Descrição e análise das actividades acompanhadas	13
1. Casuística geral observada	13
2. Profilaxia médica	16
3. Controlo reprodutivo	20
3.1. Involução uterina e doenças uterinas e ováricas	20
3.2. Sincronização deaios	23
3.3. Inseminação artificial	25
3.4. Diagnóstico de gestação	25
3.5. Exame ginecológico no puerpério	26
4. Clínica médica e cirúrgica	27
4.1. Bovinos de leite	27
4.1.1. Doenças do Sistema Reprodutor	29
4.1.2. Doenças do Sistema Digestivo	36
4.1.3. Doenças Neonatais	43
4.1.4. Doenças da Glândula Mamária	46
4.1.5. Doenças do Sistema Neurológico e Músculo-esquelético	49
4.1.6. Doenças do Sistema Respiratório	50
4.1.7. Doenças Metabólicas	52

4.1.8. Doenças Podais	55
4.1.9. Doenças Infecciosas/Parasitárias	57
4.2. Bovinos de carne	59
4.3. Ovinos	59
4.4. Caprinos	59
4.5. Suínos	60
II. Abortos em Bovinos de Aptidão Leiteira	61
A. Revisão bibliográfica – Abortos e Micotoxinas em bovinos de aptidão leiteira	61
1. Aborto	61
1.1. Causas infecciosas	61
1.1.1. Etiologia, epidemiologia e patogenia	62
1.1.2. Sinais clínicos e diagnóstico	68
1.1.3. Tratamento, controlo e prevenção	75
1.2. Causas não infecciosas	79
2. Micotoxinas	80
B. Caso clínico: Abortos em novilhas numa exploração de bovinos de aptidão leiteira	86
1. Apresentação do caso	86
2. Maneio da M.Rito Lda.	86
3. Histórico da região e exploração	87
4. Sinais clínicos	87
5. Fetos abortados e invólucros fetais	88
6. Diagnósticos diferenciais	89
7. Análises laboratoriais	90
8. Diagnóstico	92
9. Medidas de controlo	93
Discussão	93
Considerações finais	97
Bibliografia	98
Anexos	
I: Análises laboratoriais realizadas no LNIV a dois fetos abortados	
II: Análises serológicas realizadas no LNIV a 16 novilhas	
III: Resultados dos exames laboratoriais da quantificação das micotoxinas	

Índice de Tabelas

Tabela 1: Distribuição etária média do efectivo da MR, entre Janeiro e Abril de 2010	6
Tabela 2 Número de casos observados por espécie animal no AG.	13
Tabela 3. Número de casos observados por espécie animal no AL.	14
Tabela 4. Distribuição da casuística da profilaxia médica durante o AG.	16
Tabela 5. Distribuição da casuística da profilaxia médica durante o AL.	17
Tabela 6. Distribuição do número de intervenções na área de controlo reprodutivo nas duas fases do estágio.	20
Tabela 7. Distribuição da casuística da clínica médica e cirúrgica por sistema orgânico acompanhada nas duas fases do estágio e no estágio completo.	28
Tabela 8. Distribuição da casuística das doenças do sistema reprodutor em bovinos de aptidão leiteira nas duas fases do estágio e no estágio completo.	30
Tabela 9. Distribuição da casuística das doenças do sistema digestivo em bovinos de aptidão leiteira nas duas fases do estágio e no estágio completo.	36
Tabela 10. Distribuição da casuística das doenças neonatais em bovinos de aptidão leiteira nas duas fases do estágio e no estágio completo.	44
Tabela 11. Distribuição da casuística das doenças da glândula mamária em bovinos de aptidão leiteira nas duas fases do estágio e no estágio completo.	47
Tabela 12. Distribuição da casuística das doenças do sistema neurológico e músculo-esquelético em bovinos de aptidão leiteira nas duas fases do estágio e no estágio completo.	49
Tabela 13. Distribuição da casuística das doenças do sistema respiratório em bovinos de aptidão leiteira nas duas fases do estágio e no estágio completo.	51
Tabela 14. Distribuição da casuística das doenças do sistema respiratório em bovinos de aptidão leiteira nas duas fases do estágio e no estágio completo.	52
Tabela 15. Distribuição da casuística das doenças podais em bovinos de aptidão leiteira nas duas fases do estágio e no estágio completo.	56
Tabela 16. Distribuição da casuística das doenças infecciosas/parasitárias em bovinos de aptidão leiteira nas duas fases do estágio e no estágio completo.	57
Tabela 17. Distribuição da casuística da clínica médica e cirúrgica de suínos realizada durante o estágio.	60
Tabela 18. Resultados das análises laboratoriais realizadas no LNIV a dois fetos abortados.	90
Tabela 19. Resultados das análises serológicas realizadas no LNIV a 8 novilhas que	

abortaram e 8 novilhas que não abortaram (grupo de controle).	90
Tabela 20. Resultados dos exames laboratoriais da quantificação das micotoxinas, pelo método HPLC, em três amostras de mistura de alimentos fornecidos aos animais em cada fase de produção.	91
Tabela 21. Resultados dos exames laboratoriais da quantificação das micotoxinas, pelo método HPLC, em amostras de dois lotes de palha diferentes e de silagem de milho de dois silos diferentes.	92

Índice de Esquemas

Esquema 1. Esboço da área coberta da MR.	7
Esquema 2. Protocolo <i>Presynch-Ovsynch</i> .	23
Esquema 3. Protocolo <i>CIDR-CoSynch</i> .	24

Índice de Figuras

Figura 1. Exploração de leite, na qual a ordenha é móvel e os animais encontram-se sempre presos.	4
Figura 2. A maioria das explorações de média dimensão possui um rodo automático para a limpeza dos corredores.	4
Figura 3. Ordenha de uma das maiores explorações a que o Dr. Giesteira presta assistência.	4
Figura 4. Exploração de leite familiar.	4
Figura 5 - Queijo de Idanha-a-Nova	6
Figura 6. Vista aérea do Couto dos Carris.	6
Figura 7. Um dos grupos em produção.	8
Figura 8. Lote 7 - Vacas postpartum.	8
Figura 9. Novilhas com 5 a 8 meses de gestação.	9
Figura 10. Sistema de onda de água.	9
Figura 11. Maternidade 1.	10
Figura 12. Tronco.	10
Figura 13. Sala de Ordenha 1.	10
Figura 14. Saída das vacas dos postos de ordenha.	10
Figura 15. Parque de espera.	10
Figura 16. Saída das vacas da ordenha.	10
Figura 17. Sala dos tanques do leite.	10
Figura 18. Viteleiro em boxe exterior.	11
Figura 19. Viteleiro em boxe interior.	11
Figura 20. Parque dos vitelos desmamados.	11
Figura 21. Farmácia.	11
Figura 22. Computador Central do “Alpro Sistem”.	11
Figura 23. Colar do “Alpro Sistem”.	11
Figura 24. Contentor de azoto líquido.	11
Figura 25. O reboque misturador a recolher silagem de milho.	12
Figura 26. Distribuição da alimentação através do reboque misturador.	12
Figura 27. DG por palpação transrectal na primeira fase do estágio.	25
Figura 28. Vaca com corrimento característico de metrite puerperal.	31
Figura 29. Vaca com RMF.	32
Figura 30. Extractor fetal da MR.	33

Figura 31. Cesariana: A- Incisão no útero e extracção do feto; B- Extracção das membranas fetais; C- sutura do útero.	35
Figura 32. Etapas da omentopexia pelo flanco direito no AG: A – campo cirúrgico preparado; B – verificação do deslocamento de abomaso; C- identificação do omento maior e do piloro; D- fixação do omento maior; E- aplicação do antibiótico nas camadas musculares; F- sutura da pele.	39
Figura 33. Fonte de luz fria de halogéneo, cabo de fibra óptica e sistema de insuflação.	40
Figura 34. Laparoscópio e restante material cirúrgico de laparoscopia.	40
Figura 35. Os 2 locais de trocaterização: trocaterização do flanco esquerdo e do espaço intercostal.	40
Figura 36. Trocaterização do espaço intercostal.	40
Figura 37. Introdução da cânula de colocação do <i>safety toggle</i> de 5,5mm através da cânula de 12mm.	41
Figura 38. Introdução do <i>spieker</i> de Christiansen na cavidade abdominal.	41
Figura 39. Passagem pelo orifício do estilete do <i>spieker</i> de fio de sutura.	41
Figura 40. Retracção da extremidade livre do fio de sutura a nível ventral.	42
Figura 41. Fios de sutura do <i>safety toggle</i> fixos na parede abdominal por um corpo de uma seringa.	42
Figura 42. Suspeita de pericardite traumática resultante de uma complicação de RPT (edema na barbela).	43
Figura 43. Síndrome de <i>Hoflund</i> (abdómen em “L”):Papple).	43
Figura 44. Aspecto de úbere com mastite aguda.	48
Figura 45. Vaca caída com os membros posteriores em abdução.	50
Figura 46. Administração intravenosa de Soroglucon [®] numa vaca com hipocalcémia.	53
Figura 47. Vaca com suspeita de BRSV.	58
Figura 48. Bovino com suspeita de queratoconjutivite infecciosa.	58
Figura 49. Ciclo de vida do <i>Neospora caninum</i> .	67
Figura 50. Feto abortado aproximadamente aos 240 dias de gestação.	88

Índice de Gráficos

Gráfico 1. Distribuição da casuística nas diferentes áreas de intervenção no AG	4
Gráfico 2. Distribuição da casuística nas diferentes áreas de intervenção no AL.	14
Gráfico 3. Distribuição da casuística nas diferentes áreas de intervenção durante o estágio completo.	15
Gráfico 4. Distribuição da casuística da clínica médica e cirúrgica por sistema orgânico acompanhada no AG.	7
Gráfico 5. Distribuição da casuística da clínica médica e cirúrgica por sistema orgânico acompanhada no AL.	8

Siglas e Abreviaturas

AC-ELISA – *Antigen Capture- Enzyme Linked Immunosorbent Assay*

AGID – imunodifusão em ágar-gel

AGNE – ácidos gordos não esterificados

AG – estágio com o Dr. António Giesteira

AGV – ácidos gordos voláteis

AINE – anti-inflamatório não-esteróide

AL – estágio com o Dr. Álvaro Lopes

B4 – oficialmente indemne à brucelose

BHV-1 – herpesvírus bovino tipo1

BRSV – vírus respiratório sincicial bovino

BVDV – vírus da diarreia bovina

CCS – contagem de células somáticas

CL – Corpo lúteo

DA – deslocamento de abomaso

DAD – deslocamento de abomaso à direita

DAE – deslocamento de abomaso à esquerda

DGV – Direcção-geral de Veterinária

DG – diagnóstico de gestação

DON – desoxinivalenol

D.O.P – denominação de origem protegida

ELISA – *enzyme-linked immunoabsorbent assay*

FA – frequência absoluta

FR – frequência relativa

FSH – hormona folículo-estimulante

HD – hospedeiro definitivo

HI – hospedeiro intermediário

HPLC – *high-performance liquid chromatography*

HSCAS – aluminossilicato de cálcio e sódio hidratado

IA – inseminação artificial

IBR – rinotraqueíte infecciosa bovina

IM – via intramuscular

L.D. – Limite de detecção

LH – hormona luteinizante

LNIV – laboratório nacional de investigação veterinária

MMA – síndrome mamite-metrite-agalaxia

MR – M. Rito Lda.

OPP – Organização de Produtores Pecuários

PCR – *polymerase chain reaction*

PI-3 – vírus da *parainfluenza-3*

PI – persistentemente infectado

PGF_{2α} – prostaglandina F_{2α}

ppb – partes por bilião

ppm – partes por milhão

p.v. – peso vivo

RMF – retenção de membranas fetais

RPT – retículo peritonite traumática

SC – via subcutânea

TCM – teste californiano de mastites

TLC – *thin layer chromatography*

Introdução

Nascida numa fértil e pequena aldeia da Beira Baixa, terra de agricultores, onde a palavra de um Homem valia mais do que a sua própria vida. Neta e filha de agricultores, cresci entre vacas (não podendo deixar de prestar uma homenagem à *Rola e Borrega*), ovelhas e cabras, a correr entre as hortas sempre de sacho ou pau na mão, e montada no burro *Ruço* e na “garrana” *Boneca*. Desde muito cedo aprendi a amar os animais. Ainda não sabia ler e já manifestava uma grande vontade de ser veterinária, que perdurou ao longo dos anos.

Este relatório representa a última etapa para atingir o sonho de uma vida: o de ser Médica Veterinária.

O presente relatório tem como objectivo descrever o estágio curricular de domínio fundamental do Curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, na área de Clínica de Espécies Pecuárias. Dentro deste domínio fundamental o estágio foi dividido em duas fases: de 05 de Outubro de 2009 a 19 de Dezembro de 2009, acompanhei o Dr. António Martins Giesteira no serviço de clínica médica e cirúrgica, controlo reprodutivo e profilaxia médica em espécies pecuárias em regime ambulatorio na região de Entre Douro e Minho; e de 06 de Janeiro de 2010 a 28 de Fevereiro de 2010, acompanhei o Dr. António Álvaro Dias Lopes nas actividades de maneio diárias, nas acções de clínica médica e cirúrgica, controlo reprodutivo e profilaxia médica numa exploração de bovinos de aptidão leiteira (M.Rito Lda. (MR)), e em serviços para a OPP (Organização de Produtores Pecuários) de Castelo Branco (OVIBEIRA) em explorações de bovinos de carne, ovinos e caprinos e em clínica de bovinos de carne no concelho de Idanha-a-Nova. Deste modo, tive oportunidade de contactar com duas realidades distintas, o que na minha opinião é muito benéfico para o meu futuro no mercado de trabalho, na área de clínica de espécies pecuárias.

O relatório encontra-se dividido em duas partes: a primeira consta na descrição das actividades desenvolvidas durante o estágio; e a segunda consiste numa revisão bibliográfica sobre abortos e micotoxinas em bovinos de aptidão leiteira, com apresentação de um caso clínico de abortos em novilhas numa exploração de bovinos de aptidão leiteira.

Objectivos do estágio

A realização deste estágio teve como objectivos:

- Consolidar os conhecimentos científicos adquiridos ao longo do curso;
- Treinar a capacidade de distinguir um animal “normal” de um com “problemas”;
- Adquirir a destreza e a serenidade de agir de forma adequada e rápida, em casos de emergência;
- Participar na realização de diagnósticos e na instituição de terapias adequadas;
- Integrar um grupo de trabalho, com a finalidade de absorver a importância do trabalho em equipa;
- Trabalhar e interagir com médicos veterinários de espécies pecuárias, de forma adquirir conhecimentos práticos, próprios de um “veterinário de campo”;
- Contactar com a realidade nacional da clínica de espécies pecuárias, para conseguir uma melhor integração na actividade profissional;
- Participar em clínica de espécies pecuárias em regime ambulatorio, com objectivo de ter contacto com diversas realidades e aumentar a diversidade de casos clínicos;
- Participar no maneio de uma exploração de leite, de forma a ter contacto com o dia-a-dia dos animais, podendo assim criar com estes, uma relação mais intimista, e conhecer as dificuldades de organização de uma exploração de leite;
- Adquirir destreza e capacidade organizativa em serviços às OPPs;
- Conhecer em termos gerais, as virtudes, os defeitos, as dificuldades e os recursos dos produtores, para que no futuro possa aplicar este conhecimento, de modo a facilitar a relação com os mesmos.

I. Relatório das Actividades Realizadas

A. Caracterização da área de trabalho

1. Primeira fase do estágio

1.1. Entre-Douro-e-Minho

A área de trabalho do Dr. António Giesteira compreendia os concelhos de Póvoa de Varzim, Vila do Conde, Trofa, Barcelos, Vila Nova de Famalicão, Maia, Penafiel, Porto, localizados na bacia leiteira da região de Entre-Douro-e-Minho, uma das regiões com maior produção de leite do país.

O meu estágio centrou-se principalmente em bovinos de aptidão leiteira.

Nas áreas do litoral Norte e Centro existiu um forte acréscimo das unidades intensivas de produção pecuária, em particular de bovinos de leite. Esta região apresenta condições edáfico-climáticas adequadas à produção vegetal, grandes áreas de consumo, concentração de serviços de apoio técnico e um forte sector cooperativo de representação e organização da actividade leiteira, que contribuíram para a actual dimensão económica e para a importância social das explorações pecuárias de leite na região Noroeste de Portugal^[1].

Nesta região existe uma grande concentração de explorações pecuárias de leite. A raça de bovino que se encontra maioritariamente nas explorações é a Holstein-Friesian, com a incorporação de outras raças como a Jersey e Pardo-suíço.

Encontram-se explorações de pequenas dimensões e pouco modernizadas, que normalmente situam-se no “quintal” da própria casa e pertencem geralmente a pessoas mais idosas (Figura 1). As de média dimensão, são mais modernas mas a expansão destas é limitada devido à falta de espaço (Figura 2 e 3). Geralmente, as explorações não possuem funcionários, é a família que se ocupa das tarefas diárias, normalmente são as mulheres que se dedicam à ordenha das vacas (Figura 4). Também a crise que se atravessa no sector do leite não permite que as pequenas e médias explorações invistam. Pelo contrário, durante o período de estágio houve muitas explorações que não resistiram a esta crise e outras em que os produtores se encontravam muito desanimados com a situação.



Figura 1. Exploração de leite, na qual a ordenha é móvel e os animais encontram-se sempre presos.



Figura 2. A maioria das explorações de média dimensão possui um rodo automático para a limpeza dos corredores.



Figura 3. Ordenha de uma das maiores explorações a que o Dr. Giesteira presta assistência.



Figura 4. Exploração de leite familiar

2. Segunda fase do estágio

2.1. Idanha-a-Nova

O concelho de Idanha-a-Nova está situado na Beira Baixa sendo os seus limites Sul e Este constituídos pelos rios Tejo e Erges, respectivamente, que definem a fronteira com Espanha. A Norte e Oeste encontram-se os concelhos de Penamacor, Fundão e Castelo Branco. Pertence ao distrito de Castelo Branco, e é um dos concelhos mais vastos do país, com 1412,7 km de área mas com uma densidade populacional bastante baixa e com um índice de envelhecimento muito elevado.

Concentra recursos muito valiosos, que englobam o património natural, com a sua diversidade de ecossistemas e reservas de água, apresentando uma campina fértil devido ao sistema de regadio proporcionado pela Barragem Marechal Carmona. Para a distribuição de água foi construído uma rede de rega, onde a opção pelo sistema de rega por aspersão (“pivot”) é a tendência generalizada.

Existe uma grande variedade de culturas nesta zona, destacando-se o tabaco, o milho aproveitado tanto como silagem como em grão, prados e forragens.

Geologicamente esta região é de domínio granítico e xistograuváquico. Com a formação de rochas eruptivas que deram origem a solos arenosos com perfil irregular, ácidos e pobres, com pouca quantidade de fósforo e potássio.

Quanto ao clima, este apresenta-se com pluviosidade concentrada durante o Outono e o Inverno, o que provoca um excesso de água no solo durante este período, tem um período de dois meses de transição e o Verão é quente e seco, com grande défice de água neste período. A geada, fenómeno climatérico rígido, característico desta região, aparece entre Outubro e Abril, com maior incidência no mês de Dezembro e Janeiro. Este fenómeno pode causar sérios danos na agricultura.

Neste concelho encontram-se maioritariamente explorações de bovinos de aptidão cárnica em regime extensivo e algumas em regime intensivo. Podemos encontrar raças autóctones como a Brava e Mertolenga e em maior número de animais, puros ou cruzados das raças Limousine e Charolesa. No que diz respeito a explorações de bovinos de aptidão leiteira são muito poucas as que sobreviveram. A Holstein-Friesian é praticamente a única raça encontrada nestas explorações.

Os ovinos e caprinos são as espécies pecuárias dominantes neste concelho. Relativamente aos ovinos, podemos encontrar as raças autóctones Merino da Beira Baixa, Churra do Campo, Bordaleira Serra Estrela e outras raças como a Manchega, Assaf e Lacaune. Nos caprinos, encontramos predominantemente raça Charnequeira e seus cruzamentos com a

Serpentina, Alpina e Saanen. Os pequenos ruminantes são muito importantes em Idanha-a-Nova, pois o leite destes animais é usado na produção de queijo artesanal. O queijo de ovelha, queijo de mistura e queijo picante, a partir exclusivamente do leite de ovelha ou à base de uma mistura de leite de ovelha e de cabra, pela sua qualidade, conquistou o direito ao uso da D.O.P (Figura 5).



Figura 5. Queijo de Idanha-a-Nova.

Fonte: <http://www.cm-idanhanova.pt/cultura/gastronomia.html>



2.2. M. Rito Lda.

Figura 6. Vista aérea do Couto dos Carris. (Cedida gentilmente pela administração da MR).

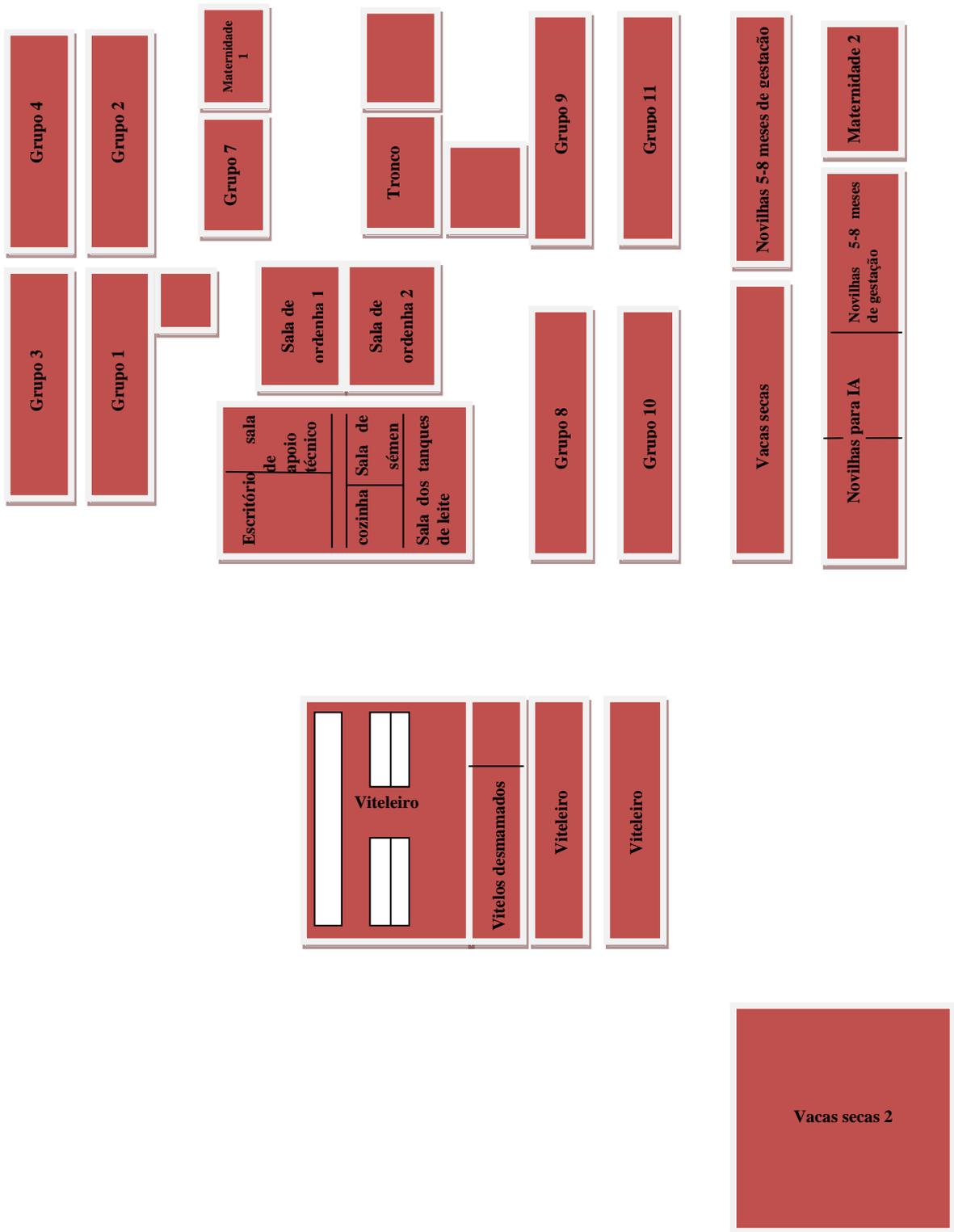
A MR localiza-se no Couto dos Carris (Figura 6), este encontra-se na campina de Idanha-a-Nova posição em muito privilegiada devido ao sistema de regadio. É uma exploração de bovinos de aptidão leiteira, tendo sido fundada em 1998. Apresenta uma área total de 280 hectares, com 1 hectare de área coberta, 170 hectares de regadio e cerca de 109 hectares de sequeiro. Durante o período em que estagiei na MR, apresentava uma produção diária média de 10 100 kg de leite e um efectivo médio total de 1300 animais (Tabela 1) da raça Holstein-Friesian, e possuindo em média, cerca de 454 animais em produção.

Tabela 1. Distribuição etária média do efectivo da MR, entre Janeiro e Abril de 2010

Animais	N.º
Vitelos machos e fêmeas até 2 meses	135
Vitelas dos 2 até 9 meses	33
Novilhas dos 9 até 15 meses	82
Novilhas com mais de 15 meses	372
Vacas de 1.ª lactação	296
Vacas de 2.ª lactação	226
Vacas de 3.ª lactação	94
Vacas com 4 ou mais lactações	62
Total de animais	1300

As vacas apresentavam um número de lactações médio de 1,9 e com uma média de intervalo entre partos de 426 dias.

Aquando da fundação da exploração foram adquiridas vacas nacionais, de França, Holanda, Itália e Alemanha até ao ano de 2007. Neste momento a reposição do efectivo é feita através da recria de vitelas nascidas de vacas e novilhas da exploração que são submetidas a IA (inseminação artificial).



Esquema 1. Esboço da área coberta da MR.

Na sala de ordenha 1, são ordenhadas as vacas dos grupos 1, 2, 3 e 4. Estes grupos são compostos por vacas multíparas. As vacas primíparas encontram-se nos grupos 8, 9, 10 e 11. Estas vacas são ordenhadas na sala de ordenha 2.

Nos grupos 1 e 8 encontram-se as vacas até aos 100 dias de lactação, com uma produção média de mais de 35 kg de leite por dia.

Os grupos 2 e 9 são constituídos por vacas com 100 a 200 dias de lactação e com uma produção média diária de 25 a 35 kg de leite.

As vacas com mais de 200 dias de lactação e com uma produção média diária de menos de 25 kg de leite encontram-se nos grupos 3, 10 e 11.

O grupo 4 é composto por vacas com um número alto de células somáticas no leite. O leite deste grupo é descartado.

O grupo 7 (Figura 8) é destinado a vacas no puerpério, onde é realizado o exame clínico imediatamente pós-parto, para detecção de afecções, nomeadamente metrites, retenção das membranas fetais (RMF), deslocamentos de abomaso (DA) e mastites. As vacas só são transferidas para os grupos de alta produção, para o grupo 1 e 8 dependendo se são multíparas ou primíparas, consoante o resultado do TCM (teste californiano de mastites).



Figura 7. Um dos grupos em produção.



Figura 8. Lote 7 - Vacas postpartum

As vacas gestantes são transferidas para o grupo das vacas secas aos 7 meses de gestação, sendo secas em média, de 20 vacas por mês. Ao lado deste grupo encontra-se o grupo de novilhas de 5 a 8 meses e meio de gestação (Figura 9). As vacas que não ficam gestantes até atingirem produção diária de leite menor ou igual 10 kg, são secas e colocadas num parque com um touro.

Todos estes grupos são dotados de cubículos, com tapetes de borracha, a limpeza dos corredores é feita através de um sistema de onda de água (Figura 10), e semanalmente os tapetes são polvilhados com um pó secante (Stop Amonia[®]) e serradura.

Existe outro parque com vacas secas (2), com uma área coberta, com camas de palha e uma área exterior em terra.

As novilhas com 15 meses regressam do campo, para serem sujeitas a IA. Encontram-se em parques com camas de palha e com corredores em cimento. A limpeza destes é também realizada através do sistema acima indicado.

O parque onde se encontra a maternidade 2 tem as mesmas características do parque onde se encontram as novilhas para serem inseminadas. O mesmo acontece com o parque ao lado deste, onde se encontra um grupo de novilhas com 5 a 8 meses de gestação.

A maternidade 1 (Figura 11) apresenta um pavimento em cimento coberto de palha.

As vacas gestantes são transferidas para a maternidade 15 dias antes do parto.

Ao lado do grupo 1 encontra-se a enfermaria, onde são realizadas as cirurgias.

O tronco (Figura 12) localiza-se em frente ao grupo 7, onde são feitos os tratamentos podais.

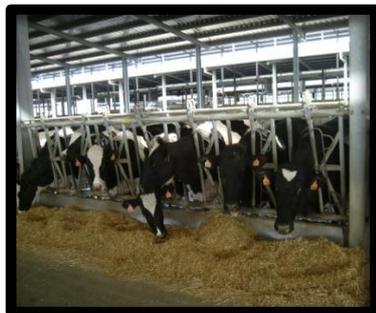


Figura 9. Novilhas com 5 a 8 meses de gestação.



Figura 10. Sistema de onda de água



Figura 11. Maternidade 1



Figura 12. Tronco.

As salas de ordenha são do tipo linear, cada uma com a capacidade de ordenhar 24 vacas e com saída rápida (Figuras 13 e 14). O parque de espera é dotado de um sistema automático (“cavalo mecânico”) (Figura 15) que estimula a entrada das vacas para a sala. A exploração tem 5 tanques de leite (Figura 17).



Figura 13. Sala de Ordenha 1



Figura 14. Saída das vacas dos postos de ordenha



Figura 15. Parque de espera.



Figura 16. Saída das vacas da ordenha.



Figura 17. Sala dos tanques de leite.

O vitelheiro é dividido em 5 lotes de vitelos. Esta divisão facilita o manejo profilático. Há uma boxe individual com cama de palha para cada vitelo (Figuras 18 e 19).

Os vitelos são desmamados com 2,5 meses. São agrupados pelo mesmo sexo e, conforme o número de vitelos, são constituídos 2 a 3 lotes, em parques com camas de palha (Figura 20), e são mantidos no Couto dos Carris até que as fêmeas sejam descornadas por cauterização e os machos sejam castrados. Os machos são vendidos aos 3 meses de idade, enquanto as fêmeas são transferidas para outra propriedade da MR, onde são acomodadas em

parques, até aos 9 meses e posteriormente são transferidas para o campo. Aos 15 meses voltam ao Couto dos Carris para serem inseminadas, de seguida retornam novamente para o campo, onde estão até aos 5 meses de gestação, momento em que retornam ao Couto dos Carris, para se prepararem para o parto.



Figura 18. Viteiro em boxe exterior.



Figura 19. Viteiro em boxe interior.



Figura 20. Parque dos vitelos desmamados.

A exploração conta com uma sala de apoio técnico, onde se encontra a farmácia (Figura 21) e o “Alpro Sistem” – um programa informático (Figura 22). Todos os animais possuem um colar (Figura 23) com um número da casa e um sensor magnético, o qual envia todos os dados para o computador central. Este sistema é muito útil para a exploração, podendo obter vários tipos de informação, como: a marca auricular, a data de nascimento, datas de parto, estado de gestação, produção e n.º de IA. O colar também contém um medidor de actividade (TAG) que permite detectar os animais em cio (Figura 23).



Figura 21. Farmácia



Figura 22. Computador Central do “Alpro Sistem”.



Figura 23. Colar do “Alpro Sistem”.

A MR tem uma sala de armazenamento sêmen, onde se encontra um contentor de azoto líquido, que mantém o sêmen à temperatura de $-196\text{ }^{\circ}\text{C}$ (Figura 24).



A alimentação das vacas varia conforme a sua produção diária e estado de gestação. Assim, a sua alimentação divide-se em alta produção, baixa produção e secas, variando a sua composição consoante as suas necessidades. Os alimentos dos arraçoamentos são misturados num reboque misturador e distribuídos 2 vezes ao dia (Figuras 25 e 26).

Figura 24. Contentor de azoto líquido.



Figura 25. O reboque misturador a recolher silagem de milho.



Figura 26. Distribuição da alimentação através do reboque misturador.

B. Descrição e análise das actividades acompanhadas

Este ponto do relatório contém a apresentação da casuística acompanhada ao longo do estágio, este apresenta duas fases: clínica de espécies pecuárias (essencialmente em clínica de bovinos de aptidão leiteira), em regime ambulatorio (estágio com o Dr. António Giesteira (AG) e clínica de bovinos de aptidão leiteira numa exploração (MR), com o acompanhamento esporádico do médico veterinário a explorações de bovinos de carne, ovinos, caprinos (estágio com o Dr. Álvaro Lopes (AL)).

Será feita inicialmente uma exposição gráfica da casuística geral e, posteriormente as actividades realizadas, serão divididas em três grandes áreas de intervenção: Profilaxia Médica, Controlo Reprodutivo e Clínica Médica e Cirúrgica. Em cada uma destas áreas será feita uma análise comparativa entre as duas fases do estágio, com a apresentação dos números de casos observados (Frequência Absoluta (FA)) com a respectiva Frequência Relativa (FR) das actividades acompanhadas. Na clínica médica e cirúrgica o número de casos observados corresponde ao número de animais nos quais foi observada determinada patologia com a respectiva intervenção médico-veterinária. Na profilaxia médica e controlo reprodutivo achei oportuno contabilizar o número de intervenções de grupos de animais e não o número de animais intervencionados.

1. Casuística geral observada

As Tabelas 2 e 3 permitem uma análise da importância das diferentes espécies pecuárias por cada fase do estágio. Achei oportuno separar o número de casos de bovinos de carne e bovinos de leite.

Tabela 2. Número de casos observados por espécie animal no AG.

Espécie pecuária	FA	FR (%)
Bovinos de leite	676	99,12
Suíños	3	0,44
Caprinos	2	0,29
Ovinos	1	0,15
Total	682	100

Tabela 3. Número de casos observados por espécie animal no AL.

Espécie pecuária	FA	FR (%)
Bovinos de leite	413	92,39
Bovinos de carne	15	3,36
Ovinos	13	2,91
Caprinos	6	1,34
Total	447	100

Como se pode verificar pelas Tabelas 2 e 3 o estágio centrou-se no acompanhamento de bovinos de aptidão leiteira. Em 1129 casos observados 1089 foram em bovinos de leite. No AG o número de casos noutras espécies é muito reduzido, visto que este estágio foi realizado numa zona predominantemente de bovinos leiteiros, no AL os números foram mais altos mas também não foram significativos e restringiu-se essencialmente à área de profilaxia médica.

Os Gráficos 1 e 2 mostram a casuística nas diversas áreas de intervenção durante as 2 fases do estágio e o Gráfico 3 o conjunto das 2 fases do estágio.

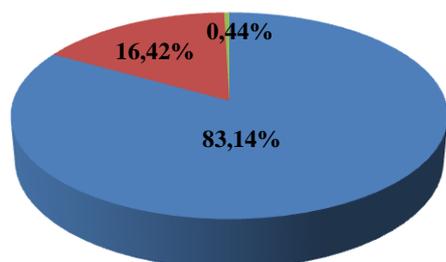


Gráfico 1. Distribuição da casuística nas diferentes áreas de intervenção realizadas no AG (FA_{Total} = 682).

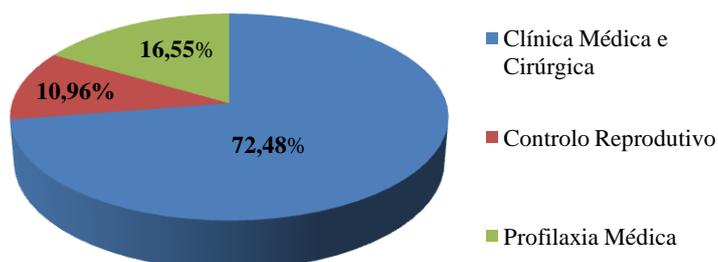


Gráfico 2. Distribuição da casuística nas diferentes áreas de intervenção realizadas no AL (FA_{Total} = 447).

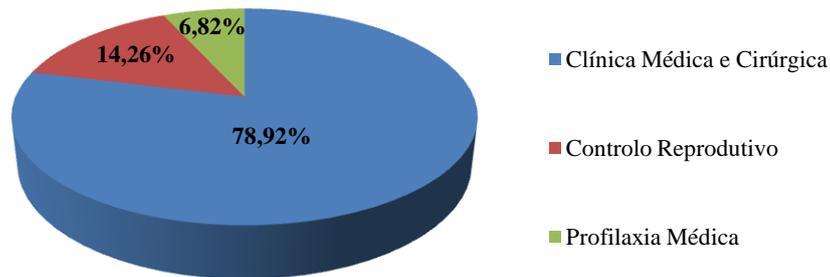


Gráfico 3. Distribuição da casuística nas diferentes áreas de intervenção realizadas durante o estágio completo ($FA_{Total} = 1129$).

No AG tive a oportunidade de acompanhar 682 casos na área de clínica médica e cirúrgica, controlo reprodutivo e profilaxia médica e no AL acompanhei 447 casos. Em análise aos respectivos gráficos podemos verificar que a maioria dos casos durante o estágio completo foi realizada na área de clínica médica e cirúrgica, seguida na área de controlo reprodutivo no caso do AG. Durante esta fase do estágio, o médico veterinário era várias vezes chamado às explorações para diagnóstico de gestação (DG) e avaliação da involução uterina. Por último a profilaxia médica, que só foi feita quando o médico veterinário era chamado à exploração e esta apresentava vários animais com o mesmo quadro clínico, com os quais poderia suspeitar-se de uma doença infecciosa. Nestas situações, o médico veterinário optava por sugerir a vacinação do efectivo, quando disponível no mercado vacina que contemplasse antigénios vacinais para os agentes presentes ou suspeitos da etiologia em causa.

