

Universidade de Évora

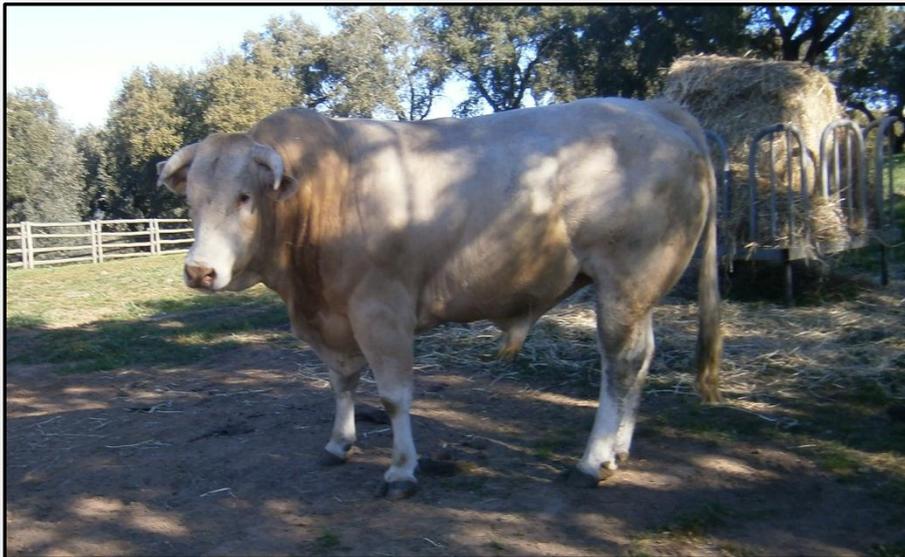
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária



Clínica de Espécies Pecuárias

**Revisão bibliográfica sobre listeriose e desenvolvimento
de um caso clínico de listeriose encefálica em caprinos**

Relatório de estágio



Relatório realizado por: Eleutério Valente

Co-orientador: Dr. Evaristo Silva

Orientador: Dr. Ricardo Romão

Setembro, 2012

Este relatório contém as críticas e sugestões feitas pelo júri

Agradecimentos

Em primeiro lugar, quero agradecer aos meus pais, por todo o apoio demonstrado, todos os sacrifícios que fizeram para que este dia fosse possível e toda a confiança que sempre depositaram em mim, podendo hoje dizer que aquilo que sou, devo-o a eles.

À Tânia, por todo o apoio, compreensão, confiança, incentivo e carinho demonstrados e principalmente por sempre ter acreditado em mim, mesmo quando eu duvidava.

Às minhas irmãs, Dora e Cristina pela amizade, cumplicidade e por sempre me terem acarinhado.

Ao Dr. Evaristo por me ter recebido tão bem na Vet +, pela compreensão, amizade, paciência e ensinamentos transmitidos.

Ao Dr. Ricardo Romão pela dedicação, paciência, disponibilidade e amizade demonstradas.

A toda a extraordinária equipa da Vet + pela forma como me receberam e como me trataram nestes cinco meses, que sempre me fizeram sentir em casa, a todos eles quero deixar um grande “Obrigado”, Dr. Jaime, Dr. Malta, Dra. Sara, Luís, Carlos, Carla e Ana.

Aos meus sobrinhos, Gonçalo e Leonor pela forma como demonstram gostar de mim, apesar de pequenitos.

Aos meus cunhados, Joaquim, Osvaldo e João pela amizade que sempre demonstraram.

À Inácia e ao Francisco por todo o apoio.

Aos meus avós, que infelizmente não puderam ver este dia, mas sempre acreditaram em mim.

Ao meu tio “Barbinhas” que infelizmente nos deixou no ano passado, mas sempre me ajudou muito.

A todos aqueles que partilharam e viveram comigo momentos inesquecíveis na Residência António Gedeão, em especial ao Tiago, Celso, Vanda, Zé Carlos, Leonel, Palim, Eurico, Marta, Catarina e Dias.

À minha turma, por estes 5 anos de convivência e amizade, em especial ao Paulo, Eva, Maria e Rúben.

Aos meus amigos, por todo o apoio demonstrado, em especial à Marisa, Egídia, Camadas, Bruno, Domingos, Maria, Patrícia e Arlindo.

À Dra. Isabel Mariano e ao Dr. José Pedro Canas Simões pelo apoio e incentivo transmitidos.

A todos os professores que contribuíram de forma direta e indireta para a minha formação e aprendizagem.