No caso de AL a profilaxia médica aparece em segundo lugar como a área na qual se verificaram maior número de intervenções. Na MR eram realizadas várias intervenções profiláticas segundo um plano profilático e o acompanhamento esporádico do médico veterinário a outras explorações foi quase sempre com fins profiláticos. Por último vem o controlo reprodutivo, as intervenções nesta área foram realizadas na MR, apenas uma intervenção foi realizada noutra exploração.

De seguida, será analisada separadamente cada uma das três áreas de intervenção veterinária durante o estágio, com base na sua casuística. A interpretação da casuística será acompanhada com sugestões terapêuticas e alguma crítica dos casos de maior incidência, de acordo com as realidades e prática observada.

2. Profilaxia médica

A profilaxia médica é uma área de extrema importância em espécies pecuárias, tanto para a Saúde Pública evitando assim a transmissão de zoonoses, como para a Saúde Animal evitando perdas produtivas para os produtores.

No AG a profilaxia médica realizada, como já referido, não foi significativa e normalmente era realizada por aconselhamento veterinário face a um quadro de sinais clínicos, com qual se podia suspeitar de uma doença infecciosa com impacto económico considerável e que, através de um esquema de vacinação adequado, era possível minimizar. Na Tabela 4 encontra-se a casuística da profilaxia médica realizada no AG.

Tabela 4. Distribuição da casuística da profilaxia médica durante o AG.

	Acção profilática	Vacina	Espécie animal	FA (Intervenções)	FR (%)
Vacinação	-Rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR) - Vírus da diarreia bovina (BVDV) -Vírus da <i>parainfluenza</i> -3 (PI-3) - Vírus respiratório sincicial bovino (BRSV) - <i>Mannheimia haemolytica</i>	Triangle® 4+PhK (vírus inactivado de IBR, BVD, PI-3 e BRSV; <i>Mannheimia haemolytica</i>)	Bovinos de leite	2	6,67
	-Rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR) - Vírus da diarreia bovina (BVDV) - Vírus da <i>parainfluenza</i> -3 (PI-3) - Vírus respiratório sincicial bovino (BRSV)	Rispoval®4 (vírus inactivados: IBR, e BVD; vírus vivos modificados: PI-3 e BRSV)		1	3,33
Total				3	100

Na vacinação para conferir protecção contra os vírus do complexo respiratório bovino (IBR; BVDV; PI-3; BRSV) e *Mannheimia haemolytica* utilizou-se a vacina Triangle® 4+PhK. Esta vacina é inactivada e foi aplicada quando as explorações apresentavam uma história

pregressa com surtos de pneumonia. Era aplicada a primeira dose e o reforço era administrado 14 a 28 dias mais tarde e a revacinação anual. Também foi usada a Rispoval[®] 4, pela mesma razão acima indicada, esta vacina apresenta estirpes inativadas do vírus da IBR e BVDV tipo 1 e estirpes vivas modificadas do vírus PI-3 e BRSV, é administrado na dose de 5ml/animal por via IM e reforço 3 a 4 semanas depois e a revacinação anual.

No AL a profilaxia médica foi realizada em bovinos de leite na MR e bovinos de carne, ovinos e caprinos nos acompanhamentos esporádicos com o médico veterinário. Na Tabela 5, não foi contabilizado o número de intervenções relativamente à recolha de sangue, mas estas intervenções foram contabilizadas, na casuística dos Gráficos 3 e 4.

Tabela 5. Distribuição da casuística da profilaxia médica durante o AL.

Acção profilática		Vacina e desparasitante	Espécie animal	FA (Intervenções)	FR (%)
Vacinação	<i>Clostridium perfringens</i> tipo A, B, C e D, <i>Clostridium chauvoei</i> , <i>Clostridium novyi</i> tipo B, <i>Clostridium septicum</i> , <i>Clostridium sordellii</i> , <i>Clostridium haemolyticum</i> e <i>Clostridium tetani</i>	Covexin [®] 10 (Toxoide de <i>Cl. perfringens</i> tipo A, B, C, D, <i>Cl. novyi</i> , <i>Cl. septicum</i> , <i>Cl. sordellii</i> , <i>Cl. haemolyticum</i> e <i>Cl. tetani</i> e cultura completa de <i>Cl. sordellii</i>	Bovinos de leite	11	17,19
			Bovinos de carne	1	1,56
	IBR	Ibraxion [®] (vírus inativado de IBR)	Bovinos de leite	9	14,06
			Bovinos de carne	1	1,56
	-BRSV -PI-3	Rispoval [®] IntraNasal ^{RS+PI3} (vírus vivo modificado de BRSV e PI-3)	Bovinos de leite	8	12,50
	BVDV	PregSure [®] BVD (vírus inativado de BVD de tipo 1, estirpe citopática)	Bovinos de leite	4	6,25
			Bovinos de carne	1	1,56

Tabela 5. (continuação) Distribuição da casuística da profilaxia médica durante o AL.

Ação profilática		Vacina e desparasitante	Espécie animal	FA (Intervenções)	FR (%)
Vacinação	<i>Clostridium perfringens</i> tipo A, B, C e D, <i>Clostridium septicum</i> , <i>Clostridium novyi</i> , <i>Clostridium tetani</i> , <i>Clostridium chauvoei</i> , <i>Clostridium sordellii</i>	Multivac [®] 9 (Toxoide alfa de <i>Cl. perfringens</i> tipo A, beta de <i>Cl. perfringens</i> tipo B e C, épsilon do <i>Cl. perfringens</i> tipo D, <i>Cl. novyi</i> , <i>Cl. septicum</i> , <i>Cl. tetani</i> , <i>Cl. sordellii</i> e anacultura de <i>Cl. chauvoei</i>)	Bovinos de carne	1	1,56
	<i>Clostridium perfringens</i> tipo B, C e D, <i>Clostridium chauvoei</i> , <i>Clostridium novyi</i> tipo B, <i>Clostridium septicum</i> , <i>Clostridium haemolyticum</i> , <i>Clostridium tetani</i>	Covexin [®] 8 (Toxoide de <i>Cl. perfringens</i> tipo B, C, D, <i>Cl. novyi</i> , <i>C. septicum</i> , <i>Cl. haemolyticum</i> e <i>Cl. tetani</i> e cultura completa de <i>Cl. Sordellii</i>)		1	1,56
	<i>Pasteurella haemolytica</i> + <i>Clostridium perfringens</i> tipo D, <i>Clostridium sordellii</i> .	Biovina [®] S (toxóide de <i>Cl. perfringens</i> tipo D e <i>Cl. Sordellii</i> ; <i>Pasteurella haemolytica</i>)	Ovinos	3	4,69
			Caprinos	2	3,12
	Língua Azul serótipo 1	Syvazul [®] 1 (vírus inativado da língua azul serótipo 1)	Ovinos	3	4,69
		Bovinos de carne	2	3,12	
Desparasitação	Coccidioses	Baycox [®] Bovis 50mg/ml (toltrazuril)	Bovinos de leite	8	12,5
	Anaplasmose e Babesiose	Imizol [®] (dipropionato de imidocarb)	Bovinos de leite	2	3,12
			Bovinos de carne	1	1,56
	Nemátodos gastrointestinais, pulmonares e oculares, filarias cutâneas, tremátodos e artrópodes	Ivomec [®] F (Ivermectina e Clorsulon)	Bovinos de carne	1	1,56
	1. Tremátodos, nemátodos gastrointestinais e pulmonares, céstodos e artrópodes. 2. Nemátodos gastrointestinais e pulmonares, céstodos	1. Seponver [®] Plus (closantel e mebendazol) 2. Panacur [®] 2,5% (fenbendazole)	Ovinos	3	4,69
Caprinos			2	3,12	
Total				64	100

Na MR o plano profilático era o seguinte:

- Aos vitelos com 1 mês de idade, era administrada a Rispoval[®] IntraNasal^{RS+PI3} e uma dose oral única de 3,0 ml/10 kg peso vivo (p.v.) de Baycox[®] Bovis 50mg/ml (toltrazuril).

- Na primo-vacinação, tanto da Covexin[®] 10 como a Ibraxion[®] era feita administração de duas doses, a primeira aos 2 meses de idade dos vitelos e a segunda dose aos 3 meses de idade. A revacinação da Ibraxion[®] era feito 6 meses depois (9 meses de idade) e a da Covexin[®] 10 aos 10 meses de idade. A aplicação destas vacinas era feita de 6 em 6 meses.

- A primo-vacinação da PregSure[®] BVD, com administração de duas doses, a primeira aos 9 meses idade das novilhas e segunda dose aos 10 meses de idade. A revacinação com uma só dose é feita 12 meses depois, então esta vacina é aplicada uma vez por ano após a primo-vacinação.

Durante o estágio, como já referido, acompanhei esporadicamente o médico veterinário a explorações de bovinos de carne, ovinos e caprinos em serviços para a OPP de Castelo Branco (OVIBEIRA).

Nas explorações de bovinos de carne era feita a colheita de sangue para rastreio de doenças do plano nacional de saúde animal: brucelose e leucose bovina, e também era realizada a prova de intradermotuberculização de comparação, de acordo com o programa de erradicação da tuberculose bovina. Durante esta fase do estágio acompanhei 3 colheitas de sangue e 3 intradermotuberculização de comparação. Procedia-se à vacinação do efectivo com Covexin[®] 10, Multivac[®] 9 ou Covexin[®] 8 para a prevenção de clostridioses, a escolha da vacina era feita pelo produtor, por sugestão do médico veterinário. Foi feita a vacinação de bovinos entre os 3 a 8 meses de idade contra o serótipo 1 do vírus da língua azul com administração de uma vacina inactivada, a Syvazul[®] 1, com aplicação de duas inoculações com intervalo de 21 dias, com o registo obrigatório no passaporte individual da vacina utilizada e da data das inoculações, como de acordo com o Edital n.º 24 (2009) da DGV (Direcção Geral de Veterinária)^[2]. Numa exploração de bovinos de carne também se procedeu à vacinação para o BVDV, recorreu-se à PregSure[®] BVD e à vacinação para a IBR com a Ibraxion[®]. Foi realizada uma intervenção de desparasitação com Ivomec[®] F- Ivermectina e Clorsulon (1ml/50 kg de p.v.). Foi feita uma intervenção de controlo profilático da babesiose e anaplasmose com a administração de 2,5ml/100 kg de p.v. de Imizol[®] - dipropionato de imidocarb.

Nas explorações de ovinos e caprinos era feita a colheita de sangue para rastreio de Brucelose, durante esta fase do estágio realizei 3 intervenções de recolha de sangue de ovinos e 2 de caprinos. Procedeu-se à vacinação do efectivo ovino e caprino com a Biovina[®] S é uma vacina polivalente, inactivada, contra as pasteureloses e as enterotoxémias dos ovinos e caprinos, provocadas pelos *Clostridium perfringens* tipo D e *sordellii*. De acordo com Edital n.º 24 (2009) da DGV procedeu-se à vacinação ou revacinação com a Syvazul[®] 1, uma vacina inactivada, que confere protecção contra o serótipo 1 da língua azul do efectivo ovino

reprodutor adulto e dos jovens destinados à reprodução a partir dos 3 meses de idade e em seguida aplicada a identificação obrigatória de todos os animais vacinados com marca auricular específica de modelo oficial. A desparasitação era feita com Seponver[®] plus (closantel e mebendazol) administrado *per os*, nos animais de aptidão leiteira era feita com Panacur[®] 2,5% (fenbendazole), uma vez que, não carece de intervalo de segurança para o leite.

3. Controlo reprodutivo

O controlo reprodutivo na primeira fase do estágio (AG) restringiu-se a DG, avaliação da involução uterina e avaliação de existência de afecções uterinas em bovinos de leite. Na segunda fase do estágio (AL), para além dos DG, avaliação da involução uterina e avaliação de existência de anomalias uterinas, também existiram intervenções no plano de sincronização de cios, o exame ginecológico no puerpério e IA. Na Tabela 6 são referidas somente as intervenções em bovinos de leite, na segunda fase do estágio foi realizada uma intervenção em ovinos, mas só foi considerada na casuística dos Gráficos 2 e 3.

Tabela 6. Distribuição do número de intervenções na área de controlo reprodutivo nas duas fases do estágio.

Tipo de intervenções na área de controlo reprodutivo	FA _{AG} (Intervenções)	FA _{AL} (Intervenções)
DG	56	8
Avaliação da involução uterina e a existência de doenças uterinas e ováricas	56	4
Exame ginecológico no puerpério	Não aplicável	12
Sincronização de cios	Não realizada	18
IA	Não realizada	6
Total	112	48

3.1. Involução uterina e doenças uterinas e ováricas

Na primeira fase do estágio (AG), em regime ambulatorio, o médico veterinário era chamado às explorações para DG e avaliação da involução uterina e possíveis doenças uterinas e ováricas. O produtor informava o veterinário de quantos dias o animal apresentava de pós-parto e então era feita uma avaliação ao útero e ovário e o produtor registava o diagnóstico feito pelo médico veterinário.

A avaliação da involução uterina era feita através da palpação transrectal. Era avaliado o retorno do útero às dimensões normais de um útero não grávido, o que depende em muito da

presença ou não de uma patologia uterina, de ter ou não havido retenção placentária e do equilíbrio energético durante o período seco^[3]. Era avaliada a consistência uterina, o tamanho do útero e do cérvix e também a presença ou não de fluído no lúmen uterino através da palpação transrectal. Era também feita uma massagem ao útero para detectar algum corrimento que indicasse uma patologia uterina, como a endometrite ou piómetra.

A endometrite é caracterizada pela inflamação do endométrio. Esta inflamação pode surgir devido a distócia, à cópula ou IA. Normalmente à inspecção visual da vulva verifica-se a presença de exsudado purulento, mas raramente afecta o animal sistemicamente e o útero pode encontrar-se normal à palpação transrectal^[4] pelo que, através da palpação transrectal podem ser de difícil diagnóstico.

A piómetra é caracterizada por um exsudado purulento, e normalmente é causada pela bactéria *Corynebacterium pyogenes*^[5]. Esta patologia desenvolve-se geralmente em vacas que tiveram a sua primeira ovulação pós-parto (nos bovinos ocorre normalmente na terceira semana após o parto^[5]) antes da eliminação das bactérias^[4]. Após a ovulação o útero fica sob a influência da progesterona, produzida pelo corpo lúteo (CL)^[5]. Devido ao fluído intra-uterino não ocorre luteólise, então o CL persiste e consequentemente o útero continua sob a influência da progesterona que diminui capacidade do sistema imunitário responder à infecção^[4; 5].

Quando era detectada uma destas doenças procedia-se imediatamente ou era aconselhada uma terapia intra-uterina e hormonal. Na terapia intra-uterina, o antibiótico utilizado dependia do que o produtor tinha na exploração, sob orientação do clínico responsável. Durante o período de estágio foi usado o Metricure[®] – uma cefalosporina de 1ª geração, a cefapirina ou com Fatroximin[®] – rifaximina, sendo o Metricure[®], aquele de eleição uma vez que com uso do Fatroximin[®] espuma, foram encontrados alguns casos de fibrose uterina, suspeitando-se que a causa fosse este medicamento. Alguns autores que referem que a terapia intra-uterina pode ser benéfica, outros que referem que não tem qualquer efeito e ainda existem aqueles que não recomendam a sua utilização^[4]. Na terapia hormonal era recomendado a administração de Dinolytic[®] – prostaglandina F2 α (PGF_{2 α}) – dinoprost (5ml/animal; IM), esta terapia vai promover a luteólise, o que vai resultar na eliminação da maior fonte de progesterona, vai provocar a contractilidade uterina, o que permite a expulsão de fluidos e bactérias^[6] e restabelecer o ciclo estral da fêmea.

Através da palpação transrectal eram também diagnosticados quistos ováricos (quistos foliculares e quistos luteínicos). Para o tratamento de quistos foliculares era recomendada a administração de Receptal[®] - factor libertador de gonadotrofinas (GnRH) – buserelina (5ml/animal; IM), esta terapia hormonal tem como objectivo promover a ovulação. No caso dos quistos luteínicos era recomendada a administração de Dinolytic[®] (5ml/animal; IM) para o tratamento deste tipo de quistos, esta terapia tem como objectivo promover a luteólise.

Na MR, na segunda fase do estágio, as vacas aos 30 dias de pós-parto eram submetidas à avaliação da involução uterina e detecção de possíveis afecções uterinas. Existem autores que referem que em torno de 45 dias pós parto a involução uterina parece estar completa^[7].

Para avaliar a involução uterina, os animais na MR eram submetidos à palpação transrectal. Mas para a detecção de endometrite e piómetra, nesta fase do estágio era também, usado o exame complementar por vaginoscopia, uma vez que a palpação transrectal, que permite avaliar a consistência e o tamanho do útero e do cérvix e a presença ou não de fluido no lúmen uterino, não é um método de diagnóstico muito sensível e específico^[4]. A observação do exsudado purulento com a ajuda do espécuro vaginal, é uma ferramenta útil para diagnosticar endometrite e piómetra. Através da vaginoscopia podemos detectar descargas purulentas do útero, já que na maioria das vezes a palpação rectal e inspecção visual da vulva não são suficientes para detectar estas afecções^[4]. Esta técnica apresenta uma desvantagem pois é fundamental que exista uma correcta esterilização do espécuro vaginal e uma cuidada assepsia da região genital, o que nem sempre é fácil que aconteça, podendo ser o espécuro vaginal uma porta de entrada para o útero de microrganismos indesejáveis.

Após a palpação transrectal e vaginoscopia, se era detectada qualquer patologia uterina como a endometrite ou piómetra, procedia-se ao mesmo tipo de terapia que na primeira fase do estágio, com administração de Metricure[®] como terapia uterina e de Estrumate[®] - PGF_{2α} - cloprostenol sódico (2ml/animal; IM) como terapia hormonal. Quando era detectado através da palpação transrectal um quisto folicular era administrado 2ml/animal por via IM de Acegon[®] (GnRH – gonadorelina) e quando diagnosticado um quisto luteínico era administrado 1,2ml/animal por via IM de Prostol[®] (análogo de PGF_{2α} – D-Cloprostenol).

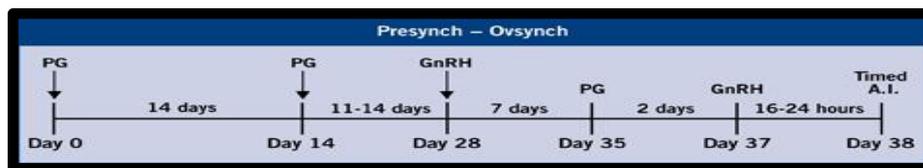
Se neste exame reprodutivo, não fosse detectada qualquer patologia à vaca, esta entrava de imediato no plano de sincronização deaios, se pelo contrário eram detectadas anomalias, então era realizada a terapia adequada e a vaca por uma questão de maneio era reavaliada aquando a realização de um novo controlo da involução uterina de outro grupo de vacas com 30 dias de pós-parto.

A avaliação da involução uterina é muito importante, pois segundo alguns autores existe uma grande correlação entre a involução uterina e o retorno à actividade dos ovários pós-parto. O retardo na involução uterina pode atrasar a presença de actividade funcional nos ovários, retardando o início do primeiro cio pós-parto^[7]. Então, uma avaliação da involução uterina e a detecção de doenças reprodutivas nesta fase do pós-parto, vai permitir evitar um atraso maior do primeiro cio pós-parto.

3.2. Sincronização de cios

No AG não acompanhei as explorações no método de detecção e sincronização de cios. No entanto, pelo facto de alguns produtores não possuírem na sua exploração um inseminador a tempo inteiro, o ideal seria que nessas explorações existisse qualquer tipo de protocolo de sincronização de cios, para que quando o inseminador se deslocasse à exploração, este procedesse à inseminação de um grupo de animais. Mas também existiam explorações nas quais o próprio produtor ou funcionário da exploração possuía formação em inseminação artificial. Nestas explorações, como na situação anterior, o ideal também seria adoptar protocolos de sincronização de cios e/ou dispositivos de detecção de cios, tendo em conta, que um dos grandes problemas nas explorações a nível reprodutivo, é o facto de não ser feita uma correcta detecção de cios através de observação visual directa dos animais. Um protocolo de sincronização de cios, pode ser muito útil, uma vez que permite uma inseminação a tempo fixo, sem necessidade de observação do cio.

Na MR o protocolo de sincronização praticado durante o período de estágio nas vacas em lactação era o *Presynch-Ovsynch* (Esquema 2).



Esquema 2. Protocolo *Presynch-Ovsynch*. Fonte:

<http://www.absglobal.com/solutions/dairy/synchronization-programs/#Presynch-Ovsynch>, 2010^[8]

Este protocolo de sincronização, é uma modificação do *Ovsynch* e tem como objectivo aumentar a probabilidade de ocorrer ovulação após a primeira administração de GnRH^[9].

O protocolo *Presynch-Ovsynch*, no caso concreto da exploração, apresentava o seguinte procedimento:

- Administração de PGF_{2α} (Prostol[®] - D- cloprostenol; 1,2 ml/animal; IM) ao dia 0 e 14 dias depois. Alguns autores referem que este tipo de protocolo proporciona aumento nas taxas de gestação em 18% em vacas de aptidão leiteira^[10].

Procede-se então ao protocolo *Ovsynch* propriamente dito, com administração de GnRH (Acegon[®] - gonadorelina; 2ml/animal; IM) ao dia 28, que vai induzir um descarga hipofisária da hormona luteinizante (LH) e hormona folículo-estimulante (FSH) induzindo assim a ovulação ou regressão do folículo dominante, formando-se um CL e iniciando-se uma nova onda folicular^[11].

- Ao dia 35, administração de PGF_{2α} (Prostol[®] - D- cloprostenol; 1,2 ml/animal; IM), esta vai induzir a luteólise, ou seja a regressão de um CL acessório ou de um folículo luteinizado ou de um CL resultante de uma ovulação espontânea^[9].

- Dois dias depois, a segunda administração de GnRH (Acegon® - gonadorelina; 2ml/animal; IM), esta vai induzir um pico de LH, dando início à ovulação do folículo dominante sincronizado^[12].

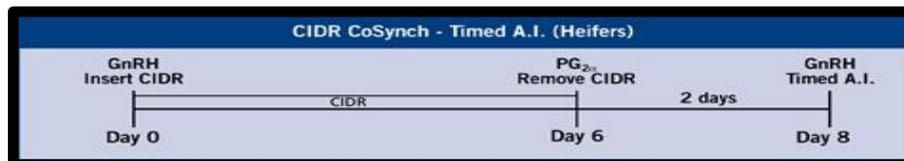
-A resposta ovulatória ocorre aproximadamente 26-32 horas depois da segunda injeção de GnRH^[9].

- IA 16 horas após a segunda administração de GnRH.

Este protocolo de sincronização vai possibilitar a IA a tempo fixo, sem detecção de cio de um grupo de animais e pode minimizar a ocorrência de doenças reprodutivas, nomeadamente quistos ovários sendo em muito benéfico para o sucesso reprodutivo de uma exploração.

As novilhas aos 15 meses na MR são submetidas a IA. Normalmente o estro era detectado por observação visual directa dos animais. Este método nem sempre se realiza da forma mais correcta, o que faz com que este método tenha baixa precisão e eficiência^[12].

Quando era feito sincronização de cios nas novilhas na MR era usado o protocolo CIDR-CoSynch (Esquema 3).



Esquema 3. Protocolo CIDR-CoSynch. Fonte:

<http://www.absglobal.com/solutions/dairy/synchronization-programs/#CIDR-CoSynch>, 2010^[13].

Na exploração, procedia-se do seguinte modo, à realização deste protocolo de sincronização de cios:

-Colocação de um dispositivo intravaginal de progesterona (CIDR® - *controled internal drug releasing*) ao dia 0. O uso de progesterona é muito benéfico para o período de pré-puberdade, pois uma administração contínua de progesterona por alguns dias (5 a 9 dias) inibe a libertação de LH e quando há a interrupção do seu fornecimento, é desencadeada uma onda de LH capaz de induzir o crescimento final do folículo pré-ovulatório, culminando com a ovulação^[14].

- Administração de GnRH (Acegon® - gonadorelina; 2ml/animal; IM) ao dia 0, tem como objectivo a ovulação do folículo dominante e início de nova onda folicular.

-Ao dia 6, administração de PGF_{2α} (Prostol® - D-Cloprostenol; 1,2ml/animal; IM), esta vai induzir luteólise. Remoção do dispositivo intravaginal de progesterona.

-A segunda administração de GnRH (Acegon® - gonadorelina; 2ml/animal; IM) ao dia 8, com o objectivo de induzir a ovulação, e a IA é feita ao mesmo tempo.

Os resultados relatados do protocolo *CoSynch* foram comparáveis ou apenas ligeiramente menores aos obtidos como *Ovsynch*, com menor necessidade de maneio dos animais^[10].

Caso se detectasse animais em cio antes da data prevista de IA, estes abandonavam o plano e eram inseminados.

3.3. Inseminação artificial

Na primeira fase do estágio, não foi acompanhada a técnica de IA, uma vez que esta não era realizada pelo médico veterinário, mas por inseminadores.

Na MR, quem procedia à inseminação dos animais era um funcionário da MR com formação adequada de IA ou o médico veterinário.

Os animais em lactação, como já referido possuíam um medidor de actividade (TAG), que permitia ao sistema “Alpro” identificar os animais em cio. Estes quando identificados, o inseminador da MR/médico veterinário procedia à inseminação. As vacas inseminadas diariamente eram registadas numa folha diária de inseminações com o número de casa da vaca e o touro, cujo sémen foi utilizado na IA, sendo por último registado no programa informático – sistema “Alpro”. O registo era muito importante, para que antes de ser administrado qualquer hormona do protocolo de sincronização de cios, verificássemos se o animal já tinha sido inseminado, caso se verificasse, este era retirado do protocolo.

Nas novilhas era utilizado, normalmente sémen sexado, com objectivo do nascimento de maior número de fêmeas na exploração e uma redução na incidência de distócias. O uso de sémen sexado apresenta como desvantagens o seu elevado custo e uma diminuição da taxa de fertilidade devido ao processo de sexagem que vai causar danos no sémen devido ao stress químico e físico aos quais os espermatozóides são expostos durante a sexagem^[15]. Os animais até aproximadamente 200 dias de lactação são inseminados com sémen de animais de grande valor genético e com mais de 200 dias de lactação eram inseminados com sémen de um touro menos testado, o que correspondia a menor valor comercial. Em dois lotes com mais de 200 dias de lactação (lote 3 e 10) e no lote das vacas secas existia um touro de cobrição.

3.4. Diagnóstico de gestação

No AG, o DG era realizado no âmbito de visitas programadas para controlo reprodutivo das explorações.

Na MR, o DG era programado para os 40 dias após a inseminação dos animais.

Nas duas fases do estágio, o método de DG usado foi através de palpação transrectal (Figura 27). Este método depende em muito da perícia do médico veterinário, da idade e tamanho da vaca^[16], podendo não ser um método totalmente



Figura 27. DG por palpação transrectal na primeira fase do estágio.

fiável, tentava-se sempre saber a data aproximada da IA para facilitar o DG, sendo mais difícil quando os animais ficam gestantes através da cobrição natural.

Verificam-se inúmeras mudanças no útero durante a gestação, tais como o tamanho, textura, posição e conteúdo. Através da palpação rectal devemos identificar o cérvix e em seguida percorrer o corpo e cornos uterinos procurando sinais de útero gestante, como assimetria dos cornos uterinos, deslizamento das membranas fetais (a partir dos 30 dias), palpação da vesícula amniótica (entre os 30 e os 65 dias), palpação do feto (a partir dos 65 dias), palpação dos placentomas (a partir dos 75 dias) e frémito da artéria uterina (a partir dos 80 dias)^[16].

Também foi feito o DG a uma exploração de ovinos de aptidão leiteira. Os animais foram conduzidos à sala de ordenha e o diagnóstico foi feito por ecografia transabdominal com uma sonda linear.

O DG é muito importante, não pelo facto de detectar os animais gestantes, mas sim aqueles não gestantes, para que sejam identificados e resolvidos possíveis problemas reprodutivos e no caso de existir um protocolo de sincronização de cios na exploração, permite incluir neste, as fêmeas não gestantes.

3.5. Exame ginecológico no puerpério

Na MR, como já referido, os animais imediatamente após o parto eram colocados num grupo (grupo 7) onde era efectuado o exame ginecológico pós-parto e exame de estado geral.

No exame ginecológico eram diagnosticadas metrites puerperais, RMF, vaginites, e com exame de estado geral eram identificadas outras doenças como mastites e DA.

Este exame é importante para identificar e resolver afecções comuns do pós-parto, antes que o animal seja transferido para lotes de produção. A identificação das doenças logo no início da lactação vai permitir realizar de imediato a terapia adequada, evitando um maior atraso na involução uterina e permitindo que o animal chegue ao pico de lactação saudável, com um maior rendimento possível.

O período de transição na vaca leiteira, compreendido no intervalo de três semanas, antes e após o parto, apresenta mudanças drásticas no estado fisiológico, nutricional, anatómico e comportamental desse animal preparando-o para o parto e lactogénese^[17]. É necessário que o médico veterinário transmita ao produtor a importância do maneio dos animais nas últimas semanas de gestação e como este vai ter influência na prevenção do aparecimento de doenças no puerpério. O ideal é prevenir o aparecimento de doenças no puerpério, mas quando esta prevenção não é completamente possível, o diagnóstico precoce é importante para proceder rapidamente a uma terapia adequada.

4. Clínica médica e cirúrgica

Nesta área de intervenção, a abordagem dos casos observados foi feita por espécie. Nos bovinos de leite e suínos, os casos observados foram agrupados em sistemas orgânicos ou por etiologia da doença. Nos bovinos de leite achei oportuno agrupar as doenças neonatais. Sempre que num exame clínico de um animal foi diagnosticado mais do que uma doença, cada uma foi contabilizada individualmente. Nas outras espécies, não se justificou, devido à casuística, que os casos se agrupassem como nos bovinos de leite e suínos.

Inicialmente são apresentados dois gráficos correspondentes a cada fase do estágio (Gráficos 4 e 5) com a FR com base no número total de casos observados em cada sistema orgânico e de seguida uma tabela comparativa entre as duas fases do estágio e estágio completo com o número total de casos observados (FA) com a respectiva FR em cada sistema orgânico. Posteriormente será apresentado o número de casos observados (FA) dentro de cada sistema orgânico com a respectiva FR em cada fase do estágio e no conjunto das duas.

Na FA corresponde ao número de animais intervencionado, não tendo sido contabilizado as visitas de reavaliação do animal relativamente à doença diagnosticada no exame clínico da primeira avaliação.

4.1. Bovinos de leite

Nos Gráficos 4 e 5 apresenta-se, separadamente, a distribuição da casuística de Clínica Médica e Cirúrgica acompanhada nas duas fases do estágio. E a Tabela 7 inclui a FA e a respectiva FR de cada fase do estágio e do estágio completo.

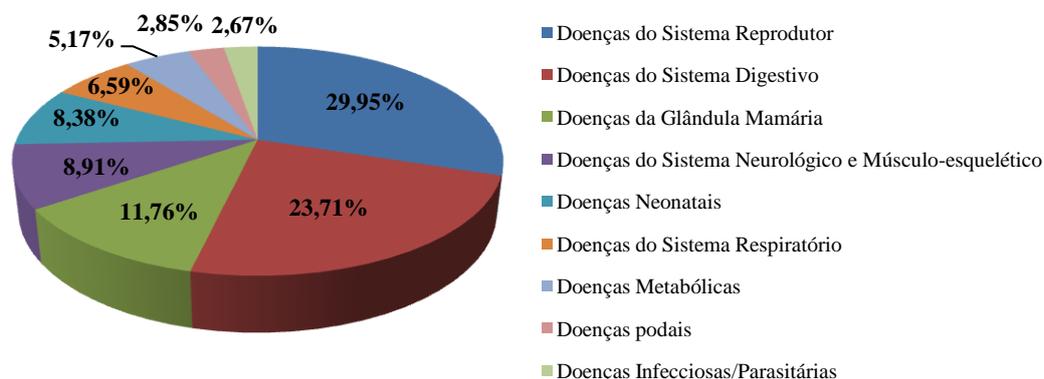


Gráfico 4. Distribuição da casuística da clínica médica e cirúrgica por sistema orgânico acompanhada no AG (FA_{Total}= 561).

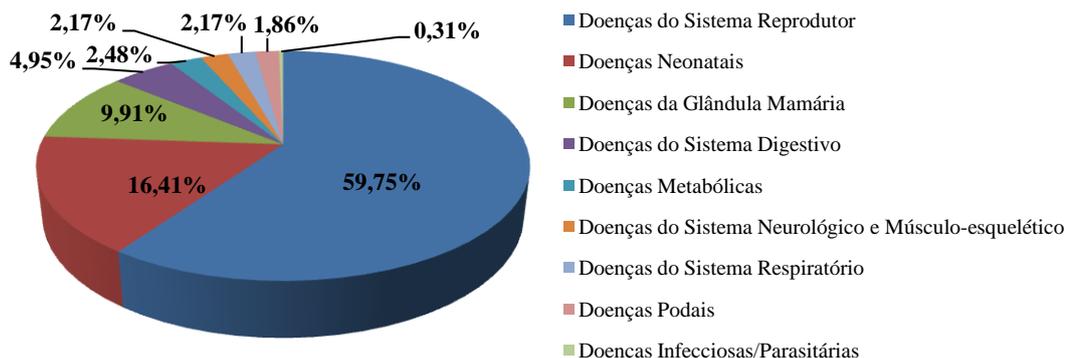


Gráfico 5. Distribuição da casuística da clínica médica e cirúrgica por sistema orgânico acompanhada no AL (FA_{Total}= 323).

Tabela 7. Distribuição da casuística da clínica médica e cirúrgica por sistema orgânico acompanhada nas duas fases do estágio e no estágio completo.

Sistema orgânico	AG		AL		Estágio Completo	
	FA _{AG}	FR _{AG} (%)	FA _{AL}	FR _{AL} (%)	FA _C	FR _C (%)
Doenças do Sistema Reprodutor	168	29,95	193	59,75	361	40,84
Doenças do Sistema Digestivo	133	23,71	16	4,95	149	16,85
Doenças Neonatais	47	8,38	53	16,41	100	11,31
Doenças da Glândula mamária	66	11,76	32	9,91	98	11,09
Doenças do Sistema Neurológico e Músculo-esquelético	50	8,91	7	2,17	57	6,45
Doenças do Sistema Respiratório	37	6,59	7	2,17	44	4,98
Doenças Metabólicas	29	5,17	8	2,48	37	4,18
Doenças Podais	16	2,85	6	1,86	22	2,49
Doenças Infeciosas/Parasitárias	15	2,67	1	0,31	16	1,81
Total	561	100	323	100	884	100

Em análise aos Gráficos 4 e 5 e Tabela 7, podemos verificar que as doenças do sistema reprodutor apresentam um maior número de casos observados na área de clínica médica e cirúrgica, devendo-se na minha opinião, na maioria das vezes a erros de manejo alimentar, principalmente no período de transição. As afecções do sistema digestivo aparecem imediatamente a seguir na primeira fase do estágio e em 4.º lugar na segunda fase do estágio, os casos observados também se devem em muito a uma deficiência no manejo alimentar das explorações, sendo mais difícil um correcto manejo em explorações de pequenas dimensões. As doenças neonatais ocupam o 2.º lugar no AL e o 5.º no AG, na minha opinião, o que pode explicar estas posições pode ser, pelo facto de, no AG, os produtores só chamarem o veterinário quando se encontrava um animal adulto doente e aproveitando somente a deslocação do médico

veterinário à exploração por esse motivo, para requerer a observação dos vitelos que consideravam doentes para um diagnóstico. As doenças da glândula mamária ocupam em ambas fases do estágio o 3.º lugar, o mesmo acontece com as doenças podais (8.º) e doenças infecciosas/parasitárias. O sistema neurológico e músculo-esquelético aparece em 4.º lugar no AG e o 6.º no AL, como casos observados. As doenças do sistema respiratório ocupam o 6.º lugar no AG e o 7.º no AL e as doenças metabólicas aparecem em 7.º lugar no AG e em 5.º no AL, estas muitas vezes não são diagnosticadas devido à restrição do uso de meios complementares de diagnóstico em espécies pecuárias.

Durante o estágio verificou-se que os casos observados têm uma maior incidência no período de transição. Assim quando era feita a anamnese, era sempre questionado ao produtor a data do parto, visto que este período é muito crítico para o animal. As razões que levavam os produtores a chamarem o médico veterinário eram na maioria das vezes as mesmas: “a vaca não come e não dá leite” (o animal está em anorexia e houve uma quebra na produção de leite do animal), “a vaca caiu e não se levanta” (síndrome vaca caída), então o exame clínico era direccionado quase sempre pela mesma ordem, para um diagnóstico das causas de determinados sintomas e a instituição da terapia adequada. O exame clínico iniciava-se com a anamnese, em seguida o animal era observado à distância. Posteriormente era realizado o exame de estado geral (temperatura rectal, frequência cardíaca e respiratória, tempo de repleção capilar, e tempo de retracção da prega cutânea), era feita uma avaliação ao sistema digestivo (avaliação da motilidade retículo-ruminal e intestinal, incluindo auscultação-percussão combinada para detecção de “pings”), respiratório e cardiovascular (auscultação cardio-pulmonar) e do úbere. Também se procedia à palpação transrectal para uma avaliação mais completa do sistema digestivo, para verificação da consistência das fezes e também para um exame ao sistema reprodutor.

De seguida, será feita uma análise individual de cada um dos sistemas orgânicos, especificando a sua casuística e com uma abordagem dos casos com uma maior frequência durante o estágio.

4.1.1. Doenças do Sistema Reprodutor

Na Tabela 8 encontram-se expostas e contabilizadas as afecções do sistema reprodutor observadas durante o estágio. Na primeira fase do estágio, em regime ambulatorio, as doenças foram diagnosticadas em três situações diferentes: no âmbito do controlo reprodutivo (DG e avaliação da involução uterina), quando o médico veterinário era solicitado na exploração, para exame clínico de um animal que o produtor identificasse como doente e para a realização de partos que necessitassem assistência médico-veterinária. Na segunda fase do estágio, na MR, muitas das afecções do sistema reprodutor foram diagnosticadas na realização do controlo

reprodutivo, ou seja, no DG, avaliação da involução uterina e no exame ginecológico no puerpério. Estas afecções, também foram identificadas em exames clínicos realizados nos animais com uma descida repentina na produção de leite. Na MR sempre que um animal apresentasse dificuldade no parto, este era assistido pelo médico veterinário.

Tabela 8. Distribuição da casuística das doenças do sistema reprodutor em bovinos de aptidão leiteira nas duas fases do estágio e no estágio completo.

Doenças do Sistema Reprodutor	AG		AL		Estágio Completo	
	FA _{AG}	FR _{AG} (%)	FA _{AL}	FR _{AL} (%)	FA _C	FR _C (%)
Metrite	74	44,05	77	39,90	151	41,83
Quisto ovárico	48	28,57	4	2,07	52	14,40
RMF	15	8,93	23	11,92	38	10,53
Vaginite	0	0,00	26	13,47	26	7,20
Distócia	10	5,95	15	7,77	25	6,92
-Desproporção feto-maternal	5	2,98	2	1,04	7	1,94
-Apresentação posterior	2	1,19	3	1,55	5	1,38
-Apresentação lateral	0	0,00	4	2,07	4	1,11
- Desproporção feto-maternal (com episiotomia)	0	0,00	1	0,52	1	0,28
- Desproporção feto-maternal (com fetotomia)	0	0,00	1	0,52	1	0,28
-Dilatação insuficiente do cérvix (com cesariana)	1	0,59	1	0,52	2	0,55
-Feto enfisematoso	0	0,00	1	0,52	1	0,28
-Feto enfisematoso (com cesariana)	0	0,00	1	0,52	1	0,28
-Flexão do(s) membro(s)	0	0,00	1	0,52	1	0,28
-Torção uterina	1	0,59	0	0,00	1	0,28
-Gêmeos	1	0,59	0	0,00	1	0,28
Aborto	4	2,38	19	9,84	23	6,37
Piómtra	1	0,59	17	8,81	18	4,99
Endometrite	5	2,98	10	5,18	15	4,15
Laceração vulvar/vaginal	4	2,38	0	0,00	4	1,11
Prolapso uterino	2	1,19	1	0,52	3	0,83
Fibrose uterina	2	1,19	1	0,52	3	0,83
Laceração recto-vaginal	1	0,59	0	0,00	1	0,28
Feto mumificado	1	0,59	0	0,00	1	0,28
Fibropapiloma vulvar	1	0,59	0	0,00	1	0,28
Total	168	100	193	100	361	100

A afecção do sistema reprodutor com a maior frequência relativa durante o estágio foi a metrite, com uma FR de 41,83%.

Normalmente o útero está protegido da contaminação por bactérias por barreiras anatómicas. Mas durante e imediatamente após o parto estas barreiras mecânicas são quebradas, e o útero normalmente é contaminado por uma variedade de microrganismos patogénicos e não patogénicos. A maior parte destes microrganismos são eliminados pelo mecanismo de defesa uterino durante o puerpério, no entanto em alguns casos, estes persistem no útero causando doença. As afecções uterinas apresentam, como principal agente etiológico, o *Actinomyces pyogenes* e muitas vezes, existe sinergismo com o *Fusobacterium necrophorum* e *Bacteroides melanogenicus*. Também outros microrganismos são ocasionalmente associados a afecções uterinas, tais como, coliformes, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus* spp., estreptococos hemolíticos, entre outros^[4]. Por vezes também existe uma associação entre *A. pyogenes* e *Clostridium* spp., estes podem colonizar o útero no pós-parto e causar metrite gangrenosa grave^[18].

A metrite pode ser designada como metrite puerperal quando ocorre na primeira semana pós-parto. Esta resulta de uma inflamação que envolve todas as camadas uterinas e normalmente está associada a distócia, RMF, abortos, partos gemelares, falta de higiene nas manobras obstétricas^[19]. Também os vários distúrbios nutricionais sofridos no período seco e afecções metabólicas podem reduzir a função neutrofílica no animal no pós-parto, predispondo a uma infecção. Por vezes as maternidades, por falta de higiene encontram-se infectadas, o que provoca um aumento da prevalência de metrite^[20]. O animal pode apresentar sinais sistémicos, tais como febre, depressão, anorexia e diminuição de produção de leite e verifica-se uma descarga vaginal abundante e fétida^[4] (Figura 28). Na primeira fase do estágio, o diagnóstico de metrite, para além de ser feito através exame de estado geral, era feito sobretudo através da palpação transrectal, no qual se notava o útero aumentado e distendido e ao se proceder a uma leve massagem uterina verificava-se um corrimento com odor fétido. No AL a metrite era diagnosticada através do exame de estado geral e por inspeção vaginal, o que se torna muito útil para uma diferenciação da vaginite ou cervicite necróticas e permite também a detecção de uma RMF ou outras patologias^[20]. Nas duas fases do estágio, os animais aos quais foi diagnosticado metrite, eram sujeitos a terapia sistémica, com um antibiótico – ceftiofur (Excenel[®] RTU – 1mg/kg de p.v. por dia, durante 5 dias consecutivos, SC ou Naxcel[®] - 6,6 mg/kg de p.v., administração única, SC na base da orelha), no caso de não apresentar outra patologia concomitante, para a qual fosse indicado outro antibiótico. Se os animais apresentassem febre também era recomendado a



Figura 28. Vaca com corrimento característico de metrite puerperal.

administração de anti-inflamatório sistémico, com flunixinina-meglumina (Finadyne[®]; 2,2 mg/kg de p.v., IM) ou carprofeno (Rimadyl[®]; 1,4mg/kg, administração única, SC), procedia-se também a terapia hormonal com PGF_{2α} (Estrumate[®] - cloprostenol sódico, 2ml/animal, IM ou Dinolytic[®] – dinoprost, 5ml/animal, IM). Sugere-se que a PGF_{2α} e os outros análogos, afectam a evacuação uterina, através da produção de uma contracção uterina e por potencializar a fagocitose. No entanto, a PGF_{2α} mantém níveis altos por 1 a 3 semanas pós-parto e tendem a permanecer elevadas por mais tempo nos bovinos com metrite ou retardo na involução uterina. Está descrito que o uso desta terapia tem um maior sucesso na evacuação uterina quando se inicia 11 a 12 dias pós-parto e quando a presença de um corpo lúteo, já que a PGF_{2α} induz a luteólise, permitindo que os bovinos com um corpo lúteo funcional retornem ao estro, e este retorno estimula o útero e potencializa a evacuação do fluido uterino^[20].

A RMF aparece em terceiro lugar como a doença do sistema reprodutor mais frequente durante o estágio, esta afecção é mais comum em bovinos de aptidão leiteira que em bovinos de carne^[18]. As membranas fetais são expelidas normalmente entre 3 a 8 horas após o parto, é considerada retenção se não forem expelidas dentro de 12 horas^[18]. Entre os factores predisponentes, que podem causar a alteração do mecanismo de separação carúncula-cotilédone, encontram-se o aborto na segunda metade da gestação, atonia uterina, a hidropsia, a torção uterina, a gestação gemelar, parto distócico ou induzido, cesariana, stress térmico, hipocalcémia, manejo nutricional, como deficiência de carotenos, selénio, vitamina A, Vitamina E e a presença de toxinas. Estudos epidemiológicos sugerem que animais com RMF apresentam uma maior incidência de doenças metabólicas, metrite, mastite e aborto^[20].



Figura 29. Vaca com RMF.

O diagnóstico desta doença é óbvio, quando as membranas fetais são visíveis (Figura 29). Esta afecção é menos aparente quando as membranas são retidas dentro do útero, ou estas se projectam no interior do cérvix ou da vagina e requerem um exame vaginal para serem detectadas^[20]. No que diz respeito ao tratamento, uma variedade de terapias têm sido sugeridas^[18]. Durante o estágio, em alguns casos procedia-se à remoção manual, sem exercer grandes tensões e sem a obrigatoriedade de a libertar na totalidade, pois as lesões uterinas poderiam ser prejudiciais ao estado de saúde e à fertilidade futura do animal. Era feita antibioterapia com ceftiofur, (Excenel[®] RTU ou Naxcel[®]), e terapia hormonal com PGF_{2α} (Estrumate[®] - PGF_{2α} - cloprostenol sódico, 1ml/animal, durante 4 dias, IM (esta terapia foi feita no AL como acto experimental) ou Dinolytic[®] - PGF_{2α} – dinoprost, 5ml/animal, IM), apesar de não existirem muitas provas da sua eficácia no tratamento de RMF^[20]. Na primeira fase do estágio, por vezes também se procedia à administração de oxitetraciclina intra-uterina (Terramicina[®] Intra-Uterina). Para além destes tratamentos, está também descrito na bibliografia

o não tratamento e após a eliminação das membranas fetais pelo animal, deve-se proceder a um exame reprodutivo e determinar então a necessidade da realização de qualquer tipo de terapia. Normalmente quando se procede à administração de antibiótico sistémicos e intra-uterinos é como acção profiláctica contra uma possível metrite^[20].

A vaginite constituiu quarto motivo de intervenção mais frequente a nível do sistema reprodutor, mas os casos verificados foram somente no AL durante o exame ginecológico no puerpério. Não foram observados casos no AG, porque segundo a minha opinião, na maioria das vezes pode passar despercebido ao produtor ou então este não requer o serviço veterinário quando a vaginite não é muito exuberante. Normalmente esta afecção resulta de distócias ou infecções pós-parto, na qual se verifica uma alteração da anatomia do tracto reprodutivo caudal^[20]. O diagnóstico é feito através de um exame vaginal, onde se verificam lacerações perineais e descargas mucopurulenta ou purulenta. Por vezes, pode existir pneumovagina, esta permite que o ar fique armazenado na vagina, causando uma irritação, que promove uma infecção oportunista de organismos normalmente presentes na flora vaginal, nas fezes e na pele^[20]. A terapia local era a opção terapêutica na MR, aplicando topicamente um aerossol de oxitetraciclina (Oxymycin®). Mas para além de uma antibioterapia local, seria benéfica uma terapia local com soluções anti-sépticas.

A distócia foi o quinto motivo de intervenção ao nível do sistema reprodutor. É importante reconhecer todos os fenómenos de um parto normal, para saber diagnosticar a distócia^[21]. A etiologia da distócia inclui defeitos da vaca ou do feto e factores de maneio ou a combinação^[22]. O médico veterinário e produtores devem tentar sempre prevenir uma distócia com a selecção adequada de touros para reprodução, e garantir um adequado maneio^[20]. Estudos indicam que a distócia é mais comum em vacas primíparas que em múltíparas, mais comum no nascimento de um vitelo macho que fêmea e também com os nascimentos de gémeos^[21].

É muito importante a higiene na resolução de uma distócia, vai evitar em muito que o animal apresente problemas na fase do pós-parto. No sucesso na resolução de uma distócia, a lubrificação pode ser muito útil, assim como o uso de um extractor fetal (Figura 30) devidamente utilizado. Também revelam-se essenciais os cuidados adequados no posicionamento do feto no canal de parto. No entanto quando a tracção não é possível sem perigo para a vaca ou para o feto, o veterinário deve optar pela cesariana, fetotomia^[22] ou episiotomia.



Figura 30. Extractor fetal da MR.

Nos casos de apresentações anteriores, antes de qualquer tracção mecânica verificava-se a passagem da cabeça do feto pelo cérvix, a posição dos membros anteriores lado a lado na vagina e a posição da cabeça entre os membros. Se os membros se encontrassem flectidos, empurrava-se o feto pela cabeça e tentava-se estender os membros, caso a cabeça não se encontrasse posicionada, tentava-se posicioná-la correctamente, para assim proceder a tracção

mecânica, esta deve ser realizada com tranquilidade, pois podemos criar problemas no pós-parto do animal.

A apresentação posterior, é a de maior risco para o feto, pois a ruptura do cordão umbilical ocorre mais cedo do que quando o feto se encontra em apresentação anterior, este pode entrar em hipóxia e morrer antes de se conseguir extrair completamente o feto^[22]. Antes de ser aplicada qualquer tracção mecânica era verificada a dilatação cervical e vulvar e posição do feto adequada para se realizar a extracção do feto por tracção nos seus membros posteriores.

A cesariana é recomendada quando a distócia é causada pela desproporção fetomaternal ou quando o feto se encontra numa má posição, difícil de corrigir^[23] e a extracção forçada pode colocar em risco a sobrevivência do feto e/ou vaca. Também é indicada quando existe uma inadequada dilatação cervical com o feto vivo, restringindo o uso da fetotomia^[24], e pode ser também, uma das soluções para a torção uterina^[23]. Durante a primeira fase do estágio recorreu-se à cesariana uma única vez e na segunda fase do estágio duas vezes.

No AG, a cesariana foi realizada com o animal em estação e com acesso paralombar direito, pois o médico veterinário procedia também à fixação do abomaso como medida preventiva para o deslocamento de abomaso. Já no AL, uma das vezes foi realizada com o animal em estação, e no outro caso, como era uma novilha, na qual era mais difícil a contenção, o animal foi colocado em decúbito lateral direito, e com um acesso paralombar esquerdo, para permitir esta posição, o animal foi sedado com xilazina. O uso desta é pouco recomendado pois apresenta um efeito miotónico, causando contracções uterinas^[24]. Foi também administrado um espasmolítico uterino (isoxsuprina -Duphaspasmin[®]) no dobro da dose recomendada, devido ao uso de xilazina. No outro caso, em que se recorreu à cesariana, esta foi realizada com animal em estação, também com o acesso paralombar esquerdo. Após a tricotomia e assepsia com álcool de um campo cirúrgico suficientemente amplo, no caso do AG procedia-se à anestesia local, com um bloqueio paravertebral e uma infiltração na linha de incisão. No AL também era realizada uma anestesia local, mas era feita uma infiltração em L-invertido e na linha de incisão. A anestesia local era feita com cloridrato de lidocaína a 2% (Anestésin[®]), num volume aproximado de 100 ml. Após a anestesia procedia-se novamente à assepsia do campo cirúrgico com uma solução iodada, em seguida procedia-se então à incisão no flanco de tamanho suficiente para permitir a exteriorização do corno uterino gestante e a passagem do feto. Uma vez localizado o corno gestante, procedia-se então, à localização dos membros do feto e colocavam-se o mais próximo possível da incisão do flanco a fim de incidir no útero na curvatura maior, distante do cérvix, assim como da extremidade do corno uterino, mas a incisão devia ser suficientemente grande para permitir a extracção do feto sem causar lacerações na mucosa uterina (Figura 31 A). É importante uma adequada exteriorização do útero, porque vai ajudar a limitar o nível de contaminação da cavidade peritoneal, prevenindo assim a peritonite, é particularmente importante em vacas com fetos mortos e enfisematosos^[24]. Após a extracção do

feto e o das membranas fetais possíveis (Figura 31 B), procedia-se à sutura contínua invertida com fio cirúrgico absorvível (*CatGut*) da parede uterina, em que os nós encontravam-se embutidos no começo e no fim (Método de *Utrecht*)^[24] (Figura 31 C). Preparava-se uma solução antibiótica de penicilina G procaína + dihidroestreptomicina (*Pendistrep*[®] (40ml) ou *Combiótico*[®] (40ml)) diluída em um litro de NaCl 0,9% que era derramada na cavidade abdominal. No AG também era administrada na cavidade abdominal um corticoesteróide (*Voren*[®], para evitar aderências) depois de o útero ter sido repostos na cavidade abdominal, este procedimento tinha como objectivo prevenir uma possível peritonite. No final, no AG era suturada a incisão do flanco em três camadas (peritoneu + músculo transverso do abdómen; músculo oblíquo interno do abdómen + oblíquo externo do abdómen; pele), as primeiras duas camadas utilizando fio absorvível e a pele não absorvível. No AL a incisão no flanco era suturada em duas camadas (peritoneu + camada muscular; pele). Para o pós-operatório era recomendada ocitocina, e antibiótico (penicilina G procaína + dihidroestreptomicina) durante 5 dias.

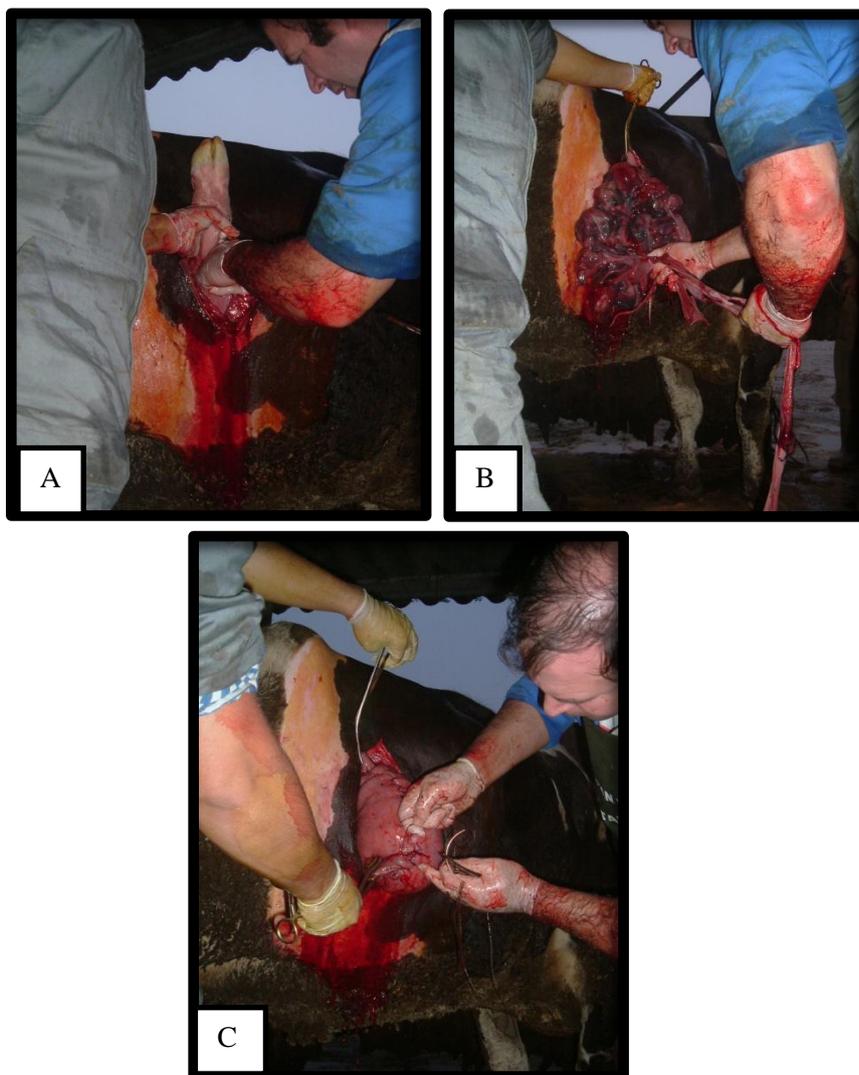


Figura 31. Cesariana: A- Incisão no útero e extracção do feto; B- Extracção das membranas fetais; C- sutura do útero.

4.1.2. Doenças do Sistema Digestivo

Com o passar dos anos os produtores foram seleccionando os seus animais e o sêmen usado na IA, com o objectivo de obter animais com uma melhor performance na produção de leite, tanto na quantidade como na qualidade. Com a intensificação dos sistemas de produção os animais são cada vez mais submetidos a condições de limite, tendo as explorações de adoptar técnicas alimentares mais específicas para cada fase do ciclo produtivo. Quando existe uma falha no maneio alimentar, esta vai potencializar o aparecimento de afecções digestivas. Nas explorações de grandes dimensões verifica-se cada vez mais a separação dos animais por fases de produção, com adopção de um adequado maneio alimentar em cada fase.

A Tabela 9 apresenta a FA e FR das várias afecções observadas a nível do sistema digestivo.

Tabela 9. Distribuição da casuística das doenças do sistema digestivo em bovinos de aptidão leiteira nas duas fases do estágio e no estágio completo.

Doenças dos Sistema Digestivo	AG		AL		Estágio Completo	
	FA _{AG}	FR _{AG} (%)	FA _{AL}	FR _{AL} (%)	FA _C	FR _C (%)
Deslocamento de abomaso à esquerda (DAE)	69	51,88	16	100	85	57,05
- Omentopexia	46	34,58	16	100	62	41,61
- Abomasopexia por laparoscopia (Método de Christiansen)	17	12,78	0	0,00	17	11,41
- Sem cirurgia	6	4,51	0	0,00	6	4,03
Indigestão	37	27,82	0	0,00	37	24,83
Deslocamento de abomaso à direita (DAD)	14	10,53	0	0,00	14	9,40
- Com torção/volvo	3	2,26	0	0,00	3	2,01
Úlceras de abomaso	5	3,76	0	0,00	5	3,36
Retículo peritonite traumática (RPT) (Figura 42)	3	2,26	0	0,00	3	2,01
Dilatação de ceco	2	1,50	0	0,00	2	1,34
Síndrome Hoflund: Indigestão vagal (Figura 43)	1	0,75	0	0,00	1	0,67
Obstrução intestinal – Torção do mesentério	1	0,75	0	0,00	1	0,67
Timpanismo espumoso	1	0,75	0	0,00	1	0,67
Total	133	100	16	100	149	100

O DAE foi a afecção do sistema digestivo mais frequente durante o estágio, como se pode verificar na Tabela 9. No AL foi mesmo a única doença do sistema digestivo verificada. A indigestão aparece em segundo lugar e o DAD em terceiro lugar.

O DA é um distúrbio que ocorre com certa frequência em bovinos, principalmente em vacas de alta produção leiteira, podendo também acometer bezerros, touros e novilhas^[25]. Há, basicamente, duas possibilidades de deslocamento de abomaso, na primeira a víscera migra da sua posição anatómica original, na porção ventral do abdómen, para uma posição ectópica entre o rúmen e a parede abdominal esquerda, ocorrendo o que se chama de deslocamento do abomaso à esquerda (DAE), numa segunda possibilidade, desloca-se totalmente para o lado direito da cavidade abdominal provocando o deslocamento do abomaso à direita (DAD) com ou sem torção/volvo^[25].

A etiologia do DA é complexa e multifactorial^[25], assentando quase sempre, na hipomotilidade abomasal seguida de uma distensão devido a uma produção excessiva de gás^[26]. Há vários factores que podem contribuir para a sua ocorrência, tais como a produção excessiva de ácidos gordos voláteis (AGV), devido às actuais dietas à base de grandes quantidades de concentrado, tais como a silagem de milho e outros grãos facilmente fermentescíveis, à estase gastrointestinal causada por doenças metabólicas ou infecciosas (hipocalcémia, cetose, RMF, metrite, mastite), resultando na diminuição do volume do rúmen, possibilitando a ocorrência de um DA, e também à selecção genética de animais com abdómen profundo, que pode potencializar um DA, uma vez que um maior espaço na cavidade abdominal vai possibilitar um maior movimento do abomaso^[27]. A ocorrência de DA é mais frequente durante as primeiras 6 semanas de lactação, mas pode ocorrer em qualquer fase do ciclo produtivo^[27], sendo o DAE o mais comum, uma vez que 85% a 95,8% de casos de DA são à esquerda^[26].

No DAE, a obstrução é parcial permitindo a saída de algum gás, então a distensão raramente se torna grave, como também não existe interferência com irrigação sanguínea dos órgãos, o DAE resulta apenas num estado de anorexia e desidratação. Pode ocorrer uma alcalose metabólica devido a hipoclorémia (devido a uma secreção contínua de ácido clorídrico no abomaso e com a sua obstrução parcial de fluxo, vai haver um sequestro de ácido clorídrico) e hipocalémia (pela diminuição da ingestão de potássio, o seu sequestro no abomaso e a entrada de K^+ para a célula em permuta com H^+ em resposta a alcalose)^[28]. Com a alcalose metabólica, hipocalémia e desidratação, estão criadas condições para a acidúria paradoxal^[27]. No DAD, também existe uma dilatação de abomaso com acumulação de gás e a ocorrência de alcalose metabólica e hipocalémia. Mas após a fase de dilatação, pode haver uma rotação do abomaso sobre o seu eixo mesentérico, resultando numa torção/volvo abomasal, constituindo assim uma urgência clínica, pois vai haver uma grande acumulação de fluido no abomaso, com uma alcalose metabólica e uma hipocalémia de curso rápido, verifica-se um comprometimento da

irrigação sanguínea que leva à isquémia dos órgãos e em situações extremas vai-se verificar uma acidose metabólica que se sobrepõe à alcalose metabólica^[28].

O diagnóstico de DA era feito com base na anamnese e no exame clínico, onde se verificava a existência de hipomotilidade ruminal, e auscultação/ percussão com “pings” positivos em um ou mais pontos da área intercostal (da 13^a costela à 8^a costela), delimitada pelas tuberosidades isquiática e do olecrâneo, à esquerda ou à direita, consoante o sentido do deslocamento. No caso DAE, por vezes verificava-se abaulamento das duas últimas costelas da arcada costal esquerda e no DAD procedia-se à palpação do abomaso distendido caudalmente à arcada costal direita.

Na maior parte dos casos de DAE e em todos os casos de DAD procedeu-se ao tratamento com a correcção cirúrgica. Mas em 6 dos 85 casos de DAE foi feita a terapia médica com agentes ruminatórios (Indigest[®] pó solúvel, Omasin[®]), administrados *per os*, membutona por via IM (Indigest[®] injectável), anti-ácido (bicarbonato de sódio) *per os*, analgésico (Vetalgin[®], via IM) e um hepatoprotector (Ornipural[®]) de forma a expulsar o gás, estimular a motilidade gastrointestinal e a evacuação do tracto gastrointestinal. Nos restantes casos de DA procedeu-se a terapia cirúrgica. Na primeira fase do estágio, a correcção cirúrgica do DAE foi feita através da omentopexia com uma abordagem pelo flanco direito, e também através da abomasopexia por laparoscopia (Método de Christiansen). No AL procedeu-se somente à omentopexia com uma abordagem pelo flanco direito, esta técnica também foi usada nos casos de DAD, nas duas fases do estágio.

Na omentopexia pelo flanco direito procedia-se do seguinte modo:

- Era feita a contenção do animal e imobilização da sua cauda, através da sua fixação, por uma corda, a um dos membros posteriores.
- Preparação do campo cirúrgico (lavagem e tricotomia) (Figura 32 A).
- A anestesia local era feita conforme a descrita na cesariana, seguida de desinfecção com solução iodada, imediatamente antes da incisão.
- Incisão no flanco direito.
- Exploração da cavidade abdominal, localizando o abomaso e aproveitando para a verificação do estado do fígado (Figura 32 B).
- Era feito o esvaziamento do gás retido no abomaso com uma agulha conectada a um tubo (no AG não se efectuava a descompressão do abomaso) e colocação do abomaso na sua posição anatómica, verificando a não existência de torção/volvo.
- Identificação do omento maior na região do piloro (Figura 32 C), para a sua fixação ao peritoneu e músculo transverso do abdómen através de pontos simples em U horizontal, com fio absorvível (*CatGut* crómico n.º 3) (Figura 32 D).
- O peritoneu e o músculo transverso do abdómen são fechados com recurso a uma sutura simples contínua, com *CatGut*.

- A sutura do músculo oblíquo externo do abdómen e oblíquo interno do abdómen, no caso do AG era através de pontos simples em X, no AL o peritoneu era suturado com todas as camadas musculares através de uma sutura contínua travada com *CatGut*.

-Aplicação de antibiótico (penicilina G procaína + dihidroestreptomicina) nas camadas musculares (Figura 32 E).

- Sutura da pele com fio não absorvível (Supramid[®]) (Figura 32 F) e por último na sutura era aplicado antibiótico (penicilina G procaína + dihidroestreptomicina no caso do AG e amoxicilina com ácido clavulânico no caso de AL).

- Aplicação de oxitetraciclina em *spray* na sutura.

- Era feita uma antibioterapia durante 5 dias de penicilina G procaína + dihidroestreptomicina ou ceftiofur (neste caso quando usado o Naxcel[®], a terapia era feita com uma única administração).

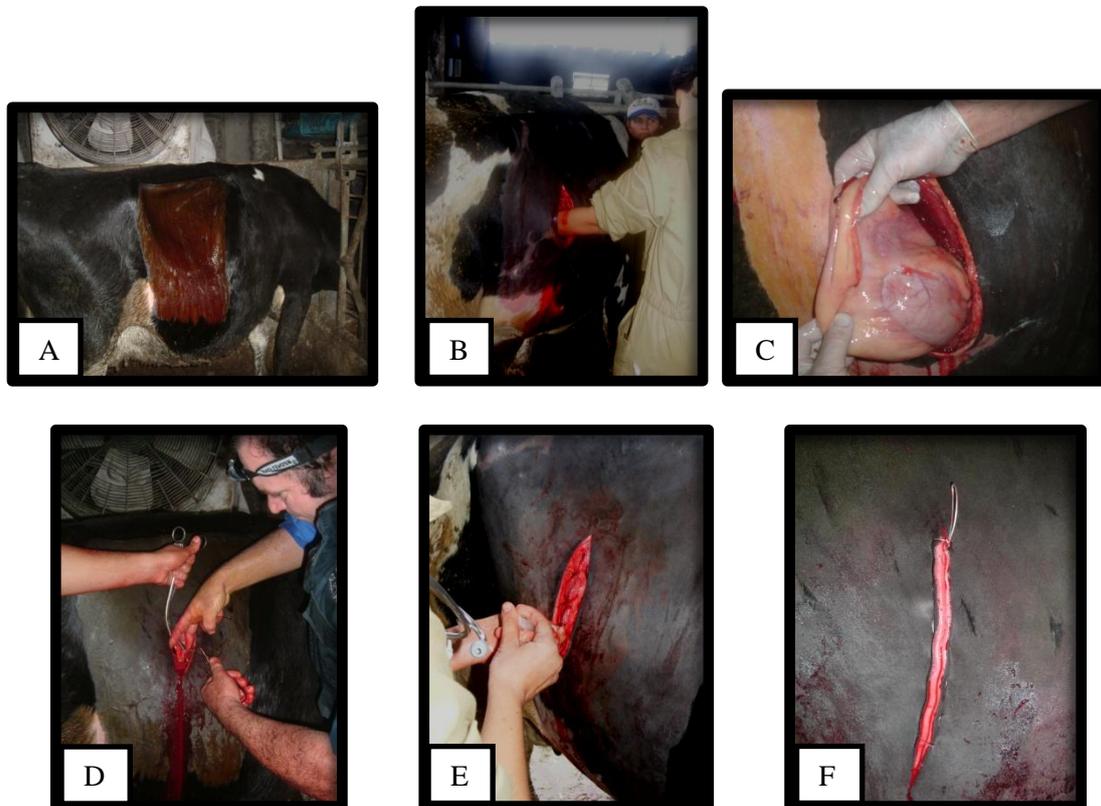


Figura 32. Etapas da omentopexia pelo flanco direito no AG: A – campo cirúrgico preparado; B – verificação do deslocamento de abomaso; C- identificação do omento maior e do piloro; D- fixação do omento maior; E- aplicação do antibiótico nas camadas musculares; F- sutura da pele.

A abomasopexia por laparoscopia - método de Christiansen é uma técnica modificada do método descrito por Janowitz para tratamento laparoscópico do DAE. O método de Christiansen é realizado com o animal em estação durante o procedimento laparoscópico com acesso pelo flanco esquerdo^[29]. Para a realização deste método são necessários os seguintes

materiais: sistema óptico composto por um laparoscópio, fonte de luz fria de halogéneo e cabo de fibra óptica, sistema de insuflação (incorporado na fonte de luz fria) (Figura 33) e material cirúrgico próprio para laparoscopia^[29] (Figura 34).



Figura 33. Fonte de luz fria de halogéneo, cabo de fibra óptica e sistema de insuflação



Figura 34. Laparoscópio e restante material cirúrgico de laparoscopia.

Na abomasopexia por laparoscopia o procedimento adoptado era o seguinte:

- Contenção do animal no tronco desenvolvido pelo Dr. Giesteira com o animal em estação com acesso ao flanco esquerdo^[29].
- Preparação cirúrgica dos locais de trocaterização (tricotomia, lavagem)^[29].
- Anestesia local através da infiltração subcutânea de cloridrato de lidocaína a 2% (Anestésin[®]) ao longo de 3 cm na vertical nos locais de trocaterização, seguida da desinfeção com uma solução iodada^[29].
- Incisão da pele (Figura 35)^[29].
- Preparação do material de laparoscopia com assepsia adequada^[29].



Figura 35. Os 2 locais de trocaterização: trocaterização do flanco esquerdo e do espaço intercostal.



Figura 36. Após trocaterização do espaço intercostal.

- Trocaterização do flanco esquerdo com trocarter e cânula de 8mm, sendo a punção feita em direcção caudodorsal para evitar a perfuração ruminal^[29].
- Ligação do sistema de insuflação à válvula da cânula metálica e insuflação de ar atmosférico filtrado para o interior da cavidade abdominal até ao momento em que a distensão do flanco é suficiente para observação do abdómen cranial, procedendo-se á sua inspecção e a verificação da deslocação do abomaso^[29].

- Trocarterização do espaço intercostal (no 10.º ou 11.º espaço intercostal) com um trocarter e cânula de 12mm sob controlo laparoscópico a fim de evitar lesões do abomaso e baço (Figura 36) ^[29].

- Passagem do trocarter e cânula (5,5mm) de colocação do *safety toogle* (barra de fixação do abomaso com 4 cm e com dois fios de sutura Supramid com 80 cm de comprimento cada, estando unidos por um nó) através da cânula de 12mm, sempre sob controlo laparoscópico, puncionando o abomaso cranialmente ao seu ponto mais elevado permitindo a sua descompressão e a introdução do *safety toogle* ^[29].

- Colocação do *safety toogle* no interior do abomaso via cânula de 5,5mm (Figura 37) e confirmação através da retracção dos fios de sutura que permanecem no exterior (era necessário fixar os fios para impedir a sua entrada na cavidade abdominal). Verificação da correcta localização do *safety toogle* através do odor característico dos gases do abomaso libertado pela cânula de 5,5 mm ^[29].

- Introdução do *spieker* de Christiansen (Figura 38) (é constituído por cânula metálica com 90 cm de comprimento, 8mm de diâmetro, com extremidade distal romba e ligeiramente curva, no interior da cânula encontra-se um estilete com extremidade distal afilada e com orifício) na cavidade abdominal pela cânula de 12mm, passando entre a parede costal esquerda e o rúmen até atingir a linha branca a nível paramediano ventral, colocando-se através de movimentos de rotação a extremidade romba do *spieker* 5 a 10 cm cranialmente ao umbigo e para direita da linha branca. Efectuando o controlo desta operação através da palpação, não sendo possível o seu controlo laparoscópico ^[29].

- Perfuração da cavidade abdominal através do estilete do *spieker* ^[29].



Figura 37. Introdução da cânula de colocação do *safety toogle* de 5,5mm através da cânula de 12mm.

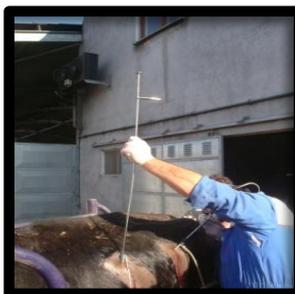


Figura 38. Introdução do *spieker* de Christiansen na cavidade abdominal.



Figura 39. Passagem pelo orifício do estilete do *spieker* de fio de sutura.

- Passagem pelo orifício do estilete de fio de sutura (Supramid®) (Figura 39) ^[29].

- Recolha do estilete com o fio de sutura para o interior da cânula, para evitar a perfuração de órgãos abdominais na sua recolha do interior do animal através do local da segunda trocarterização ^[29].

- No exterior, ancorar o fio de sutura aos fios de sutura do *safety toogle* através de nós ^[29].

- Através da retracção da extremidade livre do fio de sutura a nível ventral (Figura 40), os fios de sutura que se encontram a nível lateral entram na cavidade abdominal até o local da punção da cavidade abdominal ventral. Podendo esta operação ser acompanhada por laparoscopia, sendo possível a observação de parte da deslocação do abomaso em direcção ventral. Sentindo-se uma ligeira resistência ao passar dos fios para o exterior ao nível do nó, continuando a retracção dos fios até a marca negra do *safety toggle* ficar no exterior^[29].

- Passagem em cada uma das extremidades do fio de sutura do *safety toggle* por um corpo de uma seringa, sendo depois unidos novamente através de nó junto à parede abdominal (Figura 41)^[29].



Figura 40. Retracção da extremidade livre do fio de sutura a nível ventral.



Figura 41. Fios de sutura do *safety toggle* fixos na parede abdominal por um corpo de uma seringa.

- Evacuação do ar intra-abdominal através das cânulas inseridas na cavidade abdominal e sutura dos locais de trocarização através de uma sutura simples contínua com fio de sutura não absorvível^[29].

Este método tem como vantagem o facto de o animal permanecer em estação durante todo o procedimento laparoscópico, por ser um método pouco invasivo e pouco traumático, o que vai resultar num período de recuperação mais curto e um retorno mais rápido aos níveis de produção de leite anterior ao DA. E se for adaptada uma correcta assepsia do material cirúrgico pode optar-se pela não administração de antibióticos, o que se mostra uma vantagem para o produtor devido à inexistência de intervalo de segurança desta intervenção cirúrgica e à inexistência de despesa com o antibiótico. No entanto a utilização do método de Christiansen só é possível quando o DAE se verifica no momento da laparoscopia e apesar de ser possível a observação dos órgãos da cavidade abdominal lateral esquerda a inspecção do abomaso é limitada^[29].