Por último, quero agradecer e pedir desculpas a todos aqueles que também contribuíram para tornar possível este dia, mas por distração estão esquecidos neste espaço, porque de facto, é um espaço muito curto para agradecer a todas as pessoas que fazem ou fizeram parte da minha vida.

Resumo

Revisão bibliográfica sobre listeriose e desenvolvimento de um caso clínico de listeriose encefálica em caprinos

O presente relatório visa descrever as atividades desenvolvidas durante o estágio no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, assim como, a apresentação de um caso clínico de listeriose em caprinos e uma revisão bibliográfica acerca da mesma.

A primeira parte do relatório consiste numa descrição das atividades desenvolvidas na área da sanidade e profilaxia e na área da Patologia Médica.

A segunda parte do relatório corresponde à revisão bibliográfica acerca da listeriose, uma doença provocada pela *Listeria monocytogenes*, uma bactéria do género *Listeria*, Gram (+) em forma de bastonete, que normalmente surge associada ao consumo de silagem de má qualidade e que pode afetar uma vasta gama de mamíferos, incluindo ruminantes, animais monogástricos e seres humanos, provocando encefalite, septicémia e aborto.

A terceira parte comporta o desenvolvimento de um caso clínico acompanhado durante o estágio, sobre encefalites por *L. monocytogenes* numa exploração de caprinos de leite que afetou três animais.

Palavras chave: listeriose; *Listeria monocytogenes*; encefalite; caprino.

Abstract

A review about listeriosis and a clinical case about encephalitic listeriosis in goats

This report aims to describe the training activities undertaken during the internship, as well as the presentation of a clinical case of listeriosis in goats and review about the same.

The first part of the report is a description of health activities, preventive medicine and medical pathology.

The second part of the report corresponds to the literature review about listeriosis, a disease caused by *Listeria monocytogenes*, a bacteria of the genus *Listeria*, Gram (+) rod-shaped, which normally is associated with the consumption of silage of poor quality that can affect a wide range of mammals including ruminants, monogastric and humans, causing encephalitis, abortions and septicemia.

The third part is the presentation of a clinical case during the internship, about encephalitis caused by *L. monocytogenes* in a dairy goat farm which affected three animals.

Keywords: listeriosis; *Listeria monocytogenes*; encephalitis; goat.

Índice Geral

Agradecimentos.....	I
Resumo.....	III
Abstract	III
Índice de gráficos	VI
Índice de tabelas	VII
Índice de figuras	VIII
Lista de Abreviaturas	IX
I. Introdução	1
II. 1-Atividades desenvolvidas	2
1.1-Characterização da região - Montemor-o-Novo	2
1.2-Sanidade.....	2
1.2.1-Programas de erradicação de doenças de bovinos em vigor:	3
1.2.2-Programa de erradicação em vigor para pequenos ruminantes:.....	3
1.3-Profilaxia.....	4
1.4-Patologia Médica	6
1.4.1-Por sistemas	7
1.4.1.1-Sistema digestivo	9
1.4.1.2-Sistema respiratório	13
1.4.1.3-Pele e úbere	14
1.4.1.4-Sistema oftalmológico	16
1.4.1.5-Sistema músculo-esquelético	17
1.4.1.6-Sistema urinário	18
1.4.1.7-Sistema neurológico.....	19
1.4.1.8-Sistema reprodutivo	21
1.4.1.9-Especialidades.....	29
II. 2-Listeriose	44
2.1-Introdução	44
2.1.1-História.....	44
2.2-Etiologia.....	45
2.3-Epidemiologia	46
2.3.1-Hospedeiro	47
2.3.2-Fonte de infeção.....	47
2.3.3-Transmissão	48

2.3.4-Fatores de risco	48
2.4-Patogenia.....	49
2.6-Diagnóstico	53
2.6.1-Diagnóstico clínico	53
2.6.2-Patologia Clínica.....	55
2.6.3-Diagnóstico laboratorial.....	56
2.7-Achados de necrópsia	60
2.8-Tratamento	61
2.9-Prevenção e controlo.....	62
II. 3-Caso clínico - Listeriose em caprinos.....	64
3.1-História pregressa e exame clínico.....	64
3.2-Curso da doença e sinais clínicos.....	66
3.3-Necrópsia	68
3.4-Exames complementares.....	69
3.5-Diagnósticos diferenciais	69
3.6-Diagnóstico	69
3.7-Tratamento e controlo	70
3.8-Discussão	70
II. Conclusão	74
Bibliografia	75