Os casos tidos como “indigestão”, na Tabela 9, incluem animais com diminuição da motilidade retículo-ruminal, produção de fezes anormais, anorexia e diminuição da produção de leite. Alguns destes casos suspeitava-se de um possível DA que não era detectável por auscultação/ percussão com “pings” positivos, porque nesse momento o abomaso poderia encontrar-se na sua posição anatómica podendo tornar a deslocar-se no momento a seguir. Então

procedia-se a uma terapia similar à descrita para os DA em que só se procedeu à terapia médica. Podemos encontrar descrito na bibliografia a indigestão como um termo geral para um grupo de doenças caracterizadas por uma disfunção retículo-ruminal, sendo dividida em dois grupos: Indigestão primária e secundária. Na primeira incluem-se as desordens da motilidade retículo-ruminal (como a RPT, timpanismo gasoso e espumoso, reticulite, ruminite, paraqueratose ruminal, indigestão vagal, obstrução do cárdia, obstrução do retículo-omasal e hérnia diafragmática) e as desordens dos processos fermentativos (como a impactação ruminal, indigestão simples, acidose láctica aguda, acidose ruminal sub-clínica e alcalose ruminal), que são desordens em que o retículo-rúmen é directamente afectado e responsável pela maioria dos sinais clínicos. A indigestão secundária é uma sequela de problemas sistémicos e doenças noutra sistema orgânico, por exemplo, problemas tais como, endotoxémia, febre ou depressão do estado geral podem conduzir a uma anorexia, hipomotilidade ruminal secundária e diminuição dos processos fermentativos retículo-ruminais, também uma doença abomasal primária pode deprimir o funcionamento do rúmen^[30].



Figura 42. Suspeita de pericardite traumática resultante de uma complicação de RPT (edema na barbeta).



Figura 43. Síndrome de *Hoflund* (abdómen em “L”:Papple).

4.1.3 Doenças Neonatais

Numa exploração de bovinos de aptidão leiteira, as doenças neonatais podem ser reflexo de um maneio neonatal deficiente. Existem várias razões pelos quais o vitelo é particularmente susceptível a doença: os mecanismos de defesa não estão completamente desenvolvidos, a transição da imunidade passiva para a imunidade activa, as alterações na dieta

e o umbigo como porta de entrada de microrganismos podendo causar septicémia. É necessário que o médico veterinário transmita ao produtor que é importante proporcionar ao vitelo, as condições necessárias para prevenir o aparecimento de doenças neste. Nas primeiras horas de vida é necessário que o produtor alimente o vitelo com um colostro de qualidade e em quantidade, para uma adequada transferência da imunidade passiva, que proceda a uma adequada desinfecção do umbigo e que coloque o vitelo em locais limpos e secos, procedendo sempre à manutenção desses locais durante a estadia do vitelo.

A Tabela 10 apresenta a casuística das afecções neonatais que foram observadas durante o estágio.

Tabela 10. Distribuição da casuística das doenças neonatais em bovinos de aptidão leiteira nas duas fases do estágio e no estágio completo.

Doenças Neonatais	AG		AL		Estágio Completo	
	FA _{AG}	FR _{AG} (%)	FA _{AL}	FR _{AL} (%)	FA _C	FR _C (%)
Pneumonia	31	65,96	26	49,06	57	57
Diarreia	7	14,89	23	43,40	30	30
Abcesso umbilical	4	8,51	1	1,89	5	5
Poliartrite	0	0,00	3	5,66	3	3
Hérnia umbilical	3	6,38	0	0,00	3	3
Onfaloflebite	2	4,25	0	0,00	2	2
Total	47	100	53	100	100	100

Existe um grande número de doenças respiratórias que podem ser observadas em vitelos. O termo pneumonia é aplicado para as diferentes doenças respiratórias que afectem o tracto respiratório inferior, independentemente da zona afectada e da sua causa. A pneumonia em vitelos com menos de 3 dias de idade reflecte normalmente uma aspiração de leite devido a uma técnica de alimentação inapropriada ou uma disfunção na faringe (doença do músculo branco). Nos animais com menos de 2 semanas de idade, pode-se encontrar infecções mistas com *Mycoplasma bovis* ou secundárias ao vírus do BVD e menos frequentemente devido a *Mannheimia haemolytica* e *Pasteurella multocida*. As doenças respiratórias são mais frequentes em vitelos com mais de 4 semanas de idade, provocadas por alguns vírus como BRSV, IBR, BVD, PI-3 e coronavírus bovino. Estas infecções virais aumentam o risco de infecções bacterianas oportunistas, devido aos efeitos imunossupressores e aos danos do epitélio respiratório causados pelos agentes virais. São também factores de risco as condições ambientais desfavoráveis como variações de temperatura, má ventilação, poeiras e humidade relativa. É importante evitar alimentar os vitelos com leite de animais com mastite, uma vez que existem alguns agentes causadores de doenças respiratórias que se podem encontrar neste leite, tais como *Mycoplasma spp.* e *Salmonella dublin*.^[31] Durante a realização do estágio não foi

possível identificar o(s) agente(s) envolvido(s). Devido a factores económicos existia uma necessidade de uma intervenção rápida e uma limitação na realização de exames complementares.

Os sinais clínicos incluíam, a taquipneia, corrimento nasal mucoso ou mucopurulento, através da auscultação pulmonar notava-se um aumento dos sons respiratórios e febre.

No AG, o tratamento instituído incluía um antibiótico, sendo usado na maioria das vezes o florfenicol (Nuflor[®]) e quando o animal apresentava febre era utilizado um anti-inflamatório não-esteróide (AINE) (flunixinina meglumina – Finadyne[®] ou Meflosyl[®]) ou então uma combinação de antibiótico + anti-inflamatório (Resflor[®] 300 (florfenicol + flunixinina meglumina)) ou Hexasol[®] (oxitetraciclina + flunixinina meglumina)). No AL, era feita uma antibioterapia com gamitromicina (SC) ou florfenicol (SC) (Zactran[®] ou Nuflor[®], respectivamente), no caso de os animais apresentarem febre, procedia-se também à administração de um AINE (carprofeno - Rimadyl[®]).

A diarreia revelou-se como o segundo motivo de intervenção em vitelos. O aparecimento desta afecção está intimamente relacionado com a quantidade e qualidade do colostro ingerido após o nascimento, que vai influenciar a eficiência da transferência da imunidade passiva e das condições ambientais.

É importante ter em conta que, os diferentes agentes etiológicos responsáveis pelas diarreias neonatais variam de acordo com a idade, o que pode ser útil para estabelecer a probabilidade de um agente infeccioso em particular estar envolvido^[31].

Existem uma variedade de agentes etiológicos. Podemos proceder a uma identificação do agente envolvido através da anamnese, da idade do animal e sinais clínicos:

- *Escherichia coli*:
 - *Escherichia coli* enterotoxigénica (ETEC): em vitelos com menos de 5 dias de idade; diarreia aquosa com uma rápida desidratação e acidose;
 - Estirpes necrotoxigénicas: em vitelos com 18 a 21 dias de idade; diarreia hemorrágica rápida e severa^[32].
- Rotavírus: em vitelos com 5 a 14 dias de idade, apresentam uma diarreia profusa, desidratação e acidose^[32].
- Coronavírus: ocorre em vitelos com 7 a 14 dias de idade; diarreia profusa; desidratação e acidose^[32].
- *Cryptosporidium* spp. (ex. *Cryptosporidium parvum*): em vitelos com 7 a 21 dias de idade, sendo mais frequente entre os 8 a 12 dias de idade; diarreia profusa, esverdeada sem grande alteração do estado geral^[32].
- Coccidiose (*Eimeria bovis*; *Eimeria zuernii*; *Eimeria alabamensis*): em vitelos com 17 a 21 dias de idade; diarreia com sangue, muco e fibrina; o animal apresenta dor abdominal, tenesmo, febre, desidratação e acidose^[32].

- *Salmonella* (*Salmonella* dublin, *Salmonella* typhimurium): em vitelos com menos de 3 semanas, mas pode ocorrer em qualquer idade; diarreia com sangue, muco e fibrina; o animal apresenta dor abdominal, tenesmo, febre, anorexia, desidratação; septicémia^[32].
- Diarreia nutricional: ocorre em qualquer idade; causada por um excesso de ingestão de colostro ou leite ou de um grande intervalo entre refeições^[32].

As terapias adoptadas durante o estágio eram instituídas consoante o exame clínico do animal e a etiologia mais provável, tendo em conta a idade do animal. Durante o estágio nunca foi instituída fluidoterapia endovenosa, optou-se pela fluidoterapia oral, pois aos animais aos quais foram diagnosticado diarreia, apresentavam-se em alerta e sem sinais evidentes de desidratação. A fluidoterapia oral tem como objectivo fornecer a água e o sódio suficiente para facilitar a normalização dos fluidos extracelulares, nutrientes para facilitar a absorção de sódio no intestino, agentes alcalinizantes para correcção da acidose metabólica e energia suplementar^[31]. A administração de electrólitos era feita através de um frasco com tetina ou por entubação orogástrica, no frasco era colocado água, Revital[®] (alimento composto complementar) e Gabbrocol[®] pó solúvel (sulfato de aminosidina). Por vezes também era instituída terapia antibiótica injectável (como a danofloxacina, gentamicina, sulfadoxina+trimetropim, enrofloxacina). A antibioterapia pode ser útil para eliminar o agente etiológico, combater infecções oportunistas e septicémia. Quando se suspeitava de etiologia parasitária (coccídias; protozoários), procedia-se também à administração de coccidiostáticos (Baycox[®] Bovis – toltrazuril).

4.1.4. Doenças da Glândula Mamária

O objectivo de uma exploração de bovinos de aptidão leiteira é a produção de leite em quantidade e qualidade, então a saúde da glândula mamária é essencial para uma maximização na produção de leite. As mastites podem provocar grandes perdas económicas numa exploração, por isso é importante que exista entre o médico veterinário e o produtor uma colaboração para um tratamento efectivo e principalmente para uma eficaz prevenção.

A Tabela 11 apresenta o número de casos de animais com afecção na glândula mamária e a respectiva FR. No caso dos animais com mais de um teto afectado foi contabilizado uma só vez. Foram somente contabilizadas as mastites clínicas.

Tabela 11. Distribuição da casuística das doenças da glândula mamária em bovinos de aptidão leiteira nas duas fases do estágio e no estágio completo.

Doenças da Glândula Mamária	AG		AL		Estágio Completo	
	FA _{AG}	FR _{AG} (%)	FA _{AL}	FR _{AL} (%)	FA _C	FR _C (%)
Mastite	47	71,21	32	100	79	80,61
Obstrução de tetos	16	24,24	0	0,00	16	16,33
Laceração de tetos	3	4,54	0	0,00	3	3,06
Total	66	100	32	100	98	100

A mastite foi a afecção com maior relevância no grupo das doenças da glândula mamária durante o estágio.

Os agentes patogénicos das mastites têm sido tradicionalmente divididos em duas categorias como “contagiosos” e “ambientais”, baseado no reservatório primário da infecção e modo de transmissão^[33].

Nas mastites contagiosas, a glândula mamária infectada é o principal reservatório do agente patogénico. A transmissão ocorre através do contacto com equipamentos e panos de ordenha contaminados, das mãos dos funcionários da ordenha. Os agentes responsáveis por este tipo de mastite são os seguintes: *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus*, *Corynebacterium bovis*, *Mycoplasma* spp.^[33].

Nas mastites ambientais, o reservatório não é a glândula mamária mas sim o meio ambiente contaminado onde o animal se encontra (nas camas, parques, comedouros/bebedouros e também nas salas de ordenha), portanto o úbere é contaminado, predispondo a glândula mamária a uma infecção. Os agentes patogénicos que provocam este tipo de mastites são: *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Serratia* spp., *Pseudomonas* spp., *Salmonella*, *Proteus* spp., *Pasteurella* spp., *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Staphylococcus* spp. coagulase negativos, *Arcanobacterium pyogenes*, *Prototeca* spp. e fungos^[33].

Estes microrganismos, após ascenderem pelo canal do teto e multiplicarem-se no leite vão desencadear uma resposta inflamatória, a qual resulta numa mastite (inflamação da glândula mamária). Se os mecanismos de defesa actuam rapidamente e eficazmente, a mastite será suave e transitória, no entanto quando os mecanismos de defesa se encontram comprometidos ou o microrganismo apresenta uma grande capacidade colonizadora, então uma mastite severa ou crónica poderá desenvolver-se. A intensidade da resposta inflamatória vai determinar se a mastite é subclínica ou clínica^[33].

A mastite clínica apresenta alterações visíveis da glândula mamária e/ou leite. Pode ser aguda apresentando sintomatologia evidente de processo inflamatório (edema, dor, calor e rubor) (Figura 44) com a alteração visível do leite do quarto afectado e a vaca apresenta uma

queda na produção de leite e sinais clínicos de doença. Na mastite crónica existe uma fibrose e uma ausência de processos inflamatórios e o leite apresenta grumos e coágulos^[33; 34].

A mastite subclínica apresenta uma sintomatologia pouco evidente, caracterizada por uma queda na produção de leite^[33; 34].

Durante o estágio quando diagnosticada mastite, procedia-se normalmente a antibioterapia sistémica e antibioterapia intra-mamária. Como antibioterapia sistémica era usado iodohidrato de penetamato (Mamyzin[®] parenteral) quando se suspeitava de mastite causada por *Streptococcus* spp. ou *Staphylococcus* spp., no caso de mastite por *Escherichia coli* era usado sulfato de cefquinoma (Cobactan[®] 2,5%),

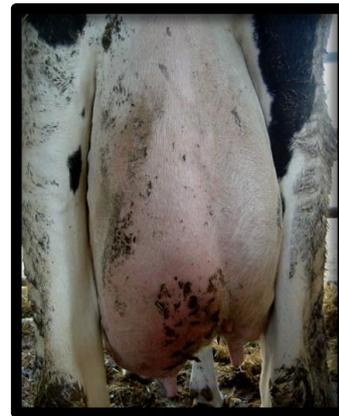


Figura 44. Aspecto de úbere com mastite aguda.

enrofloxacina (Baytril[®]) ou gentamicina (Genta-kél[®] 05) e também quando se suspeitava de envolvimento de *Pseudomonas* spp., *Klebsiella* spp., *Proteus* spp. e em outros casos também foi usado sulfato de aminosidina (Gabbrocol[®]). Como antibioterapia intra-mamária no quarto afectado era usado cefoperazona (Pathozone[®]) eficaz contra *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Escherichia coli*, *Corynebacterium* spp., *Pseudomonas* spp. e *Klebsiella* spp., por vezes recomendava-se o uso de Cobactan[®] VL (cefquinoma) quando se suspeitava de um dos primeiros três microrganismos, eram também usadas suspensões intra-mamárias que continham um corticoesteróide (prednisolona) como o Synulox[®] suspensão intramamária (amoxicilina+ácido clavulânico + prednisolona) ou Mamyzin[®] Injector (iodohidrato de penetamato + dihidroestreptomomicina + sulfato de framicitina + prednisolona). Antes da aplicação da suspensão intra-mamária era recomendado a ordenha do quarto afectado e desinfecção do mesmo.

Por vezes também eram administrados AINE'S (carprofeno ou flunixinina-meglumina). Nos animais com mastite, na MR, era aplicada uma pomada (Mastidina[®] – fenol + salicilato de metilo + essência de terebentina + eucaliptol) que funciona como descongestionante no alívio dos processos inflamatórios.

As mastites ambientais podem ser adquiridas durante o período seco, pois há um aumento do risco de infecção no início e no fim do período seco^[33]. Na MR, quando se procedia à secagem das vacas era-lhes administrada uma suspensão intra-mamária em cada quarto de cloxacilina – Orbenin[®] extra 600 mg, este tem como objectivo o tratamento e prevenção de infecções intra-mamárias durante o período seco do animal.

Na minha opinião existe um uso indiscriminado de antibióticos, causando muitas resistências aos mesmos, porque muitos dos produtores não querem, devido aos custos, que se proceda a um isolamento do microrganismo a partir do leite do animal, a fim de identificar o microrganismo causador da mastite e a um TSA (teste de sensibilidade a antibióticos), com o

objectivo de o médico veterinário poder recomendar a terapia mais adequada à situação. A recidiva nas mastites, no meu ponto de vista, deve-se muitas vezes a uma prática de higiene pouco adequada nas ordenhas e nos parques onde se encontram os animais. Existe principalmente um descuido dos produtores na higiene das camas das maternidades, sendo um período muito crítico em que as defesas do sistema imunitário dos animais encontram-se diminuídas.

4.1.5. Doenças do Sistema Neurológico e Músculo-esquelético

Na Tabela 12 apresenta-se a casuística relativa ao sistema músculo-esquelético e ao sistema nervoso, achei oportuno colocar estes dois sistemas no mesmo ponto, porque relativamente ao sistema nervoso só foi diagnosticado a compressão nervosa pós-parto, que podemos considerar uma lesão anatómica, uma das causas da síndrome da vaca caída, e também encontramos lesões anatómicas relativas ao sistema músculo-esquelético tendo como consequência essa mesma síndrome.

Tabela 12. Distribuição da casuística das doenças do sistema neurológico e músculo-esquelético em bovinos de aptidão leiteira nas duas fases do estágio e no estágio completo.

Doenças do Sistema Neurológico e Músculo-esquelético	AG		AL		Estágio Completo	
	FA _{AG}	FR _{AG} (%)	FA _{AL}	FR _{AL} (%)	FA _C	FR _C (%)
Síndrome da vaca caída	15	30,00	2	28,57	17	29,82
- Compressão nervosa pós-parto	12	24,00	0	0,00	12	21,05
- Luxação da articulação coxo-femural	3	6,00	0	0,00	3	5,26
- Abdução dos membros posteriores	0	0,00	2	28,57	2	3,51
Abcesso	8	16,00	5	71,43	13	22,81
Artrite	8	16,00	0	0,00	8	14,03
Tumefacção	7	14,00	0	0,00	7	12,28
Laceração muscular	5	10,00	0	0,00	5	8,77
Hematoma	4	8,00	0	0,00	4	7,02
Fracturas	3	6,00	0	0,00	3	5,26
Total	50	100	7	100	57	100

Nos casos acompanhados de compressão nervosa pós-parto, os animais encontravam-se em decúbito, incapazes de suportar o seu peso nos membros posteriores e apresentavam uma sensibilidade profunda reduzida das extremidades dos membros posteriores, provavelmente devido a uma compressão do nervo obturador e da raiz nervosa lombar (L₆) do nervo ciático provocada durante um parto distócico.

O nervo obturador fornece impulsos motores aos músculos adutores, a sua lesão é rara nos pequenos ruminantes e equinos uma vez que este nervo se encontra bem protegido nestas espécies. Na vaca pelo contrário, é bastante comum encontrar a lesão do nervo obturador em vacas pós-parto, uma vez que este animal apresenta um acetábulo pouco profundo e um ligamento redondo pouco desenvolvido^[35]. O nervo ciático vai fornecer impulsos motores aos músculos semitendinoso e semimembranoso e suprem as fibras nervosas fibulares^[36].

Nestes casos procedia-se a antibioterapia para prevenção de possíveis processos infecciosos, administração de corticoesteróides e de vitaminas do complexo B. Era também recomendado ao produtor para colocar o animal em decúbito esternal num piso não escorregadio e com uma cama limpa com água e alimento à disposição. E sempre que possível mudar a posição do animal.

A luxação coxo-femoral pode ser uma complicação resultante da lesão do nervo obturador nos animais que se encontram em pisos escorregadios. Este tipo de luxação pode ser reconhecida pela identificação de crepitação durante a manipulação da articulação coxo-femural^[35].

Pode ocorrer a síndrome da vaca caída num animal que escorrega e cai com os membros posteriores em abdução^[36]. Foram verificados dois casos destes no AL (Figura 45).



Figura 45. Vaca caída com os membros posteriores em abdução.

4.1.6. Doenças do Sistema Respiratório

Os casos observados relativos a este sistema, foram em animais adultos e em vitelos. Os casos em vitelos foram já referenciados no ponto 4.1.3.

A doença respiratória em bovinos parece estar intimamente associada a factores ambientais, como alta concentração de animais, à ventilação inadequada, ao clima quente e húmido, entre outros, que podem favorecer uma maior transmissão de agentes infecciosos entre os animais, em especial entre aqueles que por qualquer razão encontram-se com o sistema imunitário comprometido.

Na Tabela 13 encontra-se a FA e FR da única afecção registada neste sistema.

Tabela 13. Distribuição da casuística das doenças do sistema respiratório em bovinos de aptidão leiteira nas duas fases do estágio e no estágio completo.

Doenças do Sistema Respiratório	AG		AL		Estágio Completo	
	FA _{AG}	FR _{AG} (%)	FA _{AL}	FR _{AL} (%)	FA _C	FR _C (%)
Pneumonia	37	100	7	100	44	100
Total	37	100	7	100	44	100

Como nas doenças neonatais, também o termo pneumonia aplicado nos animais adultos, é referente às diferentes doenças respiratórias que afectam o tracto respiratório inferior independentemente da zona afectada e da sua causa.

A etiologia é multifactorial, a ocorrência desta afecção resulta numa combinação de factores relacionados com o hospedeiro, ambiente e as características do agente infeccioso. Numerosos agentes infecciosos estão associados a esta doença, podemos encontrar agentes virais, como IBR, BRSV, BVDV, PI- 3, coronavírus bovino, contribuindo estas infecções virais para aumentar o risco de invasão bacteriana, devido aos efeitos imunossuppressores e aos danos do epitélio respiratório causados pelos agentes virais. As bactérias de maior importância e mais frequentemente isoladas na doença respiratória bovina são a *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Haemophilus somnus*, *Mycoplasma spp.*, *Actinobacillus pyogenes*. A identificação dos agentes envolvidos nesta afecção é útil para adoptar práticas de manejo adequadas, para desenvolver programas de prevenção^[37] e terapia adequada.

Os sinais clínicos que eram detectados para diagnóstico desta afecção eram a diminuição de ingestão e produção de leite, através da auscultação notava-se um aumento dos sons respiratórios, corrimento nasal seroso a mucopurulento e febre. Era mais frequente o aparecimento desta patologia no pós-parto, pois é um período muito crítico, no qual o sistema imunitário se poderá encontrar afectado.

Na primeira fase do estágio, como terapia a esta afecção, instituía-se normalmente antibioterapia simples com ceftiofur (Excenel[®]) (devido ao intervalo de segurança nulo para o leite), tilosina (Tylan[®] 200 injectável) e sulfato de aminosidina (Gabbrocol[®]); à aplicação de AINE'S (Fynadine[®]- flunixin-meglumina), quando os animais apresentavam febre; corticoesteróides (dexametasona - Voren[®]) e diuréticos (furosemida - Dimazon[®]) quando se suspeitava de edema pulmonar.

Na MR, o tratamento era feito com antibióticos, como o ceftiofur (Excenel[®] ou Naxcel[®]), espiramicina (Suanovil[®] 20), oxitetraciclina (Mediciline[®] LA); com AINE (carprofeno - Rimadyl[®]); e por vezes era administrado um mucolítico (bromexina - Eres[®] injectável).

4.1.7. Doenças Metabólicas

Com o aumento da capacidade de produção de leite, a vaca leiteira tende a apresentar uma maior incidência de doenças metabólicas, principalmente no período de transição, as 3 semanas que antecedem o parto e as 3 semanas pós-parto, pois é neste período que o animal suporta o maior crescimento fetal, o parto e o início da produção leiteira. É um período caracterizado por uma série de alterações metabólicas e endócrinas que deve ser encarado com todo o cuidado^[38; 39].

O facto das doenças metabólicas, aparecerem em 7.º lugar na casuística da clínica médica e cirúrgica, não reflecte a realidade da frequência destas afecções. Muitas vezes estas não são diagnosticadas, mas doenças típicas do periparto tal como RMF, metrite puerperal, DA e mastites, podem ser indicativas de presença de doenças de carácter metabólico, uma vez que estas deprimem o sistema imunitário do animal, predispondo ao aparecimento de doenças^[39].

Tabela 14. Distribuição da casuística das doenças metabólicas em bovinos de aptidão leiteira nas duas fases do estágio e no estágio completo.

Doenças Metabólicas	AG		AL		Estágio Completo	
	FA _{AG}	FR _{AG} (%)	FA _{AL}	FR _{AL} (%)	FA _C	FR _C (%)
Hipocalcémia	20	68,96	2	25,00	22	59,46
Síndrome fígado gordo	7	24,14	6	75,00	13	35,13
Cetose	1	3,45	0	0,00	1	2,70
Hipomagnesiémia	1	3,45	0	0,00	1	2,70
Total	29	100	8	100	37	100

O maneio dos animais e o plano nutricional implementado nas explorações podem influenciar no aparecimento de doenças metabólicas^[39]. Cada vez mais nas grandes explorações existe um maneio alimentar de acordo com fase produtiva do animal, o que permite evitar o aparecimento de doenças metabólicas. Na Tabela 14, podemos verificar, que no AL, provavelmente devido ao maneio não se verificam muitas manifestações clínicas de doenças metabólicas.

A hipocalcémia foi a afecção metabólica mais frequente no estágio completo. Esta doença representa a incapacidade dos mecanismos de homeostasia do cálcio, de manter concentrações deste mineral dentro dos valores normais em face da enorme mobilização do cálcio sanguíneo para a glândula mamária nos períodos de clostrogénese e início de lactação, pois nesta fase, o cálcio deixa o fluido extracelular para entrar na glândula mamária a um ritmo mais elevado que aquele que pode ser obtido pela absorção intestinal de cálcio e pela

mobilização do cálcio ósseo^[39]. A hipocalcémia pode ocorrer desde de 24 horas antes até 72 horas após o parto^[40].

Durante o estágio foram englobadas nesta entidade clínica os animais que se encontravam próximos do parto ou que este tivesse ocorrido recentemente e que apresentavam os seguintes sinais clínicos: fraqueza, incapacidade em levantar-se (encontravam-se em decúbito esternal e em casos mais avançados em decúbito lateral), diminuição da motilidade retículo-ruminal, anorexia, taquicardia com diminuição da intensidade dos batimentos cardíacos, e por vezes também era verificada a protusão da língua. O diagnóstico desta afecção é quase sempre clínico. Quando se pretende a confirmação devem ser avaliadas as concentrações plasmáticas de cálcio, fósforo e magnésio, pois os bovinos leiteiros com hipocalcémia (Ca <8,5 mg/dl), normalmente também apresentam hipomagnesiémia e hipofosfatémia^[39].

A morte de um animal com hipocalcémia pode ocorrer em 12 horas após o início dos sinais clínicos, devido à compressão do tórax e da veia cava caudal em consequência de timpanismo severo. Por isso o tratamento desta doença constitui uma emergência clínica. No AG procedia-se á administração intravenosa de 500 ml de Soroglucon[®] (gluconato de cálcio, hipofosfito de magnésio, glucose, tampão fosfatado) (Figura 46) e de 250 ml de Calciovet[®] (gluconato de cálcio, glucoheptanato de cálcio, sacarato-d-cálcico, cloreto de magnésio). Também era administrado Bê-fortil[®] (Vitamina B₁), Duphaftral multi[®] (Vitamina A, D₃, E, B₁, B₂, B₆, B₁₂, nicotinamida, d-pantenol), e bolos de cálcio *per os*. No AL administrava-se por via intravenosa 500 ml de Tati Calci[®] 50 (gluconato de cálcio monohidratado, borogluconato de cálcio, hidróxido de cálcio e cloreto de magnésio).



Figura 46. Administração intravenosa de Soroglucon[®] numa vaca com hipocalcémia.

A prevenção, passa por alterações no maneio alimentar dos animais de acordo com a fase produtiva do animal:

- Fornecer uma dieta pobre em cálcio durante o período seco (< 20 g/dia) (este tipo de dieta permite que o mecanismo homeostático do cálcio seja activado antes do parto, permitindo à vaca uma absorção intestinal e óssea de cálcio satisfatória no momento do parto). O problema principal em implementar esta estratégia é a dificuldade em formular rações suficientemente baixas em cálcio utilizando as matérias-primas normalmente disponíveis^[38; 39].

- Administração oral de compostos com cálcio no período do parto imediato^[39].

- Alteração da relação catião-anião com o uso de dietas aniónicas (suplementação da dieta pré-parto com um sal aniónico), para obtenção de uma acidose metabólica controlada no pré-parto, parece incrementar os efeitos estimuladores da paratormona. O sal aniónico deverá ser adicionado à dieta pobre em potássio. A importância dos níveis baixos de potássio na dieta está também relacionada com a interferência que tem na absorção de magnésio. A principal

desvantagem é a diminuição da palatabilidade da dieta e a dificuldade da obtenção de forragens pobres em potássio^[38; 39].

- Administração de vitamina D₃ (10 000 000 UI), 10 a 14 dias antes do parto (aumenta a absorção intestinal de cálcio)^[41]. A sua eficácia varia bastante nos diferentes estudos e a dose necessária para o controlo da hipocalcémia estão muito próximas das tóxicas^[38].

- Suplementação com magnésio (pode ser feita com óxido de magnésio ou sulfato de magnésio), uma vez que este estimula a secreção de paratormona, aumentando a reabsorção óssea de cálcio^[38; 39].

- Fornecer aproximadamente 35 a 40 g/dia de fósforo, pois a incidência da hipocalcémia aumenta quando o fósforo na dieta excede 90g/dia, mas a dieta em fósforo não deve ser menor de 50 g/dia^[41]. Baixas ingestões de fósforo estimulam a produção renal de vitamina D, resultando numa maior absorção gastrointestinal de cálcio e fósforo^[39].

A condição corporal pode aumentar a incidência de hipocalcémia, pelo que não é aconselhável uma condição corporal muito elevada^[38].

A síndrome do fígado gordo ocorre em vacas de alta produção e está associado a uma excessiva mobilização do tecido adiposo que ocorre para atender às exigências de manutenção e lactação. Esta síndrome ocorre, principalmente, nas primeiras semanas pós-parto e está associada a uma ingestão insuficiente de energia para a manutenção e produção (balanço energético negativo). As alterações hormonais e a maior incidência de doenças infecciosas durante o periparto contribuem para maior mobilização AGNE (ácidos gordos livres não esterificados) sob a forma de triglicéridos. O aumento dos níveis séricos de AGNE ocorre à medida que o animal se aproxima do parto. Nos ruminantes, o fígado não sintetiza ácidos gordos sendo estes provenientes da síntese de novo tecido adiposo. A taxa de absorção de AGNE pelo fígado é proporcional aos seus níveis séricos. Após a absorção no fígado, os ácidos gordos podem ser completamente oxidados de forma a produzir energia e ser parcialmente oxidados produzindo energia e corpos cetónicos, ou esterificados^[42]. O produto da esterificação primária é o triglicérido, que pode ser libertado sob a forma lipoproteínas de muito baixa densidade ou pode ser armazenado. Então quando há um aumento da absorção e esterificação hepática de AGNE ocorre um acúmulo de triglicéridos, e também um aumento da oxidação parcial a cetonas. A formação de cetonas é favorecida pela hipoglicémia. Quando os animais se encontram com um balanço energético negativo, há uma diminuição da glicemia e da insulina contribuindo para ocorrência da síndrome de fígado gordo, pois a insulina impede a mobilização de gordura do tecido adiposo^[43]. Os animais que apresentam uma condição corporal elevada no pré-parto seguido de restrições alimentares no pós-parto são predispostos ao aparecimento desta síndrome^[42].

A cetose é uma doença caracterizada por uma elevação anormal de corpos cetónicos nos tecidos e fluidos corporais, devido a uma hipoglicémia e um aumento da mobilização de

gorduras, que é resultado de um balanço energético negativo nas primeiras 6 a 8 semanas de lactação. Actualmente os bovinos de aptidão leiteira são seleccionados geneticamente para produzirem grandes quantidades de leite. Esta grande produção de leite, muitas vezes excede a capacidade dos animais ingerirem a quantidade de alimento suficiente para produzir a energia requerida^[44]. O diagnóstico era feito tendo em conta o período decorrido após o parto, a diminuição de produção de leite, uma baixa condição corporal, depressão da fossa paralombar, diminuição da motilidade ruminal, anorexia, apatia e odor a cetona na urina e no ar expirado.

No AG, como tratamento ao fígado gordo e cetose procedia-se à administração oral de um corrector dietético (propilenoglicol, Glicerol, colina, sorbitol, niacinamida e cobalto - Cetosil[®] SG) e agentes ruminatórios (Omasin[®]), e administração de protector hepático (Ornipural[®]). No AL procedia-se à administração de um corrector dietético (propilenoglicol, colina e niacina – Ceto Zn[®]), de um suplemento nutricional com niacina em forma de bolos com difusão lenta no rúmen (Mégabric[®] Niacin), corticoesteróides (Voren[®], para promover a neoglucogénese) e Glucovet[®] (acetilmetionia, arginina, glucose e frutose) por via intravenosa.

O período crítico para a prevenção desses distúrbios ocorre durante o pré-parto e primeira semana de lactação. Os animais que mobilizam reservas corporais durante o período seco são mais propensos a cetose e fígado gordo, devido à ausência de uma importante drenagem de triglicéridos circulantes através da glândula mamária. Um aumento da concentração de carboidratos não estruturais (amido) na dieta pode prevenir o aparecimento de cetose e fígado gordo, através do aumento da glicemia e diminuição da mobilização de reservas corporais. Uma dieta adequada, o acesso à água em quantidade e qualidade, uma minimização de oscilações de consumo de alimentos, controle da condição corporal, limitação das mudanças alimentares, ambientais e sociais durante o período de transição e de extrema importância para a prevenção de distúrbios metabólicos^[45].

4.1.8. Doenças Podais

As doenças podais têm vindo assumir uma grande importância, pois com a intensificação dos sistemas de produção, os animais estão sujeitos a um confinamento, aumentando assim as taxas de prevalência e incidência destas afecções.

As claudicações em bovinos de leite provocam perdas importantes, ocupando o terceiro lugar nas perdas económicas, depois das mastites e problemas reprodutivos^[46]. A saúde dos membros locomotores nos bovinos é essencial para que o animal tenha uma vida saudável podendo assim alcançar o seu máximo de produção^[46; 47].

As afecções do casco em bovinos levam a diminuição entre 5% a 20% na produção de leite por lactação, além de dificultar a observação e reduzir a ocorrência do cio e a taxa de

concepção, também aumentam a incidência de mastites, vai aumentar as despesas da exploração devido aos custos do tratamento e na maioria das vezes existe uma perda de valor genético por acometer frequentemente animais de grande valor, levando em alguns casos ao refugio do animal^[47].

O facto das doenças podais aparecerem em 8.º lugar na casuística da clínica médica e cirúrgica, pode não representar a realidade das explorações, pois a maioria dos produtores, quando existe um animal com claudicação opta por chamar o tratador de cascos. E na MR, de 6 em 6 meses desloca-se à exploração, um tratador de cascos para a correcção funcional das úngulas de todos os animais adultos.

Tabela 15. Distribuição da casuística das doenças podais em bovinos de aptidão leiteira nas duas fases do estágio e no estágio completo.

Doenças Podais	AG		AL		Estágio Completo	
	FA _{AG}	FR _{AG} (%)	FA _{AL}	FR _{AL} (%)	FA _C	FR _C (%)
Necrobacilose interdigital	10	62,50	2	33,33	12	54,54
Abcesso de sola	5	31,25	3	50,00	8	36,36
Úlcera de sola	0	0,00	1	16,67	1	4,55
Doença da linha branca	1	6,25	0	0,00	1	4,55
Total	16	100	6	100	22	100

Na Tabela 15 verifica-se que, na globalidade do estágio, a necrobacilose interdigital foi doença podal mais frequente. Esta afecção é caracterizada pela inflamação e necrose dos tecidos moles do espaço interdigital, também as estruturas mais profundas podem estar envolvidas em casos mais severos^[48]. O *Fusobacterium necrophorum* é o agente etiológico responsável por esta afecção podendo desenvolver relações sinérgicas com o *Bacteroides melaninogenicus* e *Dichelobacter nodosus* entre outras bactérias^[48; 49]. A entrada destes microrganismos na pele da região interdigital é facilitada por um traumatismo^[49]. A humidade, deficientes condições sanitárias e um pavimento irregular são factores importantes para o desenvolvimento desta afecção^[48]. A tumefacção interdigital, calor e dor, aparecem no espaço interdigital e progride para o bordo coronário e é possível que se estenda para a quartela. O membro afectado apresenta um odor necrótico característico do *Fusobacterium necrophorum*. O animal apresenta claudicação com uma relutância na sustentação do peso no membro afectado em repouso^[49]. Quando esta patologia era diagnosticada procedia-se ao tratamento com oxitetraciclina de longa-acção ou com ceftiofur e um AINE. Por vezes procedia-se à limpeza da região necrótica e à aplicação de um aerossol de oxitetraciclina. Era recomendado a realização de pedilúvios para evitar a disseminação.

No abcesso da sola, o animal apresentava claudicação e uma cavidade de pus entre a porção córnea e a sola. Normalmente, esta patologia era resultado de ferimentos de origem traumática, de uma complicação da úlcera da sola ou da doença da linha branca. No tratamento procedia-se ao corte terapêutico do dígito afectado com aplicação tópica de um aerossol de oxitetraciclina e à aplicação de um taco no dígito saudável para aliviar o peso do animal no dígito. Em alguns casos também se procedia a antibioterapia sistémica com oxitetraciclina de longa acção ou com ceftiofur.

4.1.9. Doenças Infecciosas/Parasitárias

Neste ponto foram consideradas as doenças infecciosas bacterianas e virais, e doenças parasitárias, não tendo em conta o sistema orgânico afectado (Tabela 16). Destas afecções verificadas durante o estágio, algumas foram apenas suspeitas baseadas nos sinais clínicos e na anamnese. E outras, como a paratuberculose, neosporose e anaplasnose que foram comprovados com exames laboratoriais.

Tabela 16. Distribuição da casuística das doenças infecciosas/parasitárias em bovinos de aptidão leiteira nas duas fases do estágio e no estágio completo.

Doenças Infecciosas/Parasitárias	AG		AL		Estágio Completo	
	FA _{AG}	FR _{AG} (%)	FA _{AL}	FR _{AL} (%)	FA _C	FR _C (%)
Clostridiose	4	26,67	1	100	5	31,25
BRSV	3	20,00	0	0,00	3	18,75
Queratoconjutivite infecciosa	3	20,00	0	0,00	3	18,75
Paratuberculose	2	13,33	0	0,00	2	12,50
Anaplasnose	1	6,67	0	0,00	1	6,25
Neosporose	1	6,67	0	0,00	1	6,25
Sarna	1	6,67	0	0,00	1	6,25
Total	15	100	1	100	16	100

A clostridiose é a denominação dada a um grupo de processos infecciosos e de intoxicações, causados por bactérias anaeróbias do género *Clostridium* spp. São microrganismos saprófitas de vida livre, amplamente distribuídos no solo e no tracto gastrointestinal dos animais. As doenças causadas por estas bactérias desenvolvem-se nos animais por dois mecanismos: por invasão dos tecidos na forma esporulada, através de alimentos e água contaminadas, de ferimentos de várias origens e por inalação de esporos, os quais aspirados junto com a poeira, principalmente nos animais com baixa imunidade e/ou por debilidade

orgânica; e o segundo, pela acção das toxinas produzidas pelos microrganismos no organismo animal ou por toxinas pré-formadas. Existem vários factores que podem desencadear estas infecções, como intervenções cirúrgicas sem assepsia, cortes do cordão umbilical, traumatismos com ferimentos, necroses dos tecidos, abscessos, aplicação de injeções e vacinações sem assepsia e infecções por bactérias aeróbias e anaeróbias^[50]. Em dois casos suspeitos de clostridiose, um no AG e o único verificado no AL, os animais eram adultos e encontravam-se deprimidos, um deles apresentava ligeira hipotermia, ambos encontravam-se em decúbito, e um dos membros posteriores apresentava uma área tumefacta e era palpável uma crepitação devido à formação de gás no músculo afectado, suspeitando-se assim de mionecrose por *Clostridium*. Um dos casos contabilizados foi relativo a uma exploração, onde vários animais apresentavam um quadro agudo de diarreia hemorrágica. Noutra exploração, verificaram-se casos de morte súbita, onde um dos cadáveres apresentava distensão gasosa. Suspeitou-se em ambos os casos de enterotoxémia hemorrágica, foi então recomendada a vacinação dos animais contra a clostridiose. Também houve um caso de suspeita de mastite gangrenosa, pois à palpação do quarto afectado notava-se uma crepitação originada pela formação de gás.

Nos casos de explorações com suspeita de BRSV (Figura47), existiam vários animais adultos com febre, depressão, anorexia, ptialismo, corrimento nasal seroso ou mucopurulento, com aumento dos ruídos respiratórios e diminuição da produção de leite. Nestes casos procedeu-se a terapia sintomática e recomendou-se a vacinação dos animais contra o BRSV.

Nos animais com suspeita de queratoconjuntivite infecciosa (figura 48) causada por uma bactéria gram negativa, a *Moraxella bovis*^[51], foi verificado blefaroespasmto, lacrimação, fotofobia e opacidade da córnea ocular (Figura 48).

No AL não foram contabilizados os casos de anaplasmosse verificados nas vacas abortadas, estas foram contabilizadas nas doenças do sistema reprodutivo.



Figura 47. Vaca com suspeita de BRSV.



Figura 48. Bovino com suspeita de queratoconjuntivite infecciosa.

4.2. Bovinos de carne

Na área de clínica médica e cirúrgica, só tive a oportunidade de acompanhar um único caso clínico de bovinos de carne. O caso clínico refere-se a uma novilha em trabalho de parto havia alguns dias, o feto apresentava-se morto, com apresentação anterior e existia uma desproporção feto-maternal. Infelizmente este tipo de distócia é ainda muito frequente em novilhas, uma vez que ainda existem muitos produtores que descuram na escolha de touros adequados, de modo a evitar este tipo de distócia. Para além de existir ainda, o hábito de não chamar o médico veterinário atempadamente e da manipulação inadequada por parte do produtor em situações de distócia, o que resulta na diminuição das probabilidades de sucesso na resolução da distócia. No referido caso de distócia observado durante o estágio, procedeu-se à tracção do feto até à região lombar deste, como não foi possível continuar com a tracção do feto devido ao seu tamanho, optou-se então pela fetotomia, para diminuir o trauma no canal do parto. Então com um auxílio de um fetótomo, procedeu-se à divisão transversal do feto na região lombar e por fim um corte longitudinal na região posterior.

4.3. Ovinos

Também nos ovinos, acompanhei um único caso na área de clínica médica e cirúrgica, este caso ocorreu na primeira fase do estágio. O caso clínico ocorreu numa fêmea no final de gestação, em anorexia, com fraqueza muscular e depressão, suspeitou-se então de toxémia de gestação. O principal factor predisponente à toxémia de gestação é a dieta inadequada (um baixo teor energético) durante o final de gestação e da diminuição da capacidade funcional do rúmen com resultado do crescimento fetal. Nas últimas 4 semanas de gestação as necessidades energéticas aumentam na ordem de 1,8 a 1,9 vezes a mais no caso de gestação de gémeos. Então no final de gestação o fígado aumenta a neoglicogénese para facilitar a disponibilidade de glicose aos fetos, pois cada feto necessita de 30 a 40 g de glicose/dia, que representa uma percentagem significativa da produção de glicose pela ovelha, a qual é mais direccionada para a manutenção dos fetos do que para a ovelha. Os animais com uma baixa e alta condição corporal e com uma gestação de mais do que um feto são mais predispostas à toxémia de gestação^[52].

4.4. Caprinos

Em relação aos caprinos foram observados dois casos no AG. Um dos casos, ocorreu numa fêmea, esta apresentava um hematoma abdominal. No outro caso, foi verificada uma

suspeita de listeriose. Neste caso, o animal apresentava-se em decúbito lateral e realizava movimentos de pedalagem com os membros rígidos, e quando o tentávamos levantar apresentava movimentos em círculo. Este caprino encontrava-se em contacto directo com galinhas e o local onde se encontrava, apresentava-se contaminado com muitas fezes de galinha. A listeriose é uma doença infecciosa causada por bactérias gram-positivas, *Listeria* spp. Afecta várias espécies animais, induzindo três formas de manifestação clínica: septicémia com abscessos em vísceras como fígado e baço; aborto; neurológica (meningoencefalite). A forma septicémica afecta principalmente ruminantes, suínos, coelhos e aves. A *Listeria monocytogenes* é causa de aborto, principalmente em ovinos e bovinos, e a forma neurológica, afecta principalmente ovinos, caprinos e bovinos. As fontes de infecção incluem o solo e alimentos contaminados de fezes de animais portadores^[53].

4.5. Suínos

Na Tabela 17 encontra-se a casuística relativa aos suínos, acompanhada no AG.

Tabela 17. Distribuição da casuística da clínica médica e cirúrgica de suínos realizada durante o estágio.

Sistema orgânico	Doenças	FA
Doenças do sistema respiratório	Pneumonia	1
Doenças do sistema reprodutor Doenças da glândula mamária	Distócia	1
	Síndrome mamite - metrite – agalaxia (MMA)	1
Total		3

O termo pneumonia é aplicado para uma doença respiratória que afecte o tracto respiratório inferior independentemente da zona afectada e da sua causa, uma vez que o diagnóstico foi feito através dos sinais clínicos do animal (aumento dos sons respiratório e febre). Foi feita a antibioterapia com tilosina (Tylan[®] 200 injectável).

A síndrome mamite-metrite-agalaxia foi verificada no dia seguinte à distócia. É difícil fazer um diagnóstico etiológico, julga-se existir uma variedade de causas predisponentes a esta síndrome. Foi instituída antibioterapia com oxitetraciclina injectável e com AINE (flunixinameglumina).

II. Abortos em Bovinos de Aptidão Leiteira

A. Revisão bibliográfica – Aborto e Micotoxinas em bovinos de aptidão leiteira

1. Aborto

O tempo de gestação nos bovinos varia entre o 276 a 295 dias^[54]. Se a gestação terminar antes da organogénese poderá designar-se morte embrionária^[55]. A maioria de perdas embrionárias ocorre durante os primeiros dias após a fertilização e durante o processo de implantação do embrião, que nos bovinos se inicia por volta dos 21 a 22 dias de gestação^[56]. O período embrionário finaliza com a diferenciação aos 42 dias de gestação^[57]. O aborto ocorre entre os 42 dias e aproximadamente os 260 dias de gestação, ocorre antes do feto expulso poder sobreviver e quando o feto nasce morto entre os 260 dias de gestação e o fim de gestação designa-se por nado-morto^[58].

Muitas etiologias do aborto também causam nados-mortos e neonatos fracos^[55].

Numa gestação normal é o feto que determina as mudanças endócrinas que desencadeiam o parto, a doença fetal e morte do mesmo suprime o efeito positivo no controlo da manutenção da gestação, o aborto é resultado da interferência deste controlo. As causas de aborto são variadas e incluem a anoxia fetal, endotoxinas, toxinas, serotoninas, prostaglandinas, anafilaxia e factores imunológicos^[59]. Podemos agrupar as causas de aborto em dois grandes grupos: causas infecciosas e causas não infecciosas.

O diagnóstico da causa do aborto é difícil, sendo que em apenas 30 a 40% dos casos se consegue encontrar a causa. A falta de amostras apropriadas e a má qualidade destas (devido uma incorrecta manipulação das mesmas e à autólise que ocorre no feto, pois este pode ser expulso horas ou dias depois da sua morte)^[55], são razões importantes para essa baixa taxa de sucesso no diagnóstico.

1.1. Causas infecciosas

De entre as causas infecciosas podem ser identificados agentes bacterianos, virais, parasitários e micóticos.

1.1.1. Etiologia, epidemiologia e patogenia

- **Agentes Bacterianos:**

- ◊ ***Brucella abortus***: a brucelose é considerada uma das doenças reprodutivas mais importantes em bovinos. Mas devido ao programa nacional de erradicação, esta doença encontra-se mais controlada. A *Brucella abortus* é um cocobacilo pequeno, gram-negativo, não móvel, não esporulado e intracelular facultativo. O feto abortado, a placenta e o corrimento uterino contém um largo número destes microrganismos. A transmissão ocorre tipicamente por ingestão do produto contaminado resultante do aborto (feto, placenta e descargas uterinas) ou por ingestão de material contaminado por esses produtos, e também pode ser feita através do sêmen do touro. A *Brucella* pode estar presente na descarga uterina desde de duas semanas antes do aborto ou parto, até 2 a 3 semanas depois. O período de incubação é bastante variável, vai desde 2 semanas a 1 ano ou mais. O período mínimo de incubação desde a infecção ao aborto é aproximadamente de 30 dias. A *Brucella* penetra na mucosa nasal ou na cavidade oral depois da ingestão^[60]. A replicação inicial ocorre nos linfonodos regionais, a bacteriemia segue-se pela colonização dos linfonodos supramamários, glândula mamária e o útero grávido. No início há uma multiplicação das células trofoblásticas, causando placentite que se estende ao longo do corioalantóide envolvendo os cotilédones resultando na ulceração na membrana corioalantóide, necrose dos trofoblastos e endometrite ulcerativa. A morte fetal ocorre devido à destruição da placenta e endotoxemia^[18].

- ◊ ***Campylobacter fetus subespécie venerealis***: é uma bactéria gram-negativa, extracelular, móvel e microaerófila. O bovino é o principal reservatório e o hospedeiro definitivo deste microrganismo. A infecção no tracto reprodutivo em vacas e em touros jovens é tipicamente transitória. Touros com menos de 3 anos de idade tendem a ser resistentes à infecção, e a eliminar a bactéria em poucas semanas. Já em touros com 4 anos de idade ou mais, a infecção é crónica, pois o desenvolvimento das criptas epiteliais da mucosa do pénis com o avançar da idade torna-se um ambiente favorável para esta bactéria. A doença é transmitida através do coito. Pois como nos touros jovens a infecção é transitória, a transmissão ocorre através do contacto sexual com vacas infectadas, também pode ocorrer transmissão entre machos, caso estes apresentem actividade de monta entre si ou através do equipamento de recolha de sêmen contaminado. Já nas fêmeas, a transmissão ocorre através da monta natural, por um touro infectado ou pela IA com sêmen infectado. A infecção pode estender-se pelas outras fêmeas através dos instrumentos de IA contaminados. As vacas infectadas, normalmente, desenvolvem imunidade e conseguem eliminar o microrganismo em 3 a 6 meses, ficando resistentes à reinfeção durante um curto período de tempo. Depois da exposição da vaca à bactéria, a vagina anterior e o cérvix são colonizados e a infecção estende-se ao útero e oviductos em 12 a 14 dias. A infecção tipicamente não interfere com a fertilização e o

desenvolvimento embrionário precoce. A infecção uterina leva à morte embrionária precoce como resultado da resposta inflamatória no útero e oviductos. A manifestação clínica, da infecção nas fêmeas parece depender do número de organismos no momento da infecção e a sua multiplicação no útero. Normalmente, a morte embrionária ocorre entre os 15 a 80 dias de gestação, quando há uma rápida multiplicação do agente. Menos frequentemente, pode ocorrer uma multiplicação lenta, pelo que os abortos são mais tardios. Mesmo quando ocorre uma multiplicação rápida, há um atraso no retorno ao estro, pois a morte embrionária ocorre depois do reconhecimento materno da gestação (entre os 15 a 17 dias de gestação). A bactéria é progressivamente eliminada do oviducto e do útero e existe um retorno à fertilidade, no entanto frequentemente o microrganismos persiste no cérvix e na vagina por vários meses, portanto durante este tempo o animal permanece uma fonte infecção^[60].

◇ ***Haemophilus somnus***: é um cocobacilo, gram-negativo e não esporulado. É associado a um complexo de doenças, incluem a meningoencefalite tromboembólica, poliartrite, pneumonia, miocardite e a infecções no tracto reprodutivo, tais como vaginite e endometrite. Esta bactéria já foi isolada em alguns casos de aborto, mas é ocasional. O tracto reprodutivo é um reservatório deste organismo, pois este normalmente encontra-se na flora bacteriana do tracto genital do bovino. O microrganismo pode ficar na vagina por um longo período de tempo sem sinais clínicos. Esta bactéria pode ser eliminada na urina ou em descargas uterinas e vaginais que vão contaminar o ambiente. O aborto é provavelmente secundário a uma disseminação hematogena seguinte de uma infecção vaginal ou respiratória^[60].

◇ ***Leptospira spp.***: as leptospiros são espiroquetas pequenas, aeróbias que podem ser encontradas numa variedade de espécies animais e na água^[60]. A leptospirose é um espectro de doenças causadas por múltiplos serovares da *Leptospira interrogans*. A *L. hardjo* é o serovar que mais frequentemente se associa ao aborto por leptospirose em bovinos^[18], estes animais funcionam como hospedeiros reservatório deste serovar. Os dois maiores genótipos da *L. hardjo* encontrados em bovinos são a *L. hardjobovis* e *L. hardjoprajitano*^[60]. No entanto, também foram isolados outros serovares: *L. pomona*, *L. canicola*, *L. icterohemorrhagiae*, *L. grippotyphosa* e *L. szwajizak*^[18]. Entre hospedeiros reservatório a transmissão envolve, muitas vezes, o contacto directo com urina, fluidos placentários, ou leite infectados, podendo também ocorrer transmissão venérea e transplacentária. A infecção acidental, normalmente, ocorre por contacto indirecto com fontes de água ou outras fontes ambientais, contaminadas pela urina dos hospedeiros reservatório. A importância da infecção acidental depende do maneio e de factores ambientais, os quais determinam a oportunidade de contacto e transmissão do microrganismo entre outras espécies e bovinos. As condições ambientais quentes, húmidas e com um pH aproximadamente neutro favorecem a sobrevivência da *Leptospira spp.* A infecção dos animais susceptíveis ocorre através das mucosas ocular, nasal, vaginal e peniana, e também através de abrasões ou zonas cutâneas enfraquecidas por terem estado em contacto com a água durante

longos períodos de tempo. A fase da bacteriémia segue-se depois de um período de incubação de 4 a 10 dias. A bacteriémia pode estar associada à fase aguda da doença. Depois do desenvolvimento da leptospirémia, o microrganismo localiza-se e persiste em vários órgãos, incluindo o rim (multiplicam-se nos túbulos proximais) e o tracto genital masculino e feminino. A *Leptospira* é eliminada na urina, nos fluidos uterinos pós-parto e no sémen. O *L. hardjo* é eliminado consistentemente na urina durante 4 a 6 semanas e intermitentemente durante 6 a 12 meses. A eliminação na urina pode persistir durante toda a vida do animal. A localização e a persistência do organismo no útero pode resultar numa infecção fetal, podendo originar um aborto, um nado-morto ou o nascimento de um vitelo débil^[60].

◇ ***Listeria monocytogenes***: as principais doenças causadas pela *Listeria monocytogenes* nos ruminantes inclui, a encefalite, aborto e a septicémia neonatal. Também a *L. ivanovii* é associada ao aborto dos bovinos. A *Listeria* spp. é um cocobacilo gram-positivo. O natural habitat da *L. monocytogenes* parece ser o meio ambiente. A ingestão desta bactéria resulta num ciclo entre o bovino e o meio ambiente, o microrganismo pode ser isolado de fezes de uma grande percentagem de animais saudáveis. O feto abortado, placenta e corrimento uterino contém uma grande quantidade de bactérias, podendo contaminar as fontes de alimento ou água. A bactéria pode proliferar em ambientes onde existe condições aeróbias e um pH maior que 5,4^[60]. A silagem contaminada é uma fonte de infecção clássica. Os factores stressantes, tais como, alterações nutricionais, gestação e doenças concomitantes predispõe ao aparecimento da forma clínica da doença^[61]. A infecção oral não provoca aborto, este é provocado pela inoculação intravenosa nos ruminantes gestantes. A infecção fetal é resultado da disseminação hematogena a partir da placenta^[60], ocorre uma placentite e septicémia, o que vai resultar na morte fetal^[18]. O período de incubação desde a infecção até ao aborto é tipicamente 5 a 12 dias^[60].

◇ ***Mycoplasma e Ureaplasma***: estes pertencem à família *Mycoplasmataceae*. São microrganismos pequenos e pleomórficos^[60]. No tracto genital bovino podem ser encontrados o *Mycoplasma bovis* e *Mycoplasma bovigenitalium* e *Mycoplasma bovis*^[18], este último é o que normalmente causa aborto. A micoplasmose parece ser uma causa pouco comum de aborto bovino^[60]. O *Ureaplasma diversum* tem sido associado a vulvites granulares e ao aborto em bovinos. O envolvimento uterino deste microrganismo é raro, mas pode causar uma falha de concepção, morte embrionária ou aborto, o qual ocorre devido a placentite^[18]. A infecção do *Mycoplasma* e *Ureaplasma* dá-se através da transmissão pela monta natural ou por inseminação contaminada. Existem outros modos de transmissão, como por contacto directo, por contaminação ambiental pela urina de animais infectados^[60].

◇ ***Chlamydia***: em bovinos tem sido associada com queratoconjuntivite, pneumonia, enterite, poliartrites-poliserosites, encefalomielite, mastite, vesiculite seminal, infertilidade e aborto. São organismos intracelulares obrigatórios. No seu ciclo de vida,

distinguem-se duas formas distintas: corpo elementar, a qual se liga e penetra nas células; e corpo reticular, a forma de multiplicação. Nos ruminantes, o epitélio intestinal é o habitat natural da *Chlamydia*. Este microrganismo pode ser eliminado nas fezes, corrimento nasal, ocular ou vulvar ou fluidos uterinos, placenta ou urina. A infecção pode ocorrer por ingestão ou inalação. Durante a bacteriémia vai ocorrer uma infecção da placenta e do feto^[60].

◇ **Bactérias oportunistas:** podem ser divididas em duas grandes categorias, as que integram a microflora normal das superfícies mucosas (*Arcanobacterium pyogenes*, *Pasteurella multocida*, *Mannheimia hemolytica*, *Haemophilus somnus*, *Escherichia coli*, *Campylobacter* spp., *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp.) e as bactérias ambientais (*Bacillus* spp., *Pseudomonas* spp, *Escherichia coli*). Estas bactérias ubiqüitárias ocasionalmente entram no sistema circulatório materno podendo provocar aborto. O isolamento de um ou mais destes microrganismos, a partir de fetos abortados pode sugerir que foi possibilitado o seu acesso ao sistema circulatório materno, ou que os abortos são consequência de outro processo patológico. Este acesso pode ser devido a vários factores, tais como a acidose subclínica e clínica, lesões externas ou alimentos grosseiros e de baixa qualidade que podem causar pequenos traumas no tracto digestivo superior. Outros microrganismos patogénicos para animais adultos, tais como a *Salmonella*, *Mannheimia hemolytica*, *H. somnus* e *P. multocida*, também podem causar aborto como resultado de processos patológicos no adulto, neste caso, o aborto é secundário, pois a bacteriémia conduz à infecção fetal. Estes agentes são considerados patógenos contagiosos, mas tipicamente não são classificados como causa contagiosa de aborto^[60].

- **Agentes Virais:**

◇ **BVDV:** pertence ao género *Pestivirus* da família *Flaviviridae*. Existem dois biótipos de BVDV, um citopático e outro não citopático, sendo que o primeiro induz alterações microscópicas nas células como vacuolização e lise celular^[62]. O biótipo não citopático é aquele que é usualmente isolado dos fetos abortados^[18]. A infecção por este vírus nos bovinos pode ocorrer na forma aguda, a diarreia viral bovina ou na forma crónica, a doença das mucosas. Quando uma vaca gestante é infectada com BVDV, normalmente ocorre infecção transplacentária. Esta pode conduzir à morte embrionária ou fetal levando ao aborto, ao desenvolvimento de defeitos nos órgãos do feto, ou ao desenvolvimento de imunotolerância levando ao nascimento de um animal persistentemente infectado (PI) (são animais que nascem, normalmente fracos, têm taxas de crescimento reduzidas, são mais susceptíveis às doenças comuns dos vitelos e correm o risco de desenvolver a doença das mucosas; estes animais não produzem títulos de anticorpos detectáveis contra o BVDV, devido à sua imunotolerância ao vírus). Estes são a maior fonte de infecção para os outros animais, pois excretam o vírus continuamente. A infecção aguda devido à imunossupressão contribui para o aparecimento de outras doenças, tal como afecções do tracto respiratório e digestivo nos animais^[62]. O BVDV

pode ser eliminado em todas as secreções corporais. Os efeitos da exposição ao BVDV variam consoante o tempo de gestação em que se encontra o animal no momento em que a exposição ocorre. A taxa de concepção é baixa, nas vacas seronegativas que são expostas a este vírus no momento da monta ou inseminação. Quando a infecção ocorre durante os primeiros 4 meses de gestação, normalmente causa morte fetal e aborto. O feto sobrevive à infecção com o biótipo não-citopático entre os 18 e 125 dias de gestação e torna-se um PI, é tipicamente um seronegativo à nascença e consequentemente excretam continuamente o vírus. Estes podem desenvolver a doença das mucosas mais tarde devido a uma infecção com o biótipo citopático. Quando o feto é infectado entre os 100 e 150 dias de gestação pode levar a defeitos congénitos neste. O feto infectado depois dos 150 dias de gestação normalmente recupera sem lesões^[18].

◊ **Herpesvirus Bovino tipo 1 (BHV-1) / IBR:** é um agente patogénico que infecta o tracto respiratório, reprodutivo e também o feto, podendo provocar aborto. O BHV-1 pertence à família *Herpesviridae* e à subfamília *Alphaherpesvirinae*. Para além de causar várias doenças clínicas, também estabelece infecções latentes, estas são reactivadas devido a algumas circunstâncias, como por exemplo depois do tratamento com corticoesteróides ou em situações de stress. É devido às infecções latentes e à sua reactivação, que os bovinos que recuperam da infecção do BHV-1, podem tornar-se uma fonte para uma futura infecção nos animais que nunca foram expostos ao vírus. A infecção pelo BHV-1 é transmitida por contacto directo com as mucosas, do tracto respiratório superior, ocular, e genital. Os animais infectados eliminam o vírus através das secreções do tracto respiratório e genital por 8 a 16 dias depois da infecção. O vírus está presente em todos os fetos abortados como resultado da infecção pelo BHV-1. Este feto pode servir como fonte de transmissão da doença. A transmissão venérea e o uso de sémen e instrumentos contaminados durante a IA são o meio primário de transmissão destas infecções genitais. Quando as infecções do tracto respiratório ocorrem em numa fêmea gestante não-imune, devido à virémia pode levar a uma infecção fetal e aborto^[62].

◊ **Vírus da Língua Azul:** é um orbivirus que infecta bovinos e ovinos. É transmitido por mosquitos vectores, do género *Culicoides*. Este torna-se persistentemente infectado com este vírus e pode transmitir este durante várias semanas. O vírus da língua azul não é contagioso, e a transmissão vertical não é importante, a perpetuação do vírus depende do contínuo ciclo do vírus entre o insecto vector e o ruminante susceptível. Os bovinos são o reservatório natural deste vírus. A infecção fetal com o vírus da língua azul nos bovinos e ovinos pode ocasionalmente resultar em aborto, mas a malformação do feto é mais comum^[62].

- **Agentes Parasitários:**

◊ ***Neospora caninum:*** é um protozoário (filo: *Apicomplexa*^[63]; família Sarcocystidae^[65]) caracterizado por provocar infertilidade, mumificação, aborto e nascimento de vitelos com ataxia e paralisia^[63]. O cão é hospedeiro intermediário (HI) e definitivo (HD). No

ciclo de vida da *Neospora caninum* existem 3 estádios infectantes: taquizoítos, quistos teciduais e oocistos. Os dois primeiros estádios estão presentes tanto nos hospedeiros definitivos como nos intermediários, e são estádios intracelulares. Os oocistos são esporulados fora do hospedeiro^[64]. O cão como hospedeiro definitivo contribui para a transmissão horizontal, e assim estabelece a infecção. Esta pode propagar-se por transmissão vertical nos bovinos durante várias gerações^[65]. Pode-se observar na Figura 49 o ciclo de vida do *Neospora caninum*.

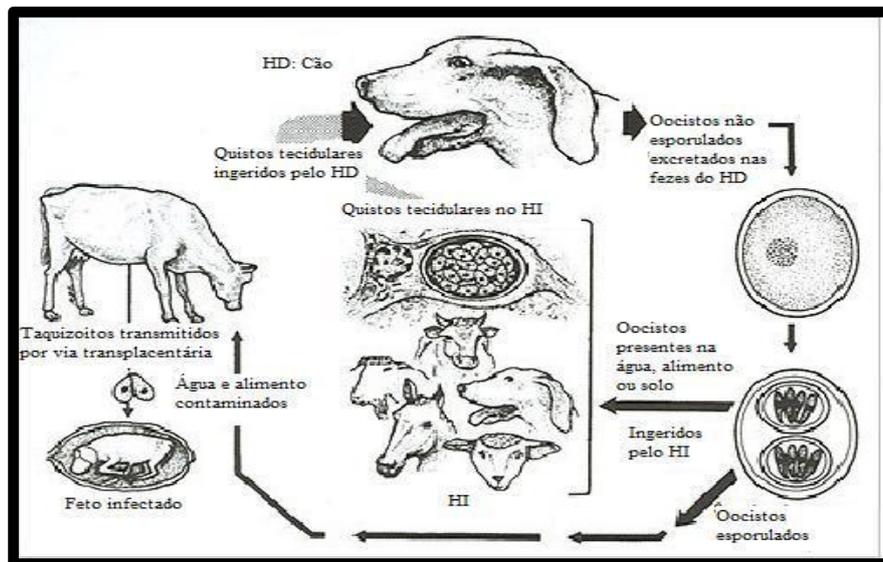


Figura 49. Ciclo de vida do *Neospora caninum*. (Adaptado de Dubey, 2003).

◇ ***Sarcocystis* spp.:** é um protozoário que pertence à família *Sarcocystidae*^[66]. A Sarcocistose pode causar aborto nos bovinos, ovinos e caprinos^[18]. Os bovinos são HI de três espécies: *Sarcocystis cruzi*, *Sarcocystis hirsuta* e *Sarcocystis hominis*, cujos HD são o cão, o gato e os primatas, respectivamente. As duas últimas espécies de *Sarcocystis* são pouco patogénicas para os bovinos, não causando praticamente sinais clínicos. Por outro lado, o *Sarcocystis cruzi*, cujo hospedeiro definitivo é o cão, provoca sinais clínicos e doença severa em bovinos. O HI ingere os oocistos que são excretados nas fezes do HD e que vão contaminar a água e alimento, os esporozoítos são libertados no intestino do HI. Então, estes esporozoítos invadem os tecidos e os esquizontes são formados nas células endoteliais dos vasos sanguíneos da maioria dos órgãos^[66].

◇ ***Tritrichomonas foetus*:** é um protozoário flagelado. Este parasita causa doença venérea. A tricomonose é transmitida por via venérea, de um macho infectado para uma fêmea ou vice-versa^[18]. Também, existem evidências de que este parasita possa ser transmitido através da presença de corrimento vaginal de vacas infectadas nas camas, de instrumentos obstétricos e da utilização de sêmen contaminado na IA. Em machos, o parasita é encontrado com maior frequência na cavidade prepucial, mucosa peniana e na porção inicial da uretra. A infecção

torna-se crónica em animais com mais idade, provavelmente devido às alterações que ocorrem no epitélio prepucial como o aumento do número e da profundidade das vilosidades. Os touros raramente apresentam manifestações clínicas da infecção^[67]. Em fêmeas, o protozoário coloniza a vagina, o cérvix, o útero e oviductos^[18].

♦ **Anaplasma marginale:** pertence à ordem *Rickettsiales*, família *Anaplasmataceae*, género *Anaplasma*^[68]. O *A. marginale* é um hemoparasita^[69] transmitido por artrópodes hematófago, tais como carraças e insectos ou por via iatrogénica (como por exemplo material cirúrgico contaminado). O *A. marginale* é um parasita intracelular obrigatório que infecta o eritrócito e raramente observa-se extracelularmente^[68]. Depois da transmissão o microrganismo invade e multiplica-se no eritrócito maduro^[69]. A fase aguda da doença é marcada por anemia hemolítica, diminuição de peso, aborto e em muitos casos na morte em animais^[68]. Depois da recuperação da fase aguda da infecção, os bovinos permanecem cronicamente infectados e ficam imunes a uma doença clínica posterior, no entanto esses bovinos podem manifestar recidiva de anaplasmose quando imunodeprimidos^[70].

• **Agentes Micóticos:** os fungos responsáveis por causar aborto em bovinos são saprófitas e encontram-se em ambientes orgânicos húmidos, tais como o solo, forragem e silagem de baixa qualidade. O fungo mais frequentemente isolado nos abortos micóticos é o *Aspergillus fumigatus*. No entanto, com menor frequência, são isoladas outras espécies de *Aspergillus*, como *A. flavus*, *A. terreus* e *A. nidulans*. O segundo grupo de fungos que é frequente encontrar é o *Zygomycetes*, neste grupo incluem-se *Absidia corymbifera*, *Absidia ramosa*, *Mortierella wolfii*, *Rhizomucor pusillus* e *Rhizopus arrhizus*. Também são isoladas algumas espécies de *Penicillium*, *Candida*. Os abortos micóticos ocorrem esporadicamente, aumentam no período que os animais se encontram estabulados e quando são alimentados com forragem e silagem de má qualidade. Os agentes micóticos podem entrar via respiratória e gastrointestinal, as infecções ascendentes a partir do tracto genital são poucos comuns. É através da via hematogénica que útero grávido é afectado, inicialmente desenvolvem-se lesões nos placentomas, envolvendo posteriormente os espaços entre os cotilédones, também os tecidos fetais podem ser envolvidos, inicialmente a pele e pulmões, ocasionalmente pode envolver o cérebro e o fígado^[71].

1.1.2. Sinais clínicos e diagnóstico

• **Agentes Bacterianos:**

♦ **Brucella abortus:** o sinal clínico primário da brucelose é o aborto. Os abortos geralmente ocorrem a partir do quinto mês de gestação. A RMF e metrite são sequelas frequentes do aborto. Algumas vacas não abortam, mas os vitelos nascem fracos e morrem logo em seguida. A lesão mais consistente é a placentite. Nos casos mais severos a placenta

intercotiledonar pode apresentar-se seca e espessada, tendo sido descrita, como tendo uma aparência semelhante ao couro marroquino. Pode encontrar-se coberta por um exsudado espesso amarelado. Os cotilédones podem apresentar focos necróticos e cobertos por exsudado. Os pulmões fetais podem estar aumentados, firmes à palpação e cobertos por fibrina. O diagnóstico definitivo do aborto por *Brucella* requer o isolamento do microrganismo a partir dos tecidos fetais ou fluidos uterinos. O organismo pode ser isolado do conteúdo abomasal do feto, pulmões e placenta, também podem ser encontrados no colostro, leite e mecónio. Em caso de lesões suspeitas de brucelose e o resultado da cultura é negativo, podem ser realizadas análise imunohistoquímicas. Também podem ser realizados testes serológicos para identificar os animais infectados, mas podem não ser identificados todos os animais infectados, pois em 15% das vacas infectadas a seroconversão não ocorre antes do aborto ou parto^[60].

◇ ***Campylobacter fetus* subespécie *veneralis***: esta bactéria causa temporariamente infertilidade ou morte embrionária e esporadicamente podem ocorrer abortos do quarto ao sétimo mês de gestação. Apesar de raramente observado, a infecção é associada com vaginite, cervicite e endometrite. O primeiro grande sinal da infecção por *Campylobacter* é um grande aumento do número de vacas com um irregular e atraso ao retorno do estro. Nas explorações endémicas, os sinais clínicos são principalmente observados em novilhas ou em animais recentemente introduzidos. Este microrganismo não causa grandes lesões específicas no feto abortado ou placenta. A infertilidade acompanhada por alguns abortos é mais indicativo da presença deste microrganismo do que as lesões. Normalmente ocorre placentite. No exame aos tecidos fetais, pode verificar-se a presença de hepatite e pneumonia supurativa fetal. O diagnóstico é baseado no isolamento do organismo, na demonstração da presença do agente patogénico nos tecidos fetais, da mucosa do prepúcio ou do muco vaginal através da imunofluorescência directa, ou detecção dos anticorpos no muco vaginal através de ELISA (*enzyme-linked Immunoabsorbent Assay*), ou de testes de aglutinação. O diagnóstico é realizado consoante se trate de um problema de infertilidade ou de aborto. Assim no caso do aborto pode ser realizado um diagnóstico presuntivo baseado na detecção de pequenos microrganismos com movimentos rápidos no conteúdo abomasal do feto, através de um microscópio de fundo negro, este apenas permite identificar o género *Campylobacter* e não diferenciar *C. fetus* spp. *veneralis* do *C. fetus* spp. *fetus* ou *C. jejuni*. O diagnóstico definitivo é baseado no isolamento do microrganismo da placenta, pulmões ou conteúdo do abomaso do feto^[60].

◇ ***Haemophilus somnus***: as lesões são geralmente confinadas à placenta. Ocorre placentite necrossupurativa, associada a edema da placenta. O *H. somnus* tem a mesma afinidade para o sistema vascular do feto como no adulto, o exame microscópico da placenta e do feto revelam geralmente vasculite. O diagnóstico é feito através de cultura pura do microrganismo a partir dos tecidos fetais. O resultado da cultura deve ser interpretado tendo em conta as lesões da placenta, principalmente a vasculite^[60].

◇ ***Leptospira spp.***: nas vacas não gestantes as infecções são na grande maioria subclínicas. A infecção fetal pode resultar em aborto, nados-mortos ou no nascimento de vitelos fracos. Os serovares *hardjo* e *pomona* são os mais frequentemente implicados. O aborto ocorre no caso do serovar *pomona*, 1 a 6 semanas depois da fase da infecção aguda, já no caso do serovar *hardjo* ocorre 4 a 12 semanas depois. O aborto ocorre no último trimestre de gestação associado ao serovar *pomona*. O serovar *hardjo* causa infertilidade, ou aborto a partir do quarto mês de gestação. Ocasionalmente os fetos abortados podem apresentar-se ictericos, edematosos e autolisados^[18; 60]. Os rins do feto, microscopicamente, podem apresentar focos de necrose tubular com infiltrados linfocitários e de células plasmáticas intersticiais e perivasculares. O diagnóstico do aborto causado pela *Leptospira* é baseado na demonstração da presença desta nos tecidos fetais ou a identificação de anticorpos específicos no soro materno ou fetal. Devido ao facto, do processo de isolamento e identificação serem processos difíceis e demorados, não são realizados rotineiramente. Dado que os anticorpos maternos não ultrapassam a placenta, a demonstração de anticorpos num feto de quatro ou mais meses de gestação é indicativo de infecção uterina, pois só nesta fase este apresenta um sistema imunitário competente. O rim é geralmente o tecido fetal de escolha para o diagnóstico, o microrganismo é identificado através imunofluorescência directa no fígado fresco e pouco autolisado ou através da imunohistoquímica quando o órgão é fixado. A autólise *postmortem* pode dificultar estes testes. O PCR (*Polymerase Chain Reaction*) parece ser o procedimento mais sensível de diagnóstico mas nem sempre está disponível. O teste serológico materno deve ser cuidadosamente interpretado, devido à presença de reacções cruzadas, à possibilidade de presença de anticorpos vacinais e às diferenças que existem nas respostas imunitárias dependendo se são hospedeiros reservatório ou acidentais^[60].

◇ ***Listeria monocytogenes***: a maioria dos abortos devido a este microrganismo ocorre durante o último trimestre, no entanto pode ocorrer mais cedo como o quarto mês de gestação. Este microrganismo difere de outras bactéria que provocam aborto pelo facto dos sinais clínicos estarem presentes na vaca antes, durante e depois do aborto, tais como a perda de peso, febre, leucograma inflamatório, endometrite, RMF. A diminuição da fertilidade é transitória, e os animais que abortam tendem a tornar-se resistentes à reinfecção. Os fetos afectados são muitas vezes retidos no útero durante vários dias antes da expulsão e encontram-se tipicamente autolisados. O aborto é resultado de uma placentite aguda, precedida de septicémia fetal. Devido ao elevado grau de autólise que os fetos apresentam torna-se complicado a visualização das lesões. As lesões típicas são focos amarelados nos cotilédones com focos difusos na placenta intercotiledonar, também podem ser observados focos necróticos no fígado ou no baço do feto. Estes focos podem ser confundidos com as lesões necróticas causadas por IBR. As lesões microscópicas consistem, como já referido, em placentite aguda e em hepatite necrosante e necrosupurativa. Também, podem ser identificadas colónias

bacterianas no lúmen de vasos e no centro das lesões hepáticas. O diagnóstico é baseado no isolamento do microrganismo dos tecidos fetais ou placenta. Como normalmente, o feto morre de septicémia, então esta bactéria está presente em grande número em todos os tecidos, fluidos, placenta e fluidos uterinos. A coloração gram de um esfregaço de fluidos ou tecidos fetais, ou a imunofluorescência revela a presença de numerosos microrganismos gram-positivos e cocobacilos pleomórficos. A presença de *Listeria* pode ser confirmada em tecidos fixados através de análises de imunohistoquímica. Também podem ser usados métodos moleculares, úteis para identificar a estirpe da *Listeria*^[60].

◇ ***Mycoplasma* e *Ureaplasma***: os sinais clínicos associados ao *Ureaplasma* incluem a vulvite granular, infertilidade e aborto ou o nascimento de vitelos fracos. A infecção do tracto reprodutivo com *Mycoplasma* pode resultar em vulvovaginite granular, infertilidade e aborto. Os animais infectados com um destes dois microrganismos apresentam, normalmente, salpingite. No caso do aborto causado pelo *Ureaplasma*, a placenta intercotiledonar encontra-se espessada, opaca e com uma coloração branca ou acastanhada. O exame histológico revela placentite, caracterizada por infiltrado de células inflamatórias mononucleares, acompanhadas por fibrose, necrose, mineralização e vasculite dos vasos amnióticos e corioalantóicos. Normalmente também observa-se alveolite não-supurativa com hiperplasia dos brônquios associada a tecido linfóide. Nos casos de aborto provocados por *Mycoplasma* ocorre placentite, broncopneumonia supurativa fetal e miocardite e epicardite subaguda. O diagnóstico é feito através do isolamento destes agentes a partir de culturas de amostras de carúnculas, cotilédones, pulmão e conteúdo abomasal fetais. Além deste isolamento, deve-se ter também em conta, as características das lesões observadas^[60].

◇ ***Chlamydia***: tem sido associada a infertilidade, retorno ao estro e aborto. Este é esporádico, no entanto em algumas manadas observa-se aborto em 20% das vacas. O aborto pode ser detectado aos cinco meses de gestação, mas na maioria ocorre no último trimestre. O nascimento de vitelos fracos também pode ser observado. Na infecção por *Chlamydia* também é verificada a RMF. Ocorre placentite, a placenta encontra-se espessada e necrosada nas zonas intercotiledonares, ocorrendo também necrose das vilosidades dos cotilédones. Na placenta, também pode ser observada vasculite necrosante, acompanhada de edema. Os fetos abortados tardiamente na gestação podem apresentar ascite, o fígado apresenta hepatomegália e uma coloração amarelo-avermelhada e os linfonodos encontram-se difusamente aumentados. O diagnóstico é baseado na demonstração da presença do microrganismo nos tecidos fetais ou na placenta ou através de exame serológico a partir do sangue do animal que abortou ou dos fluidos torácicos do feto. As amostras preferenciais para o isolamento são da placenta ou dos fluidos libertados por um animal que tenha recentemente abortado. O diagnóstico definitivo pode ser feito através de imunofluorescência, em esfregaços placentários, por cultura e isolamento do

agente em fluidos uterinos, placenta, pulmão ou fígados fetais, com ELISA de captura ou PCR. As análises imunohistoquímica também podem ser realizadas em amostras fixadas^[60].

◊ **Bactérias oportunistas:** as lesões que podem ser causadas por este tipo de bactérias são a placentite, e por vezes epicardite (quando o *Bacillus* spp. se encontra envolvido). Microscopicamente, observa-se placentite, broncopneumonia supurativa fetal e, ocasionalmente, hepatite. O diagnóstico baseia-se no isolamento bacteriano numa cultura relativamente pura de amostra de tecidos fetais ou placenta, em conjugação com as lesões macro e microscópicas encontradas. Para o isolamento da bactéria são, normalmente, usados a placenta, o conteúdo do abomaso, pulmão e o fígado fetais. A cultura de microrganismos a partir de amostras da placenta pode ser problemática devido à contaminação que ocorre durante a passagem na região da vagina e vulva, ou mesmo devido à contaminação ambiental. Mesmo assim, deve-se sempre submeter a placenta a análise, uma vez que muitos processos infecciosos se limitam à placenta, não sendo encontrados em tecidos ou fluidos fetais^[60].

- **Agentes Virais:**

◊ **BVDV:** ainda que a morte fetal causada por este vírus, seja mais comum ocorrer durante o primeiro trimestre de gestação, o aborto pode ocorrer em qualquer período da gestação. Na anamnese é relatado o retorno ao cio e episódios febris recentes na manada antes dos abortos. A morte fetal ocorre 10 a 27 dias após a exposição ao vírus, com a expulsão do feto pelo menos 50 dias depois, portanto como resultado, o feto apresenta-se muitas vezes autolisado, no entanto em alguns casos o feto encontra-se mumificado ou fresco. O feto abortado apresenta uma variedade de anomalias, tais como hipoplasia cerebelar, malformações cerebrais, cataratas, braquignatia, artrogripose, alopecia, hipoplasia do timo, entre outras. Microscopicamente verifica-se uma placentite não-supurativa suave. Também pode ser observada uma vasculite não-supurativa na placenta, fígado ou linfonodos^[18]. O diagnóstico de BVDV como causa de aborto é baseado na confirmação de infecção fetal por BVDV, conjuntamente com a presença de lesões microscópicas características, e com a história clínica dos animais e da exploração^[62]. A pesquisa de anticorpos na mãe é problemática pois muitas vezes o aborto ocorre após algum tempo da infecção aguda. Também o isolamento do vírus a partir de tecidos fetais é problemático pois ocorre um grande período de tempo desde a infecção à expulsão do feto. Os antígenos virais podem ser detectados por imunofluorescência directa no rim, pulmão ou linfonodos. O ELISA e por neutralização do vírus são os métodos usados para a detecção de anticorpos no fluido torácico fetal, o qual indica a exposição pré-natal ao vírus, mas não é necessariamente conclusivo que a causa do aborto é devido ao BVDV^[18].

◊ **Herpesvirus Bovino tipo 1 (BHV-1) / IBR:** o aborto pode ocorrer em qualquer período da gestação, mas é mais frequente ocorrer entre os quatro e oito meses. Os animais que abortam podem apresentar a doença de forma subclínica ou clínica. Quando estão presentes os sinais clínicos em vacas abortadas, estes manifestam-se como doença do tracto respiratório ou

conjuntivite. Os abortos raramente são observados conjuntamente com a vulvovaginite pustular infecciosa. As vacas que abortam apresentam muitas vezes RMF. A infecção por BHV-1 do feto resulta numa rápida morte fetal (24-48 horas), mas a expulsão do feto ocorre depois de 7 dias, levando a uma autólise dos tecidos fetais a vários níveis, portanto devido a esta autólise existem varias lesões que não são observadas. Podem ser verificados pequenos focos brancos no fígado e pulmão. O fluido seroso nas cavidades corporais e os tecidos fetais apresentam uma cor vermelha que reflecte a autólise que é normalmente evidente. Pode verificar-se edema da placenta. A confirmação do diagnóstico de aborto causado pelo BHV-1 pode ser feita através de análises imunohistoquímicas e do exame microscópico dos tecidos fetais. Microscopicamente, verificam-se focos de necrose em vários órgãos fetais, a partir dos quais se pode presumir um diagnóstico de aborto por BHV-1. Microscopicamente, podem observar-se focos de necrose no fígado, baço, glândulas adrenais, pulmão, rins e também nos cotilédones. Nos tecidos fetais, encontram-se poucas células inflamatórias, o que reflecte o efeito rápido e letal da infecção fetal pelo BHV-1. O diagnóstico também pode ser realizado por PCR ou análises de imunofluorescência^[62].

◇ **Vírus da Língua Azul:** quando a infecção ocorre durante os primeiros 100 dias de gestação pode ocorrer morte embrionária ou aborto. Se a infecção fetal ocorrer entre 75 e 100 dias de gestação, pode resultar no nascimento de nados-mortos, de vitelos fracos ou com malformações cerebrais. As malformações cerebrais no feto normalmente não ocorrem quando a infecção ocorre depois dos 150 dias de gestação^[62]. O diagnóstico pode ser feito através de isolamento viral, imunofluorescência directa, ELISA, imunodifusão em ágar-gel (AGID), seroneutralização, testes de fixação do complemento, e PCR^[72].

- **Agentes Parasitários:**

◇ ***Neospora caninum:*** os abortos ocorrem desde os 3 meses de gestação até ao seu termo, no entanto, a maioria destes ocorrem entre o quinto e o sexto mês de gestação. Um resultado serológico positivo numa vaca abortada é apenas indicativo da exposição do animal a *Neospora caninum*, pelo que é necessário o exame histológico do feto para um diagnóstico definitivo^[64]. A infecção provoca lesões no feto ao nível do cérebro e medula espinal, mas também pode afectar o coração, pulmões, fígado, rins e membranas fetais. As lesões no feto, a nível do sistema nervoso central, apresentam um quadro de meningoencefalite multifocal não purulenta, com focos de necrose. O cérebro é aquele que se encontra mais consistentemente afectado, no entanto existem diversos órgãos que podem apresentar lesões^[73]. O feto abortado apresentam-se moderada ou severamente autolisados, o que vai dificultar a preparação das amostras. O cérebro tem que ser fixado em formol 10% para o exame histopatológico em secções coradas pela hematoxilina-eosina e nas análises imunohistoquímicas^[64; 65]. Também pode ser usado o PCR, dependendo do estado de autólise do feto^[64]. Vários testes serológicos

podem ser usados para detectar anticorpos anti *Neospora caninum*, como o ELISA, imunofluorescência indirecta e o teste de aglutinação directa^[73].

◊ ***Sarcocystis spp.***: na sarcocistose aguda, os bovinos apresentam, anorexia, alopecia, piteiragem, hipertrofia dos linfonodos, anemia e aborto^[65], este pode ocorrer durante o segundo trimestre devido a uma infecção fetal ou a stress materno^[74]. Não existem grandes lesões específicas nos fetos abortados. O parasita pode ser identificado histologicamente nas vilosidades e nas pequenas artérias dos cotilédones ou carúnculas, mas raramente no feto, mas quando identificado, é encontrado principalmente no cérebro. Pode ocorrer uma inflamação não supurativa na placenta ou, com uma menor frequência, nos tecidos fetais, em particular, no cérebro, coração, pulmão, fígado ou rim. Através da imunofluorescência directa também pode ser identificado o parasita nos cotilédones ou carúnculas^[18].

◊ ***Tritrichomonas foetus***: a infertilidade caracterizada pela alta percentagem de vacas com retorno ao estro, abortos e piómetras são os sinais clínicos mais comuns na tricomonose. A morte embrionária ocorre normalmente nos primeiros 2 meses da infecção. O diagnóstico nas fêmeas é feito através da identificação ou cultura do microrganismo a partir de muco cervicovaginal, exsudado uterino, placenta ou conteúdo abomasal do feto; e nos machos a cultura é feita a partir de recolha de amostras por lavagem da base do prepúcio, principalmente em animais com idade superior a 4 anos. O meio de Diamond é o recomendado para a cultura. Os fetos abortados não apresentam lesões específicas. No entanto, ocorre placentite e podem ser observados microrganismos nos pulmões fetais em associação com uma broncopneumonia piogranulomatosa^[18].

◊ ***Anaplasma marginale***: os sinais clínicos observados na fase aguda incluem a diminuição de produção de leite, anorexia, febre, diminuição da ruminação, espelho nasal seco, letargia, mucosas pálidas que podem se tornar ictericas, os animais apresentam obstipação com fezes escuras cobertas de muco, polaquiúria e a urina apresenta-se escura. Os animais podem apresentar-se cambaleantes e agressivos como resultado da hipóxia cerebral associada com a anemia^[75]. O aborto pode ocorrer quando a infecção ocorre no estado avançado de gestação, o qual pode ser resultado da hipóxia materna^[75; 76]. Durante a fase aguda, o *Anaplasma marginale* pode ser detectado nos eritrócitos através de um esfregaço sanguíneo corado com coloração de Wright, novo azul-de-metileno ou Giemsa. Depois da recuperação da fase aguda da doença, os bovinos tornam-se persistentemente infectados, mas com uma percentagem muito baixa de eritrócitos infectados, não podendo ser detectados microscopicamente. Nestes animais o diagnóstico é feito por testes serológicos. Normalmente é usado o teste de ELISA por competição^[75].

- **Agentes Micóticos**: geralmente o aborto micótico ocorre entre os 6 e 8 meses de

gestação, no entanto também pode ocorrer a partir dos 2 meses de gestação. No caso do aborto causado por *Aspergillus* spp., o feto é expulso logo depois da sua morte. No aborto causado pela classe de fungos *Zygomycetes*, depois da morte do feto, este é retido no útero por mais de 24 horas. Existe frequentemente RMF. Pode existir ruptura das carúnculas e estas podem ser expelidas ainda aderentes aos cotilédones. As vacas infectadas com *Mortierella wolffii*, após o aborto podem apresentar pneumonia, ocorrendo a morte do animal 72 horas depois do surgimento dos sinais clínicos, sendo que raramente existem sinais de pneumonia antes do aborto. No diagnóstico de aborto micótico verifica-se uma placentite severa com necrose dos cotilédones e espessamento da área intercotiledonar. Histologicamente, pode observar-se nas carúnculas, áreas de necrose ou de hemorragia, ou ambas, como resultado de vasculite necrosante e trombose. As hifas fúngicas podem ser encontradas nas estruturas vasculares, trombos, tecidos necróticos e no tecido adjacente viável. As lesões macroscópicas da placenta no aborto micótico são bastantes características, mas podem existir semelhanças às lesões dos abortos por brucelose e campilobacteriose. Em aproximadamente 25% dos casos, a pele fetal, apresenta lesões. As lesões aparecem em relevo, em placas circunscritas. O diagnóstico presuntivo pode ser feito a partir da observação microscópica de raspagens da placenta ou de lesões cutâneas e por vezes também do conteúdo do abomaso, depois da sua digestão com uma solução de hidróxido de potássio a 10%, e em conjugação com as lesões macroscópicas. Idealmente, a totalidade da placenta deve ser enviada para o laboratório, pois a infecção pode restringir-se a uma porção da placenta. Também não se deve analisar apenas o feto, pois este nem sempre está envolvido, o que pode levar a um falso negativo. As características microscópicas da morfologia dos fungos auxilia na identificação do grupo dos agentes envolvidos. O resultado da cultura deve ser interpretado cuidadosamente, uma vez que estes fungos são ubiqüitários, podendo a sua presença na placenta ser apenas resultado da contaminação ambiental, portanto é também necessário ter em conta as lesões macroscópicas, microscópicas ou exame histopatológico, antes de um diagnóstico definitivo^[71].

1.1.3. Tratamento, controlo e prevenção

- **Agentes Bacterianos:**

- ◊ *Brucella abortus*: em Portugal existe um programa de erradicação da brucelose, no qual se procede a testes serológicos permitindo a classificação sanitária dos efectivos. No caso de animais positivos à brucelose procede-se ao abate sanitário, ao sequestro sanitário da exploração e a outras medidas de prevenção. São implementados programas especiais de vacinação, sempre que a entidade competente o considere necessário, tendo em conta factores de ordem sanitária. A vacina actualmente aplicada é RB51^[77].

- ◊ *Campylobacter fetus* subespécie *veneralis*: o controlo é baseado no facto de ser

transmitida por via venérea; de touros mais velhos poderem tornar-se persistentemente infectado; das vacas, normalmente, tornarem-se imunes 3 a 6 meses após a infecção; e da vacinação das vacas e dos touros funcionar como medida profilática e terapêutica. As explorações indemnes, devem proceder a medidas para prevenir a introdução da doença, tais como evitar áreas abertas com uma mistura de animais, evitar adquirir touros com mais de 3 anos, a não ser que tenham sido realizados testes relativamente a doenças venéreas e na reposição do efectivo com fêmeas e machos virgens. Uma vez diagnosticada a doença, o controlo é baseado na identificação e eliminação de fontes de infecção crónica e na prevenção de reinfeção. Os touros são a fonte primária de infecção crónica. No caso de touros valiosos, pode proceder-se ao tratamento. A vacinação dos touros jovens resulta na eliminação do microrganismo. A imunização através da vacinação permite aumentar a resistência natural dos touros jovens e facilita na eliminação da infecção em touros com mais de 5 anos de idade. Nos touros cronicamente infectados pode-se proceder a uma antibioterapia tópica no pénis exteriorizado e prepúcio. Uma vez que a campilobacteriose é uma doença de transmissão venérea então poderá proceder-se ao uso da IA com devidas precauções sanitárias^[60].

◇ ***Haemophilus somnus***: em casos de infertilidade pode ser feita uma antibioterapia e vacinação. Nos casos de aborto pode proceder-se à vacinação como prevenção, no entanto não está determinada a sua eficácia^[60].

◇ ***Leptospira spp***: o controlo da leptospirose é baseado na vacinação e na limitação da exposição dos animais a este agente. Para evitar a infecção acidental é importante reduzir o contacto com espécies silvestres, controlo de roedores e eliminar o acesso a fontes de água potencialmente contaminada. A vacinação pode conferir uma boa protecção contra infecções acidentais. O controlo do serovar em que o bovino se comporta como hospedeiro reservatório é mais difícil. Na fase clínica da doença podem ser usados uma variedade de antibióticos, tais como, estreptomina, tetraciclina, eritromicina e tilosina, que podem diminuir ou eliminar a excreção da bactéria. A vacinação é anual com uma vacina polivalente, a primeira vacinação é feita depois dos 6 meses de idade^[60].

◇ ***Listeria monocytogenes***: a relação entre esta bactéria e a silagem é conhecida. A ampla distribuição no meio ambiente deste microrganismo faz com que a silagem não se encontre totalmente livre da *Listeria*. É importante que a silagem seja de boa qualidade e evitar a sua contaminação. Deve-se eliminar o alimento contaminado com placenta, fetos abortados e descargas uterinas. Não existe uma vacina disponível contra a listeriose. Se aos animais gestantes for fornecido alimento ou água potencialmente contaminados, pode ser adicionado a estes uma dose terapêutica de antibiótico, como por exemplo uma tetraciclina, no entanto, a antibioterapia em bovinos de aptidão leiteira não é muito indicada devido ao intervalo de segurança no leite^[60].

◇ ***Mycoplasma e Ureaplasma***: a IA deve ser realizada em condições sanitárias

adequadas para evitar a contaminação uterina. Em explorações com problemas reprodutivos devido ao *Ureaplasma*, após um dia da IA pode ser administrado uma tetraciclina por infusão intra-uterina. A enrofloxacina pode ser eficaz contra doenças reprodutivas causadas pelo *Mycoplasma*. Também a tilosina e tetraciclina demonstraram eficazes contra o *Mycoplasma*^[60].

◇ **Chlamydia:** para bovinos não existe uma vacina disponível para prevenção deste microrganismo. A Chlamydia é susceptível à tetraciclina. Este antibiótico é usado como tratamento e prevenção em outras espécies, porque nos bovinos não existem sinais clínicos prévios. A infecção por *Chlamydia* é somente associada a abortos esporádicos, no entanto o uso de tetraciclina para prevenção não é eficaz^[60]. No controlo da *Chlamydia* é necessário ter em atenção fetos e placenta infectados, procedendo à sua eliminação e a uma desinfecção adequada das maternidades para evitar contaminação^[78].

◇ **Bactérias oportunistas:** o controlo do aborto provocado por bactérias oportunistas passa por evitar que estes microrganismos ubiquitários alcancem o sistema circulatório materno. Deve-se proceder a um correcto maneio dos animais para otimizar o estado de saúde destes (a nível de alimentação, stress e meio ambiente). Existem vários factores que permitem o acesso destes microrganismos ao sistema circulatório materno, tais como a acidose, os alimentos de baixa qualidade e a presença de lesões externas, todos estes factores devem ser prevenidos. O controlo de abortos, que ocorrem como consequência de um processo infeccioso na vaca passa por controlar a doença no animal^[60].

- **Agentes Virais:**

◇ **BVDV:** o programa de controlo do BVDV tem por fim, prevenir a infecção fetal, eliminar as perdas reprodutivas associadas ao BVDV e o nascimento de animais PI. Para um controlo eficaz da infecção do BVDV, deve-se evitar manter na exploração animais PI, evitar manter animais com infecção aguda, e manter práticas adequadas de imunização na exploração. Deve-se proceder à eliminação dos animais PI na exploração, com a testagem dos animais, e a identificação e o refugo de animais positivos ao vírus de BVDV^[62]. Para identificar os PI, podem ser usados diversos testes, tais como o isolamento viral, imunohistoquímica a partir de biopsia de pele, AC – ELISA (*Antigen Capture- Enzyme Linked Immunosorbent Assay*) e PCR em *pool*^[79]. Quando são adquiridos animais, estes devem ser colocados em quarentena e testados (medidas de biossegurança). A imunização tem como objectivo conferir protecção fetal, impedindo o nascimento de animais PI. Na vacinação pode ser utilizada uma vacina viva atenuada ou vacina inactiva. A segunda é mais indicada uma vez que não apresenta propriedades imunossupressivas e fetopatogénicas como a primeira. A vacina inactiva só tem a desvantagem de ser necessário aumentar a frequência da sua administração, uma vez que tem uma resposta imunitária mais fraca e uma pequena duração ao contrário da vacina viva atenuada^[62].

◇ **Herpesvirus Bovino tipo 1 (BHV-1) / IBR:** a prevenção e o controlo do

BHV-1 numa exploração é feita através da implementação de medidas de biossegurança e de um programa de vacinação. As medidas de biossegurança incluem o controlo na entrada de novos animais na exploração, eliminando a possibilidade da introdução do vírus nesta. Na IA deve ser usado sémen de touros seronegativos para prevenir a transmissão venérea. A vacinação é uma prática comum para prevenir e controlar a infecção como BHV-1. A maioria das vacinas vivas atenuadas pode causar manifestações do vírus no tracto reprodutivo. Devido ao risco de aborto, o uso deste tipo de vacina não é recomendado em animais gestantes. As vacinas inactivadas são de uso seguro em vacas gestantes^[62].

◇ **Vírus da Língua Azul:** segundo o Edital n.º 25 (2010) da DGV, é uma doença epizootica de etiologia vírica que afecta os ruminantes, com transmissão vectorial, incluída na lista de doenças de declaração obrigatória nacional e europeia e no código zoo-sanitário internacional da Organização Mundial de Saúde Animal. Foram estabelecidas medidas europeias e nacionais de luta e erradicação da língua azul. No território nacional, é obrigatória a vacinação contra o serótipo 1 da língua azul de todos os bovinos entre os 3 e 8 meses de idade, destinados a movimentação para reprodução ou produção, e é permitida, de forma opcional, a vacinação dos bovinos no território nacional continental, contra o serótipo 8 da língua azul, de acordo com as especificações técnicas da vacina utilizada^[80]. A vacinação é feita com uma vacina inactivada. Os bovinos desenvolvem imunidade ao serótipo presente na vacina mas continuam susceptíveis à infecção com outros serótipos^[62].

- **Agentes Parasitários:**

◇ ***Neospora caninum* e *Sarcocystis* spp.:** estes dois protozoários pertencem à família *Sarcocystidae*. A prevenção deve incluir medidas que interrompam o ciclo de vida destes protozoários. As carcaças e placentas devem ser eliminadas de forma a evitar o consumo destas pelo hospedeiro definitivo e o alimento e água devem ser manuseados, armazenados, e fornecido de forma a prevenir ou minimizar a sua contaminação fecal. A transmissão vertical de *N. caninum* através de vacas cronicamente infectadas, torna necessário que estes animais sejam identificados, através de testes serológicos, e eliminados da exploração. A reposição do efectivo deve ser feita com novilhas não infectadas (as quais foram testadas serologicamente). O tratamento de portadores não tem demonstrado eficácia. Existe uma investigação orientada em produzir um imunizante eficaz, mas até data, esta investigação teve um sucesso limitado^[65].

◇ ***Tritrichomonas foetus*:** as vacas infectadas devem ser eliminadas ou serem sujeitas a uma repouso reprodutivo, pelo menos de três meses. Na IA devem ser usado sémen de touros não infectados. Quando são usados touros para cobertura natural devem ser utilizados os jovens e proceder à testagem de touros, eliminando assim os positivos^[18].

◇ ***Anaplasma marginale*:** as medidas de controlo dependem da região geográfica

e do tipo de sistema de produção^[75]. Os animais não infectados devem ser protegidos e os animais portadores devem ser controlados^[81]. Os animais persistentemente infectados contribuem para propagação do *A. marginale*, pois estes animais funcionam como reservatório da infecção^[82]. Nas explorações deve haver um controlo de vectores e um maneio adequado dos animais, como por exemplo, evitar o uso comum de instrumentos de procedimento veterinário e evitar situações de stress. Na prevenção tem sido usada a vacinação, mas esta requer cuidado, pois apresenta alguns problemas. O tratamento é feito com uma oxitetraciclina ou com outras tetraciclina, e dipropionato de imidocarb, que tem como função esterilizar os bovinos infectados. Se necessário, em casos mais graves, também se pode proceder a uma transfusão sanguínea^[74].

- **Agentes Micóticos:** devido à natureza esporádica do aborto micótico e às diferentes práticas de maneio e alimentação, um controlo específico é adaptado dependendo da situação. Sempre que se justifique, devem ser feitas alterações nas instalações onde se encontram os animais, diminuindo o confinamento e a densidade de vacas, bem como, melhorar a ventilação. Para minimizar os abortos micóticos, deve-se evitar alimentar os animais com feno ou silagem com fungos e de má qualidade, especialmente os animais gestantes. Geralmente não são necessários tratamentos específicos antimicóticos nas vacas que abortam. No entanto, é importante minimizar os danos no endométrio resultantes da RMF ou uma infecção secundária^[71].

1.2. Causas não infecciosas

O aborto nos bovinos pode também ter origem em várias causas não infecciosas.

Nas vacas desconhece-se a incidência real de abortos causados por factores genéticos, este tipo de abortos podem não apresentar lesões reconhecíveis fenotipicamente. A maioria dos genes letais causa aborto ou morte embrionária precoce^[55].

Quando não é diagnosticada uma causa infecciosa para uma falha reprodutiva, pode-se suspeitar de um factor nutricional como causa de aborto:

→ As plantas tóxicas podem ser causa de aborto. Para o diagnóstico, deve-se considerar as pastagens onde se encontram os animais, verificando a existência de plantas tóxicas. Existem evidências experimentais que fundamentam a toxicidade reprodutiva de várias plantas cultivadas^[83].

→ Os fitoestrogénios são semelhantes ao estrogénio, produzidos por algumas plantas em

quantidades relativamente grandes. A quantidade de fitoestrogénios, raramente é suficiente para causar uma falha reprodutiva total. A concentração de fitoestrogénios na forragem depende de quando é feita a colheita e dos métodos usado na sua preservação^[83].

→ O envenenamento por nitrato ou nitritos pode ser causa de aborto no final da gestação.

Os bovinos são susceptíveis aos nitritos, que se podem encontrar em fertilizantes e aos nitratos que se encontram acumulados em plantas ou fertilizantes. A redução do nitrato a nitrito no rúmen é uma etapa intermédia da formação do amoníaco. O nitrito pode ser absorvido pela corrente sanguínea, onde oxida o Fe^{2+} na hemoglobina a Fe^{3+} , formando a metahemoglobina. Esta é incapaz de transportar o oxigénio, resultando numa hipoxia dos tecidos. Como consequência do envenenamento por nitrato a transferência placentária de oxigénio nos bovinos pode ser muito reduzida, resultando numa hipoxia e na morte fetal. A hipoxia em fetos no final da gestação resulta num aumento do cortisol. A hipoxia como resultado de envenenamento por nitrato pode resultar em aborto devido a uma anóxia fetal, ou devido à activação da glândula adrenal do feto^[83].

→ As micotoxinas, especialmente as com actividade estrogénica, também podem ser implicadas nos abortos em bovinos^[55]. Para serem diagnosticadas as micotoxinas como a causa de aborto, tem que proceder-se à sua identificação em amostras de alimentos fornecidos aos animais na exploração, e em seguida, deve-se ter em conta os níveis de tolerância nos bovinos das micotoxinas identificadas^[83].

→ A deficiência em vitamina A^[84], iodo^[10], selénio^[10] e manganês^[85] pode levar ao aborto.

→ O aborto pode também ser consequência de intoxicação por chumbo^[86] e por cádmio^[10].

O stress causado pelo maneio, altas temperaturas ambientais, traumas, processo de secagem do animal e vacinações pode levar ao aborto^[10].

A gestação múltipla, o procedimento de IA num animal gestante^[10], o DG por palpação rectal por uma pessoa pouco experiente^[87], a terapia com corticoesteróides e prostaglandinas, alergias e desidratação^[10], também podem resultar em aborto.

2. Micotoxinas

As micotoxinas podem ser definidas como metabolitos secundários tóxicos produzidos por certos fungos^[88], que as produzem como mecanismo de defesa e/ou para ajudar o fungo a colonizar o organismo do hospedeiro^[89]. Os fungos podem desenvolver-se em condições de campo, durante o transporte ou durante o período de armazenamento dos alimentos, quando as condições são favoráveis ao seu crescimento^[90]. As condições para a formação de fungos e

micotoxinas incluem, temperaturas de -5 a 60 °C, uma humidade de aproximadamente 70%, oxigénio (só é necessário 0,5%) e um amplo pH^[91]. Os fungos produzem micotoxinas em condições extremamente variáveis, mas existem factores que elevam o risco da presença de micotoxinas, tais como, a variedade da planta, a baixa fertilidade do solo, os danos causados à planta por insectos, picos de temperatura ou humidade, as más práticas agrícolas, a colheita tardia, cultura muito seca, preenchimento lento do silo com material com alto teor de humidade, a armazenagem de grãos húmidos, a má consolidação do silo, más condições de armazenamento, fermentação ineficiente da silagem e problemas após a abertura do silo (más condições de higiene, e o mau maneio da face do silo)^[89].

As micotoxinas produzidas durante a esporulação dos fungos podem contaminar os alimentos, que são consumidos pelos animais, em níveis capazes de provocar a redução do desempenho animal^[90].

As micotoxinas são de interesse veterinário e de saúde pública. As doenças causadas por micotoxinas incluem, intoxicações agudas e crónicas, imunossupressão, perda de produção, doenças cancerígenas e teratogenicidade^[92].

Algumas espécies de fungos podem produzir mais que uma toxina, e uma micotoxina pode ser produzida por mais que uma espécie de fungo^[92].

Embora já existam 300 a 400 micotoxinas conhecidas, as mais preocupantes em relação à toxicidade e ocorrência são as Aflatoxinas, Desoxinivalenol (DON ou Vomitoxina), Zearalenona, Fumonisina, Toxina T-2 e toxinas semelhantes à T-2 (Tricotecenos). As principais micotoxinas encontradas nas forragens e grãos, estão geralmente associadas com um grupo de géneros de fungos, entre os quais, *Fusarium*, *Aspergillus*, *Penicillium* e *Claviceps*^[90].

As Aflatoxinas são produzidas pelo grupo de fungos do género *Aspergillus*, e as duas espécies mais importantes são o *Aspergillus flavus* e o *A. parasiticus*^[93]. A colonização e a produção de toxinas podem ocorrer em grãos, como milho, algodão e amendoim em todas as fases de crescimento e na colheita. As Aflotoxinas são produzidas em soja e outros pequenos grãos, principalmente durante o armazenamento^[92]. São conhecidas 18 tipos de toxinas dentro do grupo das Aflatoxinas, mas as mais conhecidas são a B₁, B₂, G₁, G₂. Os efeitos da sua acção dependem da quantidade ingerida e do tempo de exposição, a idade (os animais mais jovens são mais susceptíveis), e o estado nutricional do animal^[93]. As Aflotoxinas podem causar danos no fígado, a diminuição do desempenho reprodutivo, a redução na produção de leite, mortes embrionárias, tumores, e imunossupressão^[90]. Nas vacas leiteiras que consomem grãos contaminados, de acordo com a toxina presente, podem produzir metabolitos, que são eliminados no leite, como é o caso da B₁ (altamente cancerígena^[92]) que quando é ingerida pelo animal transforma-se em M₁ a nível da glândula mamária, e apesar do seu potencial cancerígeno ser menor que a B₁, só se pode aceitar no leite valores inferiores a 0,5 ppb. O limite de tolerância para a presença da toxina B₁ no milho para bovinos de leite é de 15 ppb, o que

também vai depender o número de dias que os animais consumiram o alimento contaminado. Podem ocorrer lesões irreversíveis, quando os animais consomem alimentos contaminados com 15 ppb de B₁ e 8 ppb de B₂ durante 20 dias^[93].

A Zearalenona, DON, Toxina T-2 e Fumonisina são produzidas por fungos do género *Fusarium*. Os fungos deste género são encontrados em praticamente todos os lotes de milho, e são capazes de produzir 70 tipos diferentes de micotoxinas. Algumas espécies de *Fusarium* podem produzir até 17 micotoxinas em simultâneo. Assim, as toxinas produzidas por *Fusarium* são mais frequentemente encontradas em grãos e concentrados^[90], onde o milho é um dos mais frequentes e abundantes ingredientes.

A intoxicação aguda com a Toxina T-2 é caracterizada por distúrbios gastrointestinais, diarreias, anorexia, abortos e anemia. Nas vacas leiteiras que são expostas a 500 ppb de Toxina T2 durante 20 dias, os animais podem apresentar fezes sanguinolentas, úlceras abomasais, enterite necrótica, úlceras ruminais e morte^[93].

A Fumonisina B₁ é a mais prevalente das Fumonisinas, é metabolizada no rúmen de forma bastante lenta, apesar disso, a Fumonisina não parece afectar o metabolismo do rúmen. Nos ruminantes os órgãos alvo são o fígado e o rim^[89]. A elevação da relação esfinganina/esfingosina na urina é um indicador muito sensível à exposição desta toxina^[92]. Os sinais clínicos de toxicidade por fumonisina incluem, a redução do consumo de concentrado, redução da produção de leite^[89].

Com frequência, a Zearalenona aparece com DON, em cereais ou em forragens naturalmente contaminadas. A Zearalenona é parcialmente metabolizada no rúmen a alfa-zearalenol e, em menor grau, a beta-zearalenol. Foi demonstrado que todos estes compostos não têm efeitos tóxicos sobre as bactérias ruminais, e assim, não parecem influenciar a fermentação e o metabolismo do rúmen. No entanto, alfa-zearalenol é quatro vezes mais estrogénico do que a micotoxina original. Devido à sua actividade estrogénica, os efeitos primários da zearalenona e seus metabolitos são reflectidos na reprodução. A taxa de transferência de Zearalenona para o leite é baixa e não representa risco real para os consumidores de lacticínios. Os sinais clínicos de toxicidade por Zearalenona incluem, abortos, mortes embrionárias, infertilidade e aumento da glândula mamária em novilhas, edema e hipertrofia da região genital em fêmeas pré-púberes, vaginite, secreções vaginais e infertilidade dos machos jovens^[89]. Os níveis de tolerância para a Zearalenona é de 250 ppb^[94].

O Desoxinivalenol (DON), também conhecido, como Vomitoxina, é um Tricoteceno produzido pelo género *Fusarium*^[95]. Quando as vacas leiteiras consomem alimentos com níveis de DON para além dos tolerantes, podem apresentar um declínio na produção, diminuição do consumo de alimento, lesões renais com a diminuição da filtração glomerular, diminuição da diurese, diminuição da eliminação da ureia, tendo como consequência a acumulação de compostos nitrogenados a nível hepático, os animais apresentam ciclos reprodutivos irregulares,

quistos ováricos, morte embrionária. No presente, a vomitoxina tem sido estudada, pelo seu intenso efeito imunossupressor, é considerada como uma das mais poderosas toxinas que alteram não só a primeira linha de defesa, como também a produção de citocinas linfocitárias, as quais são essenciais para um desenvolvimento normal do processo imunitário. Assim os animais que consomem por vários dias altas concentrações de Vomitoxina, encontram-se mais predispostos a contrair doenças de origem infecciosa^[93]. Os níveis de tolerância para o DON é de 300 ppb^[94].

O reconhecimento do impacto das micotoxinas na produção animal tem sido limitado pela dificuldade de diagnóstico. Os sintomas são pouco específicos e diversos, o que torna difícil o diagnóstico clínico. A dificuldade de diagnóstico é aumentada, pelo facto da pesquisa de micotoxinas ser de eficácia limitada, de haver uma ocorrência de múltiplas micotoxinas, da sua distribuição não uniforme, da interacção com outros factores, e dos problemas na recolha de amostras e análise. Devido à dificuldade de diagnóstico, a determinação de uma micotoxina problema, torna-se um processo de eliminação e associação de hipóteses, no qual deve-se ter em conta: que as micotoxinas podem ser causa de perdas de produção e no aumento da incidência de uma doença; que os sintomas documentados em ruminantes e em outras espécies podem ser usados como guia geral para os sintomas observados; os sinais sistémicos, bem como os danos nos tecidos alvos; que devido aos efeitos imunossupressores das micotoxinas, ocorrem doenças atípicas e um aumento da incidência de doenças; que a resposta à adição de adsorventes aos alimentos, ou à diluição do alimento contaminado pode ajudar no diagnóstico; que a análise ao alimento deve ser feita, mas que uma amostragem precisa é um problema^[96]. A presença e a quantificação das diferentes micotoxinas vão confirmar, se realmente estamos perante uma micotoxicose. É comum que na mesma amostra existam várias micotoxinas, actualmente suspeita-se que existam efeitos sinérgicos, ou seja que a presença de uma micotoxina possa potenciar os efeitos de uma outra^[94]. Existem diversos exames laboratoriais para a quantificação de micotoxinas, tais como *thin layer chromatography* (TLC), *high-performance liquid chromatography* (HPLC) e ELISA^[88].

A prevenção da contaminação com micotoxinas deve passar, por minimizar os factores de risco que predispõe a sua formação nas culturas e durante o armazenamento dos alimentos^[89]. Alguns aditivos adicionados nas silagens podem ser benéficos na redução de formação de fungos, e consequentemente na redução de formação de micotoxinas. A amónia, o ácido propiónico, ácido sórbico, e aditivos microbianos ou enzimáticos, podem ser parcialmente eficazes em inibir o crescimento de fungos^[96].

Obviamente, que os alimentos com fungos, se possível, devem ser evitados. Se as micotoxinas se encontram em níveis elevados nos alimentos, o ideal seria a diluição ou a eliminação do alimento, o que muitas vezes é difícil. Podem ser adoptadas estratégias

alimentares para contrariar os efeitos das micotoxinas. Pode ser aconselhável, o aumento dos níveis dietéticos de nutrientes, como a proteína, energia, antioxidantes^[96].

Os aditivos especiais para a alimentação dos animais, conhecidos como adsorventes de micotoxinas, constituem a abordagem mais comum para a prevenção e tratamento de micotoxicose. Estes produtos ligam-se às micotoxinas, evitando a sua absorção. As micotoxinas e o adsorvente são então, excretados através das fezes. O nível efectivo de inclusão dos adsorventes de micotoxinas na dieta irá depender da capacidade de ligação do adsorvente à micotoxina e do grau de contaminação do alimento em questão. Uma alta capacidade de ligação irá minimizar o nível de inclusão e minimizar a redução na densidade nutricional causado pelo uso do adsorvente. Também altos níveis de inclusão de adsorventes podem alterar as propriedades físicas dos alimentos. Um adsorvente eficiente, é aquele que previne ou limita a absorção de micotoxinas no tracto gastrointestinal do animal, que é estável em uma ampla faixa de pH (para que a micotoxina permaneça ligada ao adsorvente em todo tracto gastrointestinal e seja excretada), que possui uma alta afinidade para adsorver baixas concentrações de micotoxinas, uma alta capacidade para adsorver altas concentrações de micotoxinas e a capacidade de adsorver, rapidamente, a micotoxina, evitando que esta possa ser absorvida pelo organismo. Além disso, devem estar livres de impurezas e odores. É importante ter em conta que nem todos os adsorventes são igualmente efectivos, muitos podem comprometer a absorção de nutrientes^[89].

Existem dois tipos de adsorventes de micotoxinas, os inorgânicos e os orgânicos. Os adsorventes inorgânicos são polímeros á base de sílica. As zeolitas, bentonitas, argilas branqueadoras para o refino de óleo de canola, aluminossilicato de cálcio e sódio hidratado (HSCAS), terra diatomácea e diversas argilas. Muitas vezes, estes materiais têm um preço baixo e são fáceis de manipular. Estes produtos são tradicionalmente misturados na ração formulada na fábrica ou podem ser misturados na exploração. Os custos unitários são baixos, mas exigem uma alta taxa de inclusão na alimentação dos animais. A maioria adsorve apenas micotoxinas específicas e também adsorvem minerais e vitaminas, causando outras complicações na saúde do animal. Dada a alta taxa de inclusão, o custo pode acabar por se tornar excessivamente elevado para aplicações industriais. Estes produtos não são biodegradáveis e podem resultar em problemas de disposição de resíduos quando usados em grandes volumes na dieta. Os adsorventes orgânicos de micotoxinas são polímeros à base de carbono. Os exemplos deste tipo de adsorventes incluem fontes vegetais de fibras como casca de aveia, farelo de trigo, fibra de alfafa, extractos de parede celular de levedura, celulose, hemicelulose e pectina. Estes materiais são biodegradáveis, mas podem, em alguns casos, ser fontes de contaminação por micotoxinas. Os benefícios da parede celular de levedura, incluem baixas taxas de inclusão na dieta, a grande área de superfície para adsorção de uma grande variedade de micotoxinas e a certeza de não conter contaminantes tóxicos^[89].

Os adsorventes de micotoxinas constituem uma eficaz solução a curto prazo para os alimentos de animais contaminadas por micotoxinas^[89]. Mas a única solução completa para o problema de contaminação por micotoxinas é o impedimento da sua formação, que passa por um controle de qualidade na cultura, colheita e técnica de armazenamento.

B. Caso clínico: Abortos em novilhas numa exploração de bovinos de aptidão leiteira

1. Apresentação do caso

Na MR foram verificados 13 abortos no terceiro trimestre de gestação, em 150 novilhas gestantes no espaço de 15 dias (26 de Janeiro de 2010 a 9 de Fevereiro de 2010). Neste período, a exploração apresentou uma percentagem de abortos em novilhas de 8,67%. Com este número de perdas fetais, o médico veterinário considerou oportuno tentar determinar a etiologia destes abortos, para poder proceder a medidas de controlo adequadas.

2. Maneio na M.Rito Lda.

A caracterização da MR foi feita no ponto I.A.2.2. Referem-se agora, apenas as características de maneio mais importantes para este caso:

- A exploração tem um plano profilático que inclui a vacinação de todos os animais da exploração contra o BVDV e IBR;
- Possui medidas de biossegurança, colocando os animais adquiridos de outras explorações em quarentena, sendo estes testados para doenças como brucelose, BVDV e IBR. A testagem, no caso do BVDV, consiste, também na identificação de possíveis animais PI;
- As novilhas aos 15 meses de vida são sujeitas a IA, em seguida são transferidas para o campo e só regressam à área coberta da MR por volta dos 5 meses de gestação.
- Estes animais na área coberta eram acomodados em parques com cama em cubículos com tapetes de borracha ou num parque com camas de palha com uma área exterior com terra;
- Alimentação das novilhas: *unifeed* de silagem de milho, palha e concentrado;
- Aos animais de alta e baixa produção era fornecido na dieta um adsorvente de micotoxinas;
- Às vacas secas e novilhas gestantes não era fornecido na dieta um adsorvente de micotoxinas.

3. Histórico da região e exploração

O concelho de Idanha-a-Nova apresenta um clima propício (temperaturas elevadas e um clima seco) à presença de carraças, existindo assim, uma alta prevalência de animais infectados com *Anaplasma marginale*.

Em Junho de 2006, a MR registou alguns casos de aborto, e o médico veterinário enviou um feto abortado para o Laboratório Nacional de Investigação Veterinária (LNIV), para pesquisa de protozoários do género *Neospora* e *Tritrichomonas*; de BVDV e IBR; e de *Salmonella*. Neste feto foi isolado *Klebsiella pneumoniae pneumoniae*. Também foram enviados 15 soros de 7 fêmeas que tinham abortado e 8 fêmeas como grupo controle para pesquisa de anticorpos de *Anaplasma*. O resultado foi positivo para *Anaplasma marginale* em 2 animais que tinham abortado.

A MR é uma exploração B4 (oficialmente indemne à Brucelose).

No ano de 2009, a MR teve um problema com o sistema de rega (“pivot”) que era utilizado no milho, originando assim um stress hídrico na planta, o qual aumenta o risco de presença de micotoxinas.

O lote de palha recentemente comprada apresentava alguma humidade, não sendo de boa qualidade.

4. Sinais clínicos

Após a identificação dos animais que sofreram aborto, procedeu-se ao exame físico. Nos treze animais foi verificado o seguinte:

- Dos treze animais, oito apresentavam-se com uma ligeira hipertermia;
- Os treze animais apresentavam a motilidade ruminal diminuída e fezes secas;
- Dos oito animais que tinham uma ligeira hipertermia, quatro apresentavam-se com as mucosas pálidas.

5. Fetos abortados e invólucros fetais

Após a identificação do feto abortado, procedeu-se primeiramente à determinação do tempo de gestação em que ocorreu o aborto, através das características exteriores do feto e dos registos de IA da exploração. Tendo em conta que aos 210 dias de gestação, os fetos apresentam pêlo na região do metatarso, metacarpo e das falanges e na coluna, aos 240 dias de gestação, os fetos apresentam pêlo curto e fino em todo o corpo e ainda não ocorreu a erupção dos dentes incisivos e aos 270 dias de gestação, os fetos são grandes e apresentam a pelagem completa e longa, e já ocorreu a erupção dos dentes incisivos^[16]. Foi então, determinado que os animais abortados encontravam-se entre os 210 e 255 dias de gestação. Só foi possível determinar o tempo de gestação em que ocorreu o aborto através das características exteriores do feto em nove fetos abortados, nos restantes, o tempo de gestação foi determinado através dos registos de IA da exploração.

Após a determinação do tempo de gestação em que ocorreu o aborto foi realizada a necrópsia a sete fetos, pois dois fetos foram enviados para o LNIV para análises laboratoriais. Inicialmente, foi realizado um exame externo do feto e em seguida a abertura da cavidade abdominal e torácica com o exame dos respectivos órgãos. Na necrópsia dos fetos, não foram identificadas lesões macroscópicas características de agentes causadores de aborto bovino. Na Tabela 18 podem ser observados os resultados das análises laboratoriais realizadas a dois fetos.

Os invólucros fetais observados também não apresentavam lesões macroscópicas características de agentes causadores de aborto bovino.



Figura 50. Feto abortado aproximadamente aos 240 dias de gestação.

6. Diagnósticos diferenciais

Tendo em conta que, como foi referido anteriormente, são múltiplas as causas etiológicas de aborto e as condicionantes económicas, o médico veterinário deve tentar fazer um diagnóstico com um número reduzido de análises laboratoriais.

Tendo tido em conta o período de gestação no qual ocorreu o aborto, os animais abortados, o maneio da exploração, o histórico da região e exploração e os sinais clínicos dos animais que abortaram. Foram apenas considerados os seguintes diagnósticos diferenciais:

- *Neospora caninum*:
 - É uma causa importante de aborto em bovinos de aptidão leiteira^[97];
 - Pode ocorrer do terceiro mês de gestação até ao seu termo.
- *Anaplasma marginale*:
 - Devido aos sinais clínicos dos animais que abortaram (referidos no ponto II.B.4);
 - Foram abortos tardios;
 - Pelo facto de ser uma região onde se verifica muitos casos de anaplasmoses;
 - Pelo facto das novilhas terem regressado do campo por volta dos 5 meses de gestação.
- Aborto micótico, por *Aspergillus*:
 - Foi feita pesquisa de *Aspergillus*, pois é o fungo mais frequentemente isolado em abortos micóticos;
 - O aborto micótico ocorre geralmente entre os 6 e 8 meses de gestação;
 - Uma vez que a palha e a silagem de milho usada na dieta das novilhas gestantes era de baixa qualidade.
- Micotoxinas:
 - Tendo em conta a baixa qualidade da palha e o stress hídrico sofrido pelo milho usado na silagem;
 - Pelo facto de não serem aplicados adsorventes de micotoxinas na alimentação das novilhas gestantes;
 - Tendo em conta que as micotoxinas capazes de provocar aborto ou imunossupressão, aumentando assim a predisposição a doenças infecciosas;

7. Análises laboratoriais

Na Tabela 18 podem ser observados os resultados das análises efectuadas no LNIV (Anexo I) a dois dos fetos abortados.

Tabela 18. Resultados das análises laboratoriais realizadas no LNIV a dois fetos abortados.

Agente pesquisado	Análise laboratorial	Feto 1	Feto 2
<i>Neospora caninum</i>	PCR	Negativa	Negativa
<i>Aspergillus</i>	Cultura micológica	Negativa	Negativa

Na Tabela 19 podem ser observados os resultados das análises serológicas feitas às oito primeiras novilhas que sofreram aborto e a outras oito novilhas no último trimestre de gestação, que não abortaram (grupo de controle) (Anexo II).

Tabela 19. Resultados das análises serológicas realizadas no LNIV a 8 novilhas que abortaram e 8 novilhas que não abortaram (grupo de controle).

N.º da amostra	<i>Neospora</i> (ELISA)	<i>Anaplasma</i> (ELISA por competição)
1 A	Negativo	Positivo
2 A	Negativo	Positivo
3 A	Negativo	Positivo
4 A	Positivo	Positivo
5 A	Negativo	Positivo
6 A	Negativo	Positivo
7 A	Negativo	Positivo
8 A	Negativo	Positivo
9 NA	Negativo	Negativo
10 NA	Negativo	Positivo
11 NA	Negativo	Negativo
12 NA	Negativo	Negativo
13 NA	Negativo	Positivo
14 NA	Positivo	Positivo
15 NA	Positivo	Negativo
16 NA	Positivo	Negativo

Legenda: A- novilhas que abortaram; NA- novilhas que não abortaram.

Em análise à Tabela 18 verifica-se que o resultado das análises laboratoriais foi negativo para a pesquisa de *Neospora caninum* e *Aspergillus*, nos dois fetos abortados por animais negativos à pesquisa de anticorpos *Neospora*, nos testes serológicos (animal 7 e 8).

Na Tabela 19 verifica-se que o resultado para a pesquisa de anticorpos *Anaplasma* é positiva para as oito fêmeas que abortaram e para três fêmeas que não abortaram. A pesquisa de anticorpos *Neospora* foi positiva para uma novilha que abortou e para três novilhas que não abortaram.

Tendo em conta que as micotoxinas foi um dos diagnósticos diferenciais para os abortos, foram recolhidas três amostras de misturas de alimentos fornecidos aos animais em cada fase de produção, para se proceder à quantificação de micotoxinas através do método HPLC. Foi recolhida a mistura de alimentos fornecida às novilhas gestantes e vacas secas (silagem de milho, palha e concentrado) (mistura 1), a mistura de alimentos fornecida às vacas de baixa produção (silagem de milho, concentrado, palha e premix com adsorvente de micotoxinas) (mistura 2) e a mistura de alimentos fornecida às vacas de alta produção (silagem de milho, concentrado, palha e premix com adsorvente de micotoxinas) (mistura 3).

Tabela 20. Resultados dos exames laboratoriais da quantificação das micotoxinas, pelo método HPLC, em três amostras de mistura de alimentos fornecidos aos animais em cada fase de produção (Anexo III).

Ensaio	Mistura 1	Mistura 2	Mistura 3
Vomitoxina	874 ppb	1725 ppb	1899 ppb
Zearalenona	<100 ppb (L.D.)	<100 ppb (L.D.)	<100 ppb (L.D.)
Fumonisina B ₁	<0,5 ppm (L.D.)	Não realizada	Não realizada
Fumonisina B ₂	<1 ppm (L.D.)	Não realizada	Não realizada
Aflatoxina B ₁	<2 ppb (L.D.)	<2 ppb (L.D.)	<2 ppb (L.D.)
Aflatoxina B ₂	<0,6 ppb (L.D.)	<0,6 ppb (L.D.)	<0,6 ppb (L.D.)
Aflatoxina G ₁	<2 ppb (L.D.)	<2 ppb (L.D.)	<2 ppb (L.D.)
Aflatoxina G ₂	<0,6 ppb (L.D.)	<0,6 ppb (L.D.)	<0,6 ppb (L.D.)

Legenda: L.D.- limite de detecção; ppb – partes por bilião; ppm- partes por milhão

Em análise à Tabela 20 verifica-se que a vomitoxina encontrava-se elevada nas três amostras, tendo em conta que o nível de tolerância para a vomitoxina é de 300 ppb^[94]. A amostra da mistura *unifeed* fornecida às novilhas gestantes e vacas secas (mistura 1) apresentaram valores mais baixos de vomitoxina que a das duas amostras de misturas de *unifeed* das vacas em produção (mistura 1 e 2), que apresentaram valores mais aproximados, o que se pode justificar pelo facto da amostra da mistura *unifeed* fornecida às novilhas gestantes não ter sido recolhida no mesmo dia que as outras duas amostras.

Para identificar o alimento contaminado na dieta dos animais adultos da exploração, procedeu-se então, à recolha de amostras de palha e de silagem de milho. Como estavam a ser utilizadas dois lotes de palha e duas silagens de milho de silos diferentes, na alimentação das novilhas gestantes, foi então feita a recolha de uma amostra de cada lote de palha e de cada silo.

Tabela 21. Resultados dos exames laboratoriais da quantificação das micotoxinas, pelo método HPLC, em amostras de dois lotes de palha diferentes e de silagem de milho de dois silos diferentes (Anexo III).

Ensaio	Palha 1	Palha 2	Silagem velha	Silagem nova
Vomitoxina	1200 ppb	<200 ppb (L.D.)	<200 ppb (L.D.)	1560 ppb
Zearalenona	<100 ppb (L.D.)	<100 ppb (L.D.)	<100 ppb (L.D.)	<100 ppb(L.D.)
Aflatoxina B ₁	<2 ppb (L.D.)	<2 ppb (L.D.)	<2 ppb (L.D.)	<2 ppb (L.D.)
Aflatoxina B ₂	<0,6 ppb (L.D.)	<0,6 ppb (L.D.)	<0,6 ppb (L.D.)	<0,6 ppb (L.D.)
Aflatoxina G ₁	<2 ppb (L.D.)	<2 ppb (L.D.)	<2 ppb (L.D.)	<2 ppb (L.D.)
Aflatoxina G ₂	<0,6 ppb (L.D.)	<0,6 ppb (L.D.)	<0,6 ppb (L.D.)	<0,6 ppb (L.D.)

Legenda: L.D.- limite de detecção; ppb – partes por bilião; ppm- partes por milhão.

Na Tabela 21 pode verificar-se que a amostra palha 1 e a amostra silagem nova possuem valores elevados de vomitoxina. É de salientar que a amostra palha 1 refere-se ao lote de palha de baixa qualidade e a amostra silagem nova foi retirada do silo referente ao milho que sofreu stress hídrico (como referido no ponto II.B.3).

8. Diagnóstico

O histórico da MR e da região, o maneio da exploração, os sinais clínicos e as análises laboratoriais conduziram a um diagnóstico provável. Foi tido em conta, essencialmente o seguinte:

- Os animais afectados são jovens, mais susceptíveis a micotoxinas^[94];
- O consumo por parte das novilhas gestantes de uma quantidade elevada de vomitoxina;
- Na exploração os adsorventes de micotoxinas não eram adicionados na dieta das novilhas gestantes;
- A vomitoxina é uma micotoxina com um grande efeito imunossupressor;
- As novilhas encontram-se no campo até aos 5 meses de gestação;
- Sinais clínicos apresentados pelas novilhas após o aborto;
- Aborto tardio;

- As primeiras oito novilhas abortadas foram positivas à pesquisa de anticorpos *Anaplama*.

Suspeitou-se que a causa dos abortos estaria relacionada com uma imunossupressão causada pela vomitoxina, que levou a anaplasmosose a manifestar-se clinicamente, causando o aborto nas novilhas em estado de gestação avançado.

9. Medidas de controlo

Após se ter chegado ao um presumível diagnóstico foram adoptadas medidas de controlo, tais como:

- A palha de má qualidade foi substituída;
- A silagem de milho não foi substituída, por razões económicas;
- Foi adicionado um adsorvente de micotoxinas (Mycosorb[®] (aditivo à base de glucanos derivado da parede celular de uma cepa específica da levedura *Saccharomyces cerevisiae*)) à alimentação das novilhas gestantes;
- Foi administrado dipropionato de imidocarb às novilhas gestantes.

Após a implementação destas medidas de controlo os abortos tornaram-se esporádicos.

Discussão

Numa exploração o aborto bovino tem consequências económicas negativas. Então quando se verifica um grande número de abortos é importante a intervenção do médico veterinário assistente.

O diagnóstico etiológico da morte fetal é muitas vezes difícil, sendo um enorme desafio para o médico veterinário. Para tentar ser bem sucedido é importante conhecer o histórico da exploração, tentar estabelecer a ligação entre as fêmeas que abortaram (como a idade dos animais afectados, o período de gestação no momento do aborto, o maneio e os sinais clínicos após o aborto), verificar a existência de lesões macroscópicas no feto e na placenta, e a utilização de análises laboratoriais. O diagnóstico laboratorial do aborto consiste geralmente em análises serológicas dos animais abortados, e em análises ao feto e invólucros fetais. O aborto apresenta uma grande variedade de causas, e devido a limitações económicas, é importante

tentar proceder a um diagnóstico diferencial o mais restrito possível, antes de requerer análises laboratoriais.

No caso clínico apresentado, o médico veterinário assistente da MR, teve em conta o histórico da região e da exploração, as fêmeas que abortaram (o tempo de gestação, a idade, o seu maneio e os sinais clínicos após o aborto), e pelo exame feito aos fetos e placenta.

Foram realizadas pesquisas de anticorpos específicos, no soro materno, de *Neospora* e *Anaplasma*. E em dois fetos abortados foram pesquisados a *Neospora caninum* e *Aspergillus*. Neste último, não deveria ser analisado apenas no feto, pois este nem sempre está envolvido no caso de aborto micótico, o que pode levar a um falso negativo^[71]. Idealmente, a totalidade dos invólucros fetais de fêmeas que abortaram deveria ter sido também enviada para o laboratório, mas não foi possível fazer a recolha de invólucros fetais nas devidas condições. Nos fetos também poderia ter sido pesquisado IBR, uma vez que devido a este vírus é frequente ocorrer aborto entre os quatro e oito meses de gestação. Mas no caso de o aborto ter como causa o IBR, normalmente o feto apresenta elevado grau de autólise e pequenos focos brancos no fígado e pulmão, e por vezes existe edema da placenta^[62], o que não se verificou nestes abortos. A *Listeria monocytogenes* poderia também ter sido pesquisada, uma vez que a maioria dos abortos devido a este microrganismo ocorre durante o último trimestre de gestação. Mas nestes caso, os fetos abortados encontram-se tipicamente autolisados e com focos necróticos no fígado ou baço, os cotilédones apresentam focos amarelados, e na placenta intercotiledonar são verificados focos difusos^[60], nestes casos de aborto não foram verificadas tais lesões. Normalmente a fonte de contaminação clássica é a silagem contaminada devido ao seu armazenamento inapropriado^[60]. Mas apesar de a silagem apresentar problemas de micotoxinas, o seu armazenamento na MR era adequado, o que diminui a probabilidade de uma proliferação desta bactéria. O aborto por *Leptospira interrogans pomona*, também ocorre no último trimestre de gestação e por *L. interrogans hardjo* a partir do quarto mês de gestação^[60]. Então poderia ter-se requerido a pesquisa da presença desta bactéria nos tecidos fetais ou a identificação de anticorpos específicos no soro materno ou fetal. No entanto, ocasionalmente os fetos abortados por *Leptospira* podem apresentar-se ictericos, edematosos e autolisados^[18; 60], o que não foi verificado nos fetos abortados deste caso, optando-se assim, por não serem pedidas análises laboratoriais relativamente a este agente. A *Brucella abortus* provoca abortos depois do quinto mês de gestação^[60]. Mas não foram realizadas análises laboratoriais relativamente esta bactéria, tendo em conta que é uma exploração B4 (mas é necessário ter em atenção que os testes serológicos podem não identificar todos os animais infectados, pois em 15% das vacas infectadas a seroconversão não ocorre antes do aborto ou parto^[60]), que não foram verificadas lesões características nos invólucros fetais e nos fetos abortados. O aborto por *Chlamydia* ocorre na maioria no último trimestre de gestação. Mas esta bactéria apenas provoca aborto esporadicamente^[60], portanto também se optou por não serem feitas análises laboratoriais

relativamente à *Chlamydia*. Infelizmente, não foi possível realizar necrópsia a todos os fetos abortados e observar todos os invólucros fetais, o que poderia conduzir a um diagnóstico mais provável.

A importância do maneio nutricional nas vacas secas, e neste caso nas novilhas gestante, é bem presente neste caso clínico. Existe o hábito dos produtores descuidarem as vacas secas e novilhas gestantes a nível nutricional, como estes animais não estão a produzir leite, e não estão a dar lucro imediato, são elementos esquecidos numa exploração. Então quando existe um problema de abortos numa exploração, e principalmente no último trimestre de gestação (período seco), é importante não esquecer que o aborto pode ser uma consequência de factores nutricionais. No diagnóstico etiológico dos abortos, é necessário ter em conta, se a exploração apresenta factores de risco que comprometam a qualidade dos alimentos fornecidos aos animais. Em caso de suspeita de contaminação, deve proceder-se análises laboratoriais aos alimentos. Neste caso clínico, as análises realizadas aos alimentos, foram cruciais, para o diagnóstico, pois verificaram-se valores elevados de vomitoxina. Esta apresenta como característica, um potencial efeito imunossupressor. Mas é essencial ter presente as dificuldades de diagnóstico de uma micotoxina problema.

Aparentemente as vacas em produção não mostraram qualquer sinal clínico de micotoxicose, o que pode ser justificado pelo facto de na dieta destes animais ser adicionado um adsorvente de micotoxinas. Nas vacas secas aparentemente também não foi verificado qualquer sintoma, apesar de não ser fornecido adsorventes micotoxinas a estes animais, o que se pode justificar pelo facto de os animais jovens serem mais sensíveis às micotoxinas que os adultos^[94].

Tendo em conta todos os factores apresentados no caso clínico formou-se um diagnóstico provável: possivelmente estes animais teriam regressado do campo cronicamente infectados com anaplasmose e tiveram uma recidiva devido à imunossupressão causada pela vomitoxina.

Foram tomadas medidas de controlo, e aparentemente foram eficazes, uma vez que após a implementação das medidas, os abortos tornaram-se esporádicos. Mas, quando foram feitas as análises serológicas foram identificados quatro animais positivos à pesquisa de anticorpos de *Neospora*, o que vem a demonstrar a presença deste protozoário na MR. Idealmente, deveria proceder-se à identificação de todos os animais seropositivos, e estes deveriam ser eliminados para evitar a transmissão vertical, mas até ao momento da conclusão do estágio, estas medidas não foram implementadas, mais uma vez por razões económicas. No entanto a exploração já apresenta medidas de prevenção, a fim de evitar a transmissão horizontal, existe o cuidado de eliminar os produtos do aborto e do parto, de modo a que os HD não tenham qualquer acesso a estes, e existe uma tentativa de impedimento do acesso dos HD às zonas onde se encontram os bovinos, com especial preocupação com a contaminação do alimento e água pelas fezes dos HD.

Apesar das dificuldades de diagnosticar a causa de um surto de abortos numa exploração de bovinos, não se conseguindo por vezes chegar a um diagnóstico concreto, é necessário que o médico veterinário assistente actue, tentando o mais rápido possível chegar a um provável diagnóstico e proceder à implementação de medidas eficazes de controlo do número de abortos, pois estes quando em grande número podem trazer enormes prejuízos para uma exploração. Também é da responsabilidade do médico veterinário alertar os produtores da existência de medidas de prevenção que podem ser adoptadas com objectivo de evitar um surto de abortos numa exploração.

Considerações finais

Os cinco meses de estágio curricular de domínio fundamental e o período de elaboração do presente relatório funcionaram como uma ponte entre os conhecimentos científicos adquiridos na Universidade de Évora e na Facoltà di Medicina Veterinaria da Università di Pisa e a realidade da profissão de médico veterinário.

O estágio permitiu adquirir conhecimentos práticos convencionais e menos convencionais, dependendo em muito das condições de trabalho, mas sempre procurando estabelecer um equilíbrio adequado entre dignidade animal e os interesses económicos dos produtores. Apesar do nosso desejo e vontade de não desistir do tratamento de um paciente, não podemos esquecer que um médico veterinário de espécies pecuárias, para além do dever de garantir os cuidados médicos adequados a estas espécies, deve também proteger os produtores e os seus interesses. É da nossa responsabilidade ajudar na prosperidade de uma exploração pecuária para que esta se mantenha com sustentabilidade económica e ambiental.

Foi com uma enorme alegria que participei no dia-a-dia de médicos veterinários, como o Dr. António Giesteira e o Dr. Álvaro Lopes, pessoas de uma grande generosidade e enorme competência profissional. Estes dois médicos veterinários conseguiram transmitir os seus conhecimentos práticos, os seus processos de adaptação pessoal ao exercício da profissão e a paixão por esta profissão, que apesar dos seus momentos amargos, possui momentos de grande satisfação e de uma reconfortante sensação de dever cumprido. Também tive o prazer de conviver com os produtores, que sempre me receberam nas suas explorações de “braços abertos”, transmitindo os seus conhecimentos resultantes de uma vida de trabalho, grande persistência e coragem, numa profissão que exige total dedicação e que apresenta nos dias de hoje tantas dificuldades.

Este estágio e a elaboração do presente relatório contribuíram, de forma significativa, para o enriquecimento dos conhecimentos científicos adquiridos durante o curso e também para aumentar a minha autoestima, confiança e vontade de ser médica veterinária de espécies pecuárias, apesar das dificuldades inerentes a esta profissão.

Bibliografia

1. Direcção Regional de Agricultura do Entre Douro e Minho; Instituto para o Desenvolvimento Agrário da Região Norte; Escola Superior Agrária do Instituto Politécnico de Viana do Castelo; Universidade do Porto – CIBIO, (Julho 2007). *Plano de Ordenamento da Bacia Leiteira Primária do Entre Douro e Minho – Volume I - Relatório Final* [online]. Disponível em http://www.drapn.min-agricultura.pt/drapn/fitosanidade/fil_leite/Relatorio_Final.pdf. [acedido 6 de Junho de 2010]
2. Direcção-Geral de Veterinária, (22 de Dezembro de 2009). Edital n.º 24. Febre Catarral Ovina; Língua Azul, pp.2.
3. Horta, A.E.M. (1989). Controlo Hormonal da Reprodução: Terapêutica de Distúrbios Reprodutivos no Pós-Parto e Sincronização do Ciclo. *A Vaca Leiteira*, 3(19), pp. 42-7.
4. Risco, A.C., Youngquist, R.S., Shore, M.D. (2007). Postpartum uterine infection. In *Current Therapy in Large Animal Theriogenology 2*, 2ª ed. Editor: R.S Youngquist, Missouri: Saunders. pp. 339- 42.
5. Alvarez, R.H. (2009). *Problemas reprodutivos no pós-parto de vacas leiteiras* [online]. Disponível em http://www.infobibos.com/Artigos/2009_3/ProblemasReprodutivos/index.htm. [acedido em 19 de Maio de 2010].
6. Palmer, C. (2008). Endometritis en vacas lecheras. *Taurus*, 10(37), pp. 25-32.
7. Fernandes, C. A., Figueiredo, A. C. (2007). Avanços na utilização de prostaglandinas na reprodução de bovinos. *Revista Brasileira de Reprodução Animal* 31 (3), pp. 406-14.
8. The World Leader in Bovine Genetics, (2010). *Synchronization Programs Dairy Protocols* [online]. Disponível em <http://www.absglobal.com/solutions/dairy/synchronization-programs/#Presynch-Ovsynch>. [acedido em 20 de Julho de 2010].
9. Intervet/Schering-Plough Animal Health, (s/data). *Prostaglandin and GnRH analogues – Ovsynch protocol and modifications* [online]. Disponível em <http://www.partners-in-reproduction.com/reproduction-cattle/pg-gnrh.asp>. [acedido em 20 de Julho de 2010].
10. Intervet/ Schering-Plough Animal Health, (s/ data). *Compêndio de Reprodução Animal*. pp. 40; 90.

11. Alvarez, R.H., Martinez, A.C., Carvalho, J.B.P., Arcaro, J.R.P., Pires, R.M.L., Oliveira; C.A., (2003). Eficácia do tratamento Ovsynch associado à inseminação artificial prefixada em rebanhos *Bos taurus* e *Bos indicus*. *Pesquisa agropecuária brasileira*, 38 (2), pp.317-23.
12. Internacional Veterinary Information Service (IVIS) (2004) - Curso de Actualización - Manejo Reproductivo del Ganado Bovino [online]. Disponível em http://www.ivis.org/continuing_education/short_courses/reproduction_bovine/aspron_es/ivis.pdf. [acedido em 21 de Maio de 2010].
13. The World Leader in Bovine Genetics, (2010). *Synchronization Programs Dairy Protocols*[online]. Disponível em <http://www.absglobal.com/solutions/dairy/synchronization-programs/#CIDR-CoSynch>. [acedido em 20 de Julho de 2010].
14. Rabassa, V.R., Pfeifer, L.F., Schneider, A., Luz, E.M., Costa, E.R.M., Corrêa, M.N. (2007). Anestro pós-parto em bovinos: mecanismos fisiológicos e alternativas hormonais visando reduzir este período – uma revisão. *Revista da FZVA*, 14 (1), pp. 139-61.
15. Medalha, G.A., (2008). Sêmen Sexado [online]. *Universidade Federal de Mato Grosso do Sul*. Disponível em http://www.mca.ufms.br/producao/seminarios/2008/Semen_sexado.pdf. [acedido em 21 de Julho de 2010].
16. Youngquist, R.S. (2007). Pregnancy Diagnosis. In *Current Therapy in Large Animal Theriogenology*2, 2ª ed. Editor: R.S Youngquist, Missouri: Saunders, pp. 294- 303.
17. Mota, M.F., Pinto-Neto, A, Santos, G.T., Fonseca, J.F., Ciffoni, E.M.G. (2006). Período de transição na vaca leiteira. *Arq. ciên. vet zool. UNIPAR*, 9(1), pp. 77-81.
18. Christensen, B. W., Drost, M., B., Troedsson, M.H.T. (2009). Diseases of the Reproductive System. In *Large Animal Internal Medicine*, 4ª ed. Editor: B.P. Smith, Missouri: Mosby, pp. 1442-3; 1436-7; 1457-65
19. Bressam, P.A., Silva, L.B., Pinto, E.A.T. (2008). Metrite [online]. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, ano VI, n.º 10. Disponível em <http://www.revista.inf.br/veterinaria10/revisao/edic-vi-n10-RL59.pdf>. [acedido em 19 de Maio de 2010].
20. Rebhun, W.C. (2000). Doenças Reprodutivas. In *Doenças do Gado Leiteiro*, 1ª ed. Editor: S.Paulo:Roca, pp. 379-86; 387-90; 406-7.

21. Noakes, D. (2001). Dystocia and other disorders associated with parturition. In *Arthur's Veterinary Reproduction and Obstetrics*; 8ª edição; Editor: W.B. Saunders, p.p 205- 8.
22. Norman, S., Youngquist, R.S. (2007). Parturition and Dystocia. In *Current Therapy in Large Animal Theriogenology 2*, 2ª ed. Editor: R.S Youngquist, Missouri: Saunders, pp. 312-313; 322.
23. Hoper, M.R. (2007). Surgical Correction of Abnormalities of Genital Organs of Cows. In *Current Therapy in Large Animal Theriogenology 2*, 2ª ed. Editor: R.S Youngquist, Missouri: Saunders, pp. 468-9
24. Bicalho, R.C. (2009). Revisão de técnicas de cesariana: melhorar o prognóstico com feto enfisematoso. *Revista Portuguesa de Buiatria*, 13 (14), pp.19-21.
25. Barros Filho, I.R. (2008). Métodos de Correção do Deslocamento do Abomaso: Existem Novidades?. *Ciência Veterinária nos Trópicos*, 11(2), pp.45-51.
26. Fecteau, G., Guard, C.L. (2009). Diseases of the Alimentary Tract – Abomasal Displacement and Volvulus. In *Large Animal Internal Medicine*, 4ª ed. Editor: B.P. Smith, Missouri: Mosby, pp. 857-8
27. Rebhun, W.C. (2000). Doenças Abdominais. In *Doenças do Gado Leiteiro*, 1ª ed. Editor: S.Paulo:Roca, pp. 150-3
28. Constable, P.D. (2008). Doenças do Abomaso. In *Manual Merck de Veterinária*. São Paulo: Roca Ltda. pp. 164-66.
29. Giesteira, A; Silva, J.P. (2005). Abomasopexia por laparoscopia: aplicação à realidade portuguesa. *Veterinary Medicine*. Setembro /Outubro 2005, pp.16-27
30. Garry, F., Craig, M. (2009). Diseases of the Alimentary Tract – Indigestion in Ruminants. In *Large Animal Internal Medicine*, 4ª ed. Editor: B.P. Smith, Missouri: Mosby, pp. 818-9.
31. House, J.K., Gunn, A.A. (2009). Manifestations and Management of Disease in Neonatal Ruminants. In *Large Animal Internal Medicine*, 4ª ed. Editor: B.P. Smith, Missouri: Mosby, pp. 338; 340-61.
32. Baseley, K., (2003). Investigation of Diarrhoea in Neonatal Calf. *In Practice*, 25, pp 152-159.

33. Morin, D.E. (2009). Mammary Gland Health and Disorders. In *Large Animal Internal Medicine*, 4ª ed. Editor: B.P. Smith, Missouri: Mosby, pp.1116- 34.
34. Costa, E.O. (1998). Importância da mastite na produção leiteira do país. *Revista de Educação Continuada do CRMV-SP*, 1 (1), pp. 3-9.
35. George, L.W. (2009). Diseases of the nervous system – Peripheral nerve disorders. In *Large Animal Internal Medicine*, 4ª ed. Editor: B.P. Smith, Missouri: Mosby, pp.1107-9.
36. Rebhun, W.C. (2000). Doenças Neurológicas. In *Doenças do Gado Leiteiro*, 1ª ed. Editor: S.Paulo:Roca, pp. 534-5.
37. Woolums, A.R., Ames, T.R., Baker, J.C. (2009). Diseases of the Respiratory System – The Bronchopneumonias (respiratory disease complex of cattle, sheep, and goats). In *Large Animal Internal Medicine*, 4ª ed. Editor: B.P. Smith, Missouri: Mosby, pp.602.
38. Maia, C. (2009). Alterações metabólicas da vaca leiteira de alta produção no periparto – revisão bibliográfica. *Veterinary Medicine*, 11(65), pp. 52-66.
39. José, H.D., (2009). Alterações metabólicas da vaca leiteira de alta produção no periparto. *Veterinary Medicine*, 11(63), pp. 33-61.
40. Rebhun, W.C. (2000). Doenças Metabólicas: Uma abordagem de rebanho. In *Doenças do Gado Leiteiro*, 1ª ed. Editor: S.Paulo:Roca, pp. 616-7.
41. Goff, J. P. (2009). Endocrine and Metabolic Diseases -Calcium, Magnesium, and Phosphorus. In *Large Animal Internal Medicine*, 4ª ed. Editor: B.P. Smith, Missouri: Mosby, pp.1371-3.
42. Carvalho, A.U., Gesteira, S., Serrano, A.L. (2006). *Alterações Metabólicas no Periparto – Síndrome do Fígado Gorduroso* [online]. Rehagro. Disponível em <http://www.rehagro.com.br/siterehagro/publicacao.do?cdnoticia=1367>. [acedido em 11 de Agosto de 2010].
43. Grummer, R.R. (2008). Síndrome do fígado gorduroso em vacas. In *Manual Merck de Veterinária*. São Paulo: Roca Ltda. pp. 701-3.
44. Fleming, S.A. (2009). Endocrine and Metabolic Diseases – Ketosis of Ruminant (Acetonemia). In *Large Animal Internal Medicine*, 4ª ed. Editor: B.P. Smith, Missouri: Mosby, pp.1364-5.

45. Andrade, G.A., (2005). O desafio durante o período seco [online]. *Rehagro*. Disponível em <http://www.rehagro.com.br/siterehagro/publicacao.do?cdnoticia=484>. [acedido em 12 de Agosto de 2010].
46. Serrão, A.A.P. (2007). IV Manual de Patologia Podal Bovina [online]. *Associação Portuguesa de Criadores de Raça Frísia*. Disponível em http://www.apcrf.pt/fotos/editor2/iv_manual.pdf. [acedido em 13 de Agosto de 2010].
47. Albuquerque, P.I., Ximenes, F.H.B., Moscardini, A.C.R., Gouvêa, L.V., Mota, A.L.A.A., Godoy, R.F., Borges, J.R.J. (2009). Caracterização das Afecções Podais em Rebanho de Gado Holandês Confinado. *Ciência Animal Brasileira*, suplemento 1, Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria, pp.46-52.
48. Janke, J.J. (2009). Diseases of the bones, joints, and connective tissues – Interdigital Necrobacillosis (foot rot) in cattle. In *Large Animal Internal Medicine*, 4^a ed. Editor: B.P. Smith, Missouri: Mosby, pp.1234-5.
49. Rebhun, W.C. (2000). Doenças Musculoesqueléticas. In *Doenças do Gado Leiteiro*, 1^a ed. Editor: S.Paulo:Roca, pp.469-70.
50. Intervet/Schering-Plough Animal Health, (s/data). *Clostridiose*. [online]. Disponível em http://www.intervet.com.br/doencas/clostridiose/010_introducao.aspx# [acedido em 14 de Agosto 2010].
51. Angelos, J. (2009). Diseases of the eye – Infectious bovine keratoconjunctivitis. In *Large Animal Internal Medicine*, 4^a ed. Editor: B.P. Smith, Missouri: Mosby, pp.1286-7.
52. Menzies, P.I. (2008). Toxemia da prenhez em ovelhas. *Manual Merck de Veterinária*. São Paulo: Roca Ltda. pp. 704-6.
53. Rissi, D.R., Rech, R.R., Barros, R.R., Kommers, G.D., Langohr, I.M., Pierezan, F., Barros, C.S.L. (2006). Forma nervosa de listeriose em caprinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 26 (1), pp.14-20.
54. Jainudeen, M.R., Hafez, E.S.E. (2000). Reproductive cycles – cattle and buffalo. In *Reproduction in Farm Animals*; 7^a edição; Editor: E.S.E Hafez, B. Hafez, Lippincott Williams & Wilkins, pp. 164.
55. Nietfeld, J.C. (2008). Aborto em Grandes Animais. In *Manual Merck de Veterinária*. São Paulo: Roca Ltda. pp. 937-8.

56. Molina, L. (2005). Mortalidade embrionária em bovinos: interrelações embrião-patógenos (Parte I) [online]. *Rehagro*. Disponível em <http://www.rehagro.com.br/siterehagro/publicacao.do?cdnoticia=1117>. [acedido em 18 de Agosto de 2010].
57. Beskow, A. (2009). Mortalidade Embrionária em Bovinos de Leite [online]. *Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária*. Disponível em <http://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/22910/000733776.pdf?sequence=1>. [acedido em 19 de Agosto de 2010].
58. Hoving, E. (2009). Abortions in Dairy Cattle – I Common Causes of Abortions [online]. *Virginia Cooperative Extension*, publication 404-288 Disponível em <http://www.pubs.ext.vt.edu/404/404-288/404-288.pdf>. [acedido em 17 de Agosto de 2010].
59. Luca, L.J. (2002). *Aborto Bovino; causas, frecuencia, etiopatogenia, inmunidad*. [online]. Disponível em http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/enfermedades_reproduccion/37-aborto_bovino.pdf. [acedido em 19 de Agosto de 2010].
60. Yaeger, M.J., Holler, L.D. (2007). Bacterial Causes of Bovine Infertility and Abortion. In *Current Therapy in Large Animal Theriogenology* 2, 2ª ed. Editor: R.S Youngquist, Missouri: Saunders, pp. 389-98.
61. Laboratório de Bacteriologia da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (2007). *Género Listeria spp.* [online]. Disponível em <http://www.ufrgs.br/labacvet/pdf/listeria.pdf>. [acedido em 22 de Agosto de 2010].
62. Kelling, C.L. (2007). Viral Diseases of the Fetus. In *Current Therapy in Large Animal Theriogenology* 2, 2ª ed. Editor: R.S Youngquist, Missouri: Saunders, pp. 399-406.
63. Lértora, W.J., Burna, A., Catuogno, M.S. (2004). Diagnóstico hispatológico de aborto bovino por *Neospora caninum*. *Rev. vet.*, 15:2, pp.85-8.
64. Dubey, J.P. (2003). Review of *Neospora caninum* and neosporosis in animals. *The Korean Journal of Parasitology*, 41 (1), pp. 1-16.
65. Abbit, B., Rae, D.O. (2007). Protozoal Abortion in Cattle. In *Current Therapy in Large Animal Theriogenology* 2, 2ª ed. Editor: R.S Youngquist, Missouri: Saunders, pp. 409-411.

66. Nakasato, F.H., Saito, A.S., Taneno, J.C., Garcia, M.M, Neves, M.F. (2008). Sarcocystis spp: Revisão de Literatura [online]. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, ano VI, n.º 11. [online]. Disponível em <http://www.revista.inf.br/veterinaria11/revisao/edic-vi-n11-RL86.pdf>. [acedido em 25 de Agosto de 2010].
67. Spósito Filha, E., Oliveira, S.M. (2009). Tricomonose Bovina. *Biológico*, 71(1), pp.9-11.
68. Corona, B., Rodríguez, M., Martínez, S. (2005). Anaplasmosis bovina. *Revista Electrónica de Veterinária REDVET*, vol.VI, n.º5 [online]. Disponível em <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n040405/040511.pdf>. [acedido em 17 de Agosto de 2010].
69. Echaide, S.T., Knowles, D.P., Macguire, T.C., Palmer, G.H., Suarez, C.E., Mcelwain, T.F. (1998). Detection of cattle naturally infected with *Anaplasma marginale* in a region of endemicity by nested PCR and a competitive enzyme-linked immunosorbent assay using recombinant major surface protein 5. *Journal of Clinical Microbiology*, 36 (3), pp.777-82.
70. Lew, A.E. (2008). Anaplasmosse. In *Manual Merck de Veterinária*. São Paulo: Roca Ltda. pp. 16-7.
71. Walker, R.L. (2007). Mycotic Bovine Abortion. In *Current Therapy in Large Animal Theriogenology* 2, 2ª ed. Editor: R.S Youngquist, Missouri: Saunders, pp. 417- 19.
72. Direcção Geral de Veterinária (2007). *Língua Azul – Nota explicativa* [online]. Disponível em http://www2.dgv.min-agricultura.pt/lingua_azul/docs/L%C3%8DNGUA%20AZUL-NOTA%20EXPLICATIVA-Outubro%202007.pdf. [acedido em 1 de Setembro de 2010].
73. Canada, N., Rocha, A., Meireles, C.S., Costa, J.M.C. (2002). Neosporose em Portugal e novos métodos de diagnóstico e isolamento do parasita [online]. *Congresso de Ciências Veterinárias [Proceedings of Veterinary Sciences Congress, 2002]*, SPCV, Oeiras, 10-12 Out, pp.139-148. Disponível em <http://horta.0catch.com/congressospcv/13.pdf>. [acedido em 1 de Setembro de 2010].
74. Rebhun, W.C. (2000). Doenças infecciosas variadas. In *Doenças do Gado Leiteiro*, 1ª ed. Editor: S.Paulo:Roca, pp.607-8; 588-90.

75. Palmer, G. (2009). Diseases of the hematopoietic and hemolymphatic systems – Infectious causes of hemolytic anemia - Anaplasmosis. In *Large Animal Internal Medicine*, 4^a ed. Editor: B.P. Smith, Missouri: Mosby, pp. 1155-7.
76. Givens, M.D., Marley, M.S.D. (2008). Infectious causes of embryonic and fetal mortality. *Theriogenology, An International Journal of Animal Reproduction* 70(3), pp. 270-85.
77. Fonseca, A.P. (2007). Programa de erradicação da brucelose bovina em Portugal continental – situação epidemiológica e medidas de implementação. *Direcção Geral de Veterinária. 1.º ciclo de conferências de saúde pública veterinária*.
78. Shewen, P.E. (1980). Chlamydial Infection in Animals: A Review. *Can.vet. J.*, 21, pp. 2-11.
79. Larson, R.L., Brodersen, B.W., Grotelueschen, D.M., Hunsaker, B.D., Burdett, W., Brock, K.V., Fulton, R.W., Goehl, D.R., Sprowls, R.W., Kennedy, J.A., Loneragan, G.H., Dargatz, D.A. (2005). Considerations for Bovine Viral Diarrhea (BVD) Testing. *Bov. Pract.*, 39(2), pp. 96-100.
80. Direcção-Geral de Veterinária, (21 de Maio de 2010). Edital n.º 25. Febre Catarral Ovina; Língua Azul, pp.1.
81. Scharko, P. (2004). Disease Headaches in Kentucky: Pinkeye, Anaplasmosis, Listeria [online]. *Kentucky Ruminant Nutrition Workshop*, October 27, 2004. Disponível em <http://www.uky.edu/Ag/AnimalSciences/dairy/ruminantnutritionworkshop/rumnut029.pdf>. [acedido em 17 de Agosto de 2010].
82. Kocan, K.M., Fuente, J., Guglielmono, A.A., Meléndez, R.D. (2003). Antigens and Alternatives for Control of *Anaplasma marginale* Infection in Cattle. *Clinical Microbiology Reviews*, 16(4), pp. 698-712.
83. Casteel, S.W. (2007). Reproductive Toxicants. In *Current Therapy in Large Animal Theriogenology* 2, 2^a ed. Editor: R.S Youngquist, Missouri: Saunders, pp. 420-5.
84. Smith, M.O., George, L.W. (2009). Diseases of the Nervous System – Vitamin A Deficiency. In *Large Animal Internal Medicine*, 4^a ed. Editor: B.P. Smith, Missouri: Mosby, pp. 1028.
85. McDonald, P., Edwards, R.A., Greenhalgh, J.F.D. (1995). Minerais. In *Nutrición Animal*, 5^a ed. Editor: Zaragoza: ACRIBIA S.A., pp. 109.

86. Smith, M.O., George, L.W. (2009). Diseases of the Nervous System – Lead Poisoning. In *Large Animal Internal Medicine*, 4.^a ed. Editor: B.P. Smith, Missouri: Mosby, pp. 1032-34.

87. Villa, E.C. (s/ data). Abortos en Bovinos [online] *Rev. Hereford*, 67(630), pp. 72-6. Disponível em http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/enfermedades_reproduccion/20-brucelosis.pdf. [acedido em 22 de Setembro de 2010].

88. César, D. (s/data). Micotoxicosis [online]. *Revista del Plan Agropecuario*, pp.46-50. Disponível em http://www.produccionbovina.com/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/intoxicaciones/03-micotoxicosis.pdf. [acedido em 22 de Setembro de 2010].

89. Alltech (2008). *Know Mycotoxins* [online]. Disponível em <http://www.knowmycotoxins.com/pt/>. [acedido em 22 de Setembro de 2010].

90. Jobim, C.C., Gonçalves, G.D., Santos, G.T. (2001). Qualidade Sanitária de Grãos e de Forragens Conservadas “versus” Desempenho Animal e Qualidades de seus Produtos. *Simpósio sobre Produção e Utilização de Forragens Conservadas* pp.242-61.

91. Barletta, L. (2001). Impacto de las Micotoxicosis en la Producción Bovina [online]. Disponível em http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/intoxicaciones/01-las_micotoxicosis_en_la_produccion_bovina.pdf. [acedido em 23 de Setembro de 2010].

92. Galey, F.D. (2009). Disorders Caused by Toxicants – Plants and Other Natural Toxicants. In *Large Animal Internal Medicine*, 4.^a ed. Editor: B.P. Smith, Missouri: Mosby, pp. 1705-8.

93. De Luca, L.J. (2002). *Micotoxicosis* [online]. Disponível em http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/intoxicaciones/22-micotoxicosis.pdf. [acedido em 23 de Setembro de 2010].

94. Gingins, M. (2010). ¡Cuidado! Micotoxinas. *Producir XXI*, 18(224), pp. 56-9.

95. Takayama, H., Shimada, N., Mikami, O., Murata, H. (2005). Suppressive Effect of Deoxynivalenol, a Fusarium Mycotoxin, on Bovine and Porcine Neutrophil Chemiluminescence: An in Vitro Study. *Journal of Veterinary Medical Science*, 67(5), pp. 531-3.

96. Whitlow, L.W., Hagler Jr., W.M. (2005). Mycotoxins in Dairy Cattle: Occurrence, Toxicity, Prevention and Treatment. *Proc. Southwest Nutr. Conf.*, pp. 124-38.

97. Berderon, N., Fecteau, G., Paré, J., Martineau, R., Villeneuve, A. (2000). Vertical and horizontal transmission of *Neospora caninum* in dairy herds in Québec. *Can. Vet. J.*, 41, pp. 464-9.

ANEXO I



Boletim de Análises

N.º de Análise: **PAT-10-04683**

Dia e hora de entrada no Laboratório: **2010/02/02 10:45**

Data de Início: **2010/02/02**

Data de Conclusão: **2010/02/26**

Identificação do Material/Animal

Fetos

Animal: **Bovino**
Raça: **Holstein Frisia**
Sexo: **Feminino**
Idade: **2 Anos**
Nome:
ID electrónico (chip):
Código Exploração:
N.º amostras: **2**

Ofício/Ref.º/Req.º: **Ofício nº 220**

Doenças suspeitas

Cliente a facturar

Nome: **M. Rito, Lda**

N.º Contrib.: **5042014**

Morada: **- Caixa 301 - Couto dos Carris - IDANHA-A-NOVA**

Código Postal **6060**

IDANHA-A-NOVA

Telefone: **277 927 128**

Fax:

Telem:

Exploração/Proprietário

Nome: **M. Rito, Lda**

N.º Contrib.: **5042014**

Morada: **- Caixa 301 - Couto dos Carris - IDANHA-A-NOVA**

Código Postal **6060**

IDANHA-A-NOVA

Telefone: **277 927 128**

Fax:

Telem:

Observações

Médico Veterinário: **António Álvaro Dias Lopes**

EXAMES

Serviço: **Departamento de Parasitologia**

Exame(s) pretendido(s): **Parasitológico - Pesquisa Neospora, Toxoplasma e Anaplasma**

PAT-10-04683/PAR/001

Exame: **Pesquisa de Neospora caninum (PCR)**

Técnico Responsável: **Jacinto Gomes**

Preço: **1500 pontos**

Resultado:

Negativa

PAT-10-0468

Página 1 de

- Processado por computador -
- Proibida a reprodução parcial deste documento -

LNIV Lisboa - Estrada de Benfica, 701 1549-011 Lisboa Portugal Tel: 351-217115269 a 75 Fax: 351-217115385

Mod. 420/3



EXAMES

Serviço: Departamento de Parasitologia

Exame(s) pretendido(s): Parasitológico - Pesquisa Neospora, Toxoplasma e Anaplasma

PAT-10-04683/PAR/001

Exame: Pesquisa de Toxoplasma gondii (PCR)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 1500 pontos

Resultado:

Negativa

Exame: Parasitológico

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 0 pontos

Resultado:

Prejudicado

Não se efectua a pesquisa de Anaplasma spp. em fetos de Bovino.

Serviço: Micologia Diagnóstico

Exame(s) pretendido(s): Micologia - Pesquisa Aspergillus

PAT-10-04683/MICD/001

Exame: Micológico

Técnico Responsável: Marina Martins

Preço: 950 pontos

Resultado:

Pesquisa de fungos negativa

Preço total (IVA não incluído): € 79.00

Lisboa, 2010/03/01

AUTORIZADO POR

O Responsável pela Secretaria Técnica da Patologia

(Ana Paula Mendonça)

PAT-10-04683

Página 2 de 2

- Processado por computador -

- Proibida a reprodução parcial deste documento -

LNIV Lisboa - Estrada de Bénfca, 701 1549-011 Lisboa Portugal Tel: 351-217115269 e 75 Fax: 351-217115385

Mód. 420/3

ANEXO II



Boletim de Análises

N.º de Análise: **PAT-10-04677**

Dia e hora de entrada no Laboratório: **2010/02/02 10:45**

Data de Início: **2010/02/02**

Data de Conclusão: **2010/03/01**

Identificação do Material/Animal

Sangues

Animal: **Bovino**
Raça: **Holstein Frísia**
Sexo: **Feminino**
Idade: **2** Anos
Nome:
ID electrónico (chip):
Código Exploração:
N.º amostras: **16**

Ofício/Ref.º/Req.º: **Ofício nº 220**

Doenças suspeitas

Cliente a facturar

Nome: **M. Rito, Lda**

N.º Contrib. : **504201441**

Morada: **- Caixa 301 - Couto dos Carris - IDANHA-A-NOVA**

Código Postal **6060** **IDANHA-A-NOVA**

Telefone: **277 927 128**

Fax:

Telem:

Exploração/Proprietário

Nome: **M. Rito, Lda**

N.º Contrib. : **504201441**

Morada: **- Caixa 301 - Couto dos Carris - IDANHA-A-NOVA**

Código Postal **6060** **IDANHA-A-NOVA**

Telefone: **277 927 128**

Fax:

Telem:

Observações

Médico Veterinário: **António Álvaro Dias lopes**

EXAMES

Serviço: **Departamento de Parasitologia**

Exame(s) pretendido(s): **Parasitológico - Pesquisa Toxoplasmose, Anaplasma e Neospora**

N.º/Nome identificação: **1**

Exame: **Pesquisa de anticorpos Anaplasma (ELISA)**

Técnico Responsável: **Jacinto Gomes**

Preço:

Resultado:

Positivo

PAT-10-04677

Página 1 de 11

- Processado por computador -
- Proibida a reprodução parcial deste documento -

LNIV Lisboa - Estrada de Benfica, 701 1549-011 Lisboa Portugal Tel: 351-217115269 a 75 Fax: 351-217115385

Mod. 420/3

EXAMES

Serviço: Departamento de Parasitologia

Exame(s) pretendido(s): Parasitológico - Pesquisa Toxoplasmose, Anaplasma e Neospora

N.º/Nome identificação: 1

Exame: Pesquisa de anticorpos de Toxoplasmose (Aglutinação directa)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Negativo

Exame: Pesquisa de anticorpos de Neospora (ELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Negativo

N.º/Nome identificação: 2

Exame: Pesquisa de anticorpos Anaplasma (CELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço:

Resultado:

Positivo

Exame: Pesquisa de anticorpos de Toxoplasmose (Aglutinação directa)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Negativo

Exame: Pesquisa de anticorpos de Neospora (ELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Negativo

Serviço: Departamento de Parasitologia

Exame(s) pretendido(s): Parasitológico - Pesquisa Toxoplasmose, Anaplasma e Neospora

N.º Nome identificação: 3

Exame: Pesquisa de anticorpos Anaplasma (cELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço:

Resultado:

Positivo

Exame: Pesquisa de anticorpos de Toxoplasmose (Aglutinação directa)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Negativo

Exame: Pesquisa de anticorpos de Neospora (ELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Negativo

N.º Nome identificação: 4

Exame: Pesquisa de anticorpos Anaplasma (cELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço:

Resultado:

Positivo

Exame: Pesquisa de anticorpos de Toxoplasmose (Aglutinação directa)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Negativo

EXAMES

Serviço: Departamento de Parasitologia

Exame(s) pretendido(s): Parasitológico - Pesquisa Toxoplasmose, Anaplasma e Neospora

N.º/Nome identificação: 4

Exame: Pesquisa de anticorpos de Neospora (ELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Positivo

N.º/Nome identificação: 5

Exame: Pesquisa de anticorpos Anaplasma (cELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço:

Resultado:

Positivo

Exame: Pesquisa de anticorpos de Toxoplasmose (Aglutinação directa)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Negativo

Exame: Pesquisa de anticorpos de Neospora (ELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Negativo

N.º/Nome identificação: 6

Exame: Pesquisa de anticorpos Anaplasma (cELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço:

Resultado:

Positivo

EXAMES

Serviço: Departamento de Parasitologia

Exame(s) pretendido(s): Parasitológico - Pesquisa Toxoplasmose, Anaplasma e Neospora

N.º/Nome identificação: 6

Exame: Pesquisa de anticorpos de Toxoplasmose (Aglutinação directa)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Negativo

Exame: Pesquisa de anticorpos de Neospora (ELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Negativo

N.º/Nome identificação: 7

Exame: Pesquisa de anticorpos Anaplasma (cELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço:

Resultado:

Positivo

Exame: Pesquisa de anticorpos de Toxoplasmose (Aglutinação directa)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Negativo

Exame: Pesquisa de anticorpos de Neospora (ELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Negativo

EXAMES

Serviço: Departamento de Parasitologia

Exame(s) pretendido(s): Parasitológico - Pesquisa Toxoplasmose, Anaplasma e Neospora

N.º/Nome identificação: 8

Exame: Pesquisa de anticorpos Anaplasma (cELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço:

Resultado:

Positivo

Exame: Pesquisa de anticorpos de Toxoplasmose (Aglutinação directa)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Negativo

Exame: Pesquisa de anticorpos de Neospora (ELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Negativo

N.º/Nome identificação: 9

Exame: Pesquisa de anticorpos Anaplasma (cELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço:

Resultado:

Negativo

Exame: Pesquisa de anticorpos de Toxoplasmose (Aglutinação directa)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Negativo

EXAMES

Serviço: Departamento de Parasitologia

Exame(s) pretendido(s): Parasitológico - Pesquisa Toxoplasmose, Anaplasma e Neospora

N.º/Nome identificação: 9

Exame: Pesquisa de anticorpos de Neospora (ELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Negativo

N.º/Nome identificação: 10

Exame: Pesquisa de anticorpos Anaplasma (cELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço:

Resultado:

Positivo

Exame: Pesquisa de anticorpos de Toxoplasmose (Aglutinação directa)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Negativo

Exame: Pesquisa de anticorpos de Neospora (ELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Negativo

N.º/Nome identificação: 11

Exame: Pesquisa de anticorpos Anaplasma (cELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço:

Resultado:

Negativo

EXAMES

Serviço: Departamento de Parasitologia

Exame(s) pretendido(s): Parasitológico - Pesquisa Toxoplasmose, Anaplasma e Neospora

N.º/Nome identificação: 11

Exame: Pesquisa de anticorpos de Toxoplasmose (Aglutinação directa)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Negativo

Exame: Pesquisa de anticorpos de Neospora (ELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Negativo

N.º/Nome identificação: 12

Exame: Pesquisa de anticorpos Anaplasma (cELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço:

Resultado:

Negativo

Exame: Pesquisa de anticorpos de Toxoplasmose (Aglutinação directa)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Negativo

Exame: Pesquisa de anticorpos de Neospora (ELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Negativo

EXAMES

Serviço: Departamento de Parasitologia

Exame(s) pretendido(s): Parasitológico - Pesquisa Toxoplasmose, Anaplasma e Neospora

N.º/Nome identificação: 13

Exame: Pesquisa de anticorpos Anaplasma (cELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço:

Resultado:

Positivo

Exame: Pesquisa de anticorpos de Toxoplasmose (Aglutinação directa)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Negativo

Exame: Pesquisa de anticorpos de Neospora (ELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Negativo

N.º/Nome identificação: 14

Exame: Pesquisa de anticorpos Anaplasma (cELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço:

Resultado:

Positivo

Exame: Pesquisa de anticorpos de Toxoplasmose (Aglutinação directa)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Negativo

EXAMES

Serviço: Departamento de Parasitologia

Exame(s) pretendido(s): Parasitológico - Pesquisa Toxoplasmose, Anaplasma e Neospora

N.º/Nome identificação: 14

Exame: Pesquisa de anticorpos de Neospora (ELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Positivo

N.º/Nome identificação: 15

Exame: Pesquisa de anticorpos Anaplasma (cELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço:

Resultado:

Negativo

Exame: Pesquisa de anticorpos de Toxoplasmose (Aglutinação directa)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Negativo

Exame: Pesquisa de anticorpos de Neospora (ELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Positivo

N.º/Nome identificação: 16

Exame: Pesquisa de anticorpos Anaplasma (cELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço:

Resultado:

Negativo

EXAMES

Serviço: Departamento de Parasitologia

Exame(s) pretendido(s): Parasitológico - Pesquisa Toxoplasmose, Anaplasma e Neospora

N.º/Nome identificação: 16

Exame: Pesquisa de anticorpos de Toxoplasmose (Aglutinação directa)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

Negativo

Exame: Pesquisa de anticorpos de Neospora (ELISA)

Técnico Responsável: Jacinto Gomes

Preço: 850 pontos

Resultado:

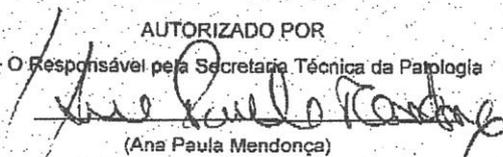
Positivo

Preço total (IVA não incluído): € 544.00

Lisboa, 2010/03/02

AUTORIZADO POR

O Responsável pela Secretaria Técnica da Patologia


(Ana Paula Mendonça)

ANEXO III



Laboratório de Análises Químicas

Relatório de ensaio nº: 2010/2.140	VETLIMA, LDA. AV. 5 DE OUTUBRO, 35 - 3º ESQ. 1050-047 LISBOA CODEX
Amostra: Mistura Mangedoura	
Referência: SD Novilhas	
Data de Recepção: 11-02-2010	
Data Início Ensaio: 11-02-2010	
Data Conclusão Ensaio: 22-02-2010	

Ensaio	Método	Resultado
Humidade	NP 875	44.6 %
Vomitoxina	HPLC	874 ppb
Zearalenona	HPLC	< 100 ppb (L.D.)
Fumonisina B1	HPLC	< 0.5 ppm (L.D.)
Fumonisina B2	HPLC	< 1 ppm (L.D.)
Aflatoxinas Totais		
Aflatoxina B1	HPLC	< 2 ppb (L.D.)
Aflatoxina B2	HPLC	< 0.6 ppb (L.D.)
Aflatoxina G1	HPLC	< 2 ppb (L.D.)
Aflatoxina G2	HPLC	< 0.6 ppb (L.D.)

Os resultados apresentados estão expressos em matéria seca.

A amostragem é da responsabilidade do cliente.

NE - Número Estimado; (a)-Ensaio Subcontratado Acreditado;

(n)-Ensaio Subcontratado.

DATA DE EMISSÃO: 26-02-2010

O Relatório de Ensaio refere-se apenas às amostras analisadas.

Este documento não pode ser reproduzido, a não ser na íntegra, sem autorização escrita do Laboratório da DIN.

Aprovado por

Zona Industrial da Caira
 Apartado 50
 3441-999 Santa Comba Dão
 T: 232 860 020
 F: 232 860 021
 E: geral@din.pt
 www.din.pt

Relatório de ensaio nº: 2010/3.35	VETLIMA, LDA. AV. 5 DE OUTUBRO, 35 - 3º ESQ. 1050-047 LISBOA CODEX
Amostra: Mistura Unifeed	
Referência: Mistura Unifeed 1	
Data de Recepção: 04-03-2010	
Data Início Ensaio: 08-03-2010	
Data Conclusão Ensaio: 11-03-2010	

Ensaio	Método	Resultado
Vomitoxina	HPLC	1725 ppb
Zearalenona	HPLC	< 100 ppb (L.D.)
Aflatoxinas Totais		
Aflatoxina B1	HPLC	< 2 ppb (L.D.)
Aflatoxina B2	HPLC	< 0.6 ppb (L.D.)
Aflatoxina G1	HPLC	< 2 ppb (L.D.)
Aflatoxina G2	HPLC	< 0.6 ppb (L.D.)

Os resultados apresentados estão expressos em matéria seca.

A amostragem é da responsabilidade do cliente.

NE - Número Estimado. (a)-Ensaio Subcontratado Acreditado.

(n)-Ensaio Subcontratado.

DATA DE EMISSÃO: 11-03-2010

O Relatório de Ensaio refere-se apenas às amostras analisadas.
 Este documento não pode ser reproduzido, a não ser na íntegra, sem autorização escrita do Laboratório da DIN.

Aprovado por

Zona Industrial da Catraia
 Apartado 50
 3441-999 Santa Comba Dão
 T: 232 880 020
 F: 232 880 021
 E: geral@din.pt
 www.din.pt

Relatório de ensaio nº: 2010/3.36	VETLIMA, LDA. AV. 5 DE OUTUBRO, 35 - 3º ESQ. 1050-047 LISBOA CODEX
Amostra: Mistura Unifeed	
Referência: Mistura Unifeed 2	
Data de Recepção: 04-03-2010	
Data Início Ensaio: 08-03-2010	
Data Conclusão Ensaio: 11-03-2010	

Ensaio	Método	Resultado
Vomitoxina	HPLC	1899 ppb
Zearalenona	HPLC	< 100 ppb (L.D.)
Aflatoxinas Totais		
Aflatoxina B1	HPLC	< 2 ppb (L.D.)
Aflatoxina B2	HPLC	< 0.6 ppb (L.D.)
Aflatoxina G1	HPLC	< 2 ppb (L.D.)
Aflatoxina G2	HPLC	< 0.6 ppb (L.D.)

Os resultados apresentados estão expressos em matéria seca.

A amostragem é da responsabilidade do cliente.

NE - Número Estimado; (a)-Ensaio Subcontratado Acreditado;
 (n)-Ensaio Subcontratado.

DATA DE EMISSÃO: 11-03-2010

O Relatório de Ensaio refere-se apenas às amostras analisadas.
 Este documento não pode ser reproduzido, a não ser na íntegra, sem autorização escrita do Laboratório da DIN.

Aprovado por

Zona Industrial da Catraia
 Apartado 50
 3441-999 Santa Comba Dão
 T: 232 880 020
 F: 232 880 021
 E: geral@din.pt
 www.din.pt

DIN



Laboratório de Análises Químicas

Relatório de ensaio nº: 2010/3.37	VETLIMA, LDA. AV. 5 DE OUTUBRO, 35 - 3º ESQ. 1050-047 LISBOA CODEX
Amostra: Palha	
Referência: Palha Velha	
Data de Recepção: 04-03-2010	
Data Início Ensaio: 08-03-2010	
Data Conclusão Ensaio: 11-03-2010	

Ensaio	Método	Resultado
Vomitoxina	HPLC	1200 ppb
Zearalenona	HPLC	< 100 ppb (L.D.)
Aflatoxinas Totais		
Aflatoxina B1	HPLC	< 2 ppb (L.D.)
Aflatoxina B2	HPLC	< 0.6 ppb (L.D.)
Aflatoxina G1	HPLC	< 2 ppb (L.D.)
Aflatoxina G2	HPLC	< 0.6 ppb (L.D.)

Os resultados apresentados estão expressos em matéria seca.
A amostragem é da responsabilidade do cliente.
NE - Número Estimado; (a)-Ensaio Subcontratado Acreditado;
(n)-Ensaio Subcontratado.

DATA DE EMISSÃO: 11-03-2010

O Relatório de Ensaio refere-se apenas às amostras analisadas.
Este documento não pode ser reproduzido, a não ser na íntegra, sem autorização escrita do Laboratório da DIN.

Aprovado por

Zona Industrial da Catraia
Apartado 50
3441-999 Santa Comba Dão
T: 232 880 020
F: 232 880 021
E: geral@din.pt
www.din.pt

Relatório de ensaio n.º	2010/3.32	VETLIMA, LDA. AV 5 DE OUTUBRO, 35 - 3º ESQ. 1050-047 LISBOA CODEX
Amostra	Palha	
Referência	Palha 1	
Data de Recepção	04-03-2010	
Data Início Ensaio	08-03-2010	
Data Conclusão Ensaio:	11-03-2010	

Ensaio	Método	Resultado
Vomitoxina	HPLC	< 200 ppb (L.D.)
Zearalenona	HPLC	< 100 ppb (L.D.)
Aflatoxinas Totais		
Aflatoxina B1	HPLC	< 2 ppb (L.D.)
Aflatoxina B2	HPLC	< 0.6 ppb (L.D.)
Aflatoxina G1	HPLC	< 2 ppb (L.D.)
Aflatoxina G2	HPLC	< 0.6 ppb (L.D.)

Os resultados apresentados estão expressos em matéria seca
 A amostragem é da responsabilidade do cliente
 NE - Número Estimado; (a)-Ensaio Subcontratado Acreditado;
 (n)-Ensaio Subcontratado.

DATA DE EMISSÃO: 11-03-2010

O Relatório de Ensaio refere-se apenas às amostras analisadas.
 Este documento não pode ser reproduzido, a não ser na íntegra, sem autorização escrita do Laboratório da DIN.

Aprovado por

Zona Industrial da Catraia
 Apartado 50
 3441-999 Santa Comba Dão
 T 232 880 020
 F 232 880 021
 E geral@din.pt
 www.din.pt

Relatório de ensaio nº: 2010/3.34	VETLIMA, LDA. AV. 5 DE OUTUBRO, 35 - 3º ESQ. 1050-047 LISBOA CODEX
Amostra: Silagem de Milho	
Referência: Silagem Velha	
Data de Receção: 04-03-2010	
Data Início Ensaio: 08-03-2010	
Data Conclusão Ensaio: 11-03-2010	

Ensaio	Método	Resultado
Vomitoxina	HPLC	< 200 ppb (L.D.)
Zearalenona	HPLC	< 100 ppb (L.D.)
Aflatoxinas Totais		
Aflatoxina B1	HPLC	< 2 ppb (L.D.)
Aflatoxina B2	HPLC	< 0.6 ppb (L.D.)
Aflatoxina G1	HPLC	< 2 ppb (L.D.)
Aflatoxina G2	HPLC	< 0.6 ppb (L.D.)

Os resultados apresentados estão expressos em matéria seca.
 A amostragem é da responsabilidade do cliente.
 NE - Número Estimado; (a)-Ensaio Subcontratado Acreditado;
 (n)-Ensaio Subcontratado

DATA DE EMISSÃO: 11-03-2010

O Relatório de Ensaio refere-se apenas às amostras analisadas.
 Este documento não pode ser reproduzido, a não ser na íntegra, sem autorização escrita do Laboratório da DIN.

Aprovado por

Zona Industrial da Catraia
 Apartado 50
 3441-999 Santa Comba Dão
 T. 232 880 020
 F. 232 880 021
 E. geral@din.pt
 www.din.pt

Relatório de ensaio nº: 2010/3.33	VETLIMA, LDA. AV. 5 DE OUTUBRO, 35 - 3º ESQ. 1050-047 LISBOA CODEX
Amostra: Silagem de Milho	
Referência: Silagem Nova	
Data de Recepção: 04-03-2010	
Data Início Ensaio: 08-03-2010	
Data Conclusão Ensaio: 11-03-2010	

Ensaio	Método	Resultado
Vomitoxina	HPLC	1560 ppb
Zearalenona	HPLC	< 100 ppb (L.D.)
Aflatoxinas Totais		
Aflatoxina B1	HPLC	< 2 ppb (L.D.)
Aflatoxina B2	HPLC	< 0.6 ppb (L.D.)
Aflatoxina G1	HPLC	< 2 ppb (L.D.)
Aflatoxina G2	HPLC	< 0.6 ppb (L.D.)

Os resultados apresentados estão expressos em matéria seca.

A amostragem é da responsabilidade do cliente.

NE - Número Estimado; (a)-Ensaio Subcontratado Acreditado;
 (n)-Ensaio Subcontratado.

DATA DE EMISSÃO: 11-03-2010

O Relatório de Ensaio refere-se apenas às amostras analisadas.
 Este documento não pode ser reproduzido, a não ser na íntegra, sem autorização escrita do Laboratório da DIN.

Aprovado por

Zona Industrial da Catraia
 Apartado 50
 3441-999 Santa Comba Dão
 T 232 880 020
 F 232 880 021
 E geral@din.pt
 www.din.pt