Índice de gráficos

Gráfico 1- Total de animais intervencionados por espécie animal, (n=9641) n representa o total de animais.....	4
Gráfico 2- Frequência relativa (%), dos vários tipos de vacinas administradas.....	5
Gráfico 3 - Frequências relativas (%) de casos clínicos por espécie animal.....	7
Gráfico 4 - Frequências relativas (%) dos casos clínicos por sistemas	8
Gráfico 5 - Frequências relativas (%) dos casos clínicos do sistema digestivo	9
Gráfico 6 - Frequências relativas (%) dos casos clínicos do sistema respiratório.....	14
Gráfico 7 - Frequências relativas (%) dos casos clínicos da pele e úbere	15
Gráfico 8 - Casos clínicos do sistema músculo-esquelético.....	18
Gráfico 9 - Frequências relativas (%) das afeções do sistema urinário	19
Gráfico 10 - Frequências relativas (%) dos casos clínicos do sistema neurológico	20
Gráfico 11- Frequências relativas (%) dos casos clínicos do sistema reprodutivo	22
Gráfico 12 - Frequências relativas (%) das causas de distocia.....	25
Gráfico 13 - Frequências relativas (%) dos controlos reprodutivos	27
Gráfico 14 - Frequências relativas (%) das doenças parasitárias	29
Gráfico 15 - Frequências relativas (%) das doenças infecciosas	33
Gráfico 16 - Frequências relativas (%) das intervenções cirúrgicas	37
Gráfico 17 - Frequências relativas (%) dos motivos de cesariana.....	39
Gráfico 18 - Frequências relativas (%) de outras doenças em bovinos.....	43

Índice de tabelas

Tabela 1 - Vacinas utilizadas em bovinos, e número de animais intervencionados.....	5
Tabela 2 - Desparasitantes utilizados em bovinos e número de animais intervencionados	6
Tabela 3 - Total de vacinações e desparasitações em pequenos ruminantes.....	6
Tabela 4 - Número total de casos clínicos por espécie animal.....	7
Tabela 5 - Número total de casos clínicos, nas diferentes espécies animais.....	8
Tabela 6 - Número total de casos clínicos do sistema digestivo em cada espécie animal	9
Tabela 7 - Agentes etiológicos de diarreia em vitelos, Adaptado de Bazeley, 2003.....	10
Tabela 8 - Número total de casos clínicos do sistema respiratório nas diferentes espécies animais	13
Tabela 9 - Número total de casos clínicos da pele e úbere por espécie animal.....	14
Tabela 10 - Número total de casos clínicos do sistema oftalmológico por espécie animal	16
Tabela 11 - Número total de casos clínicos do sistema musculo-esquelético, por espécie animal	17
Tabela 12 - Número total de afeções do sistema urinário por espécie animal	18
Tabela 13 - Número total de doenças do sistema neurológico por espécie animal	20
Tabela 14 - Número total de casos clínicos do sistema reprodutivo por espécie animal	21
Tabela 15 - Fatores predisponentes do prolapso uterino; Adaptado de: Plenderleith, 1986	23
Tabela 16 - Número total de distocias por espécie animal.....	24
Tabela 17 - Número total de controlos reprodutivos nas diferentes espécies animais.....	27
Tabela 18 - Número total de doenças parasitárias por espécie animal.....	29
Tabela 19 - Número total de doenças infecciosas por espécie animal.....	33
Tabela 20 - Número total de intervenções cirúrgicas em cada espécie animal	36
Tabela 21 - Número total de cesarianas por espécie animal	39
Tabela 22 - Número total de outras doenças em bovinos.....	42

Índice de figuras

Figura 1 - Fluidoterapia endovenosa num vitelo com diarreia (autor).....	13
Figura 2 - Pododermatite num bovino (autor).....	15
Figura 3 - Bovino com úlcera da córnea (autor)	17
Figura 4 - Necrópsia a um vitelo com infeção do uraco (autor).....	19
Figura 5 - Prolapso uterino num bovino (autor).....	24
Figura 6 - Parto distócico em bovino, tração com extrator obstétrico (autor).....	25
Figura 7 - DG por ecografia transabdominal em ovino (autor).....	28
Figura 8 - Vitelo com theileriose, petéquias na conjuntiva (autor)	32
Figura 9 - Necrópsia num vitelo com icterícia e hemoglobinúria (leptospirose) (autor)	36
Figura 10 – Monstro fetal - <i>Schistosomas reflexus</i> (autor).....	40
Figura 11 - Cesariana numa cabra anã pela linha branca (autor)	40
Figura 12 - Cesariana - anestesia em L invertido (autor)	41
Figura 13 - Cesariana - incisão na fossa paralombar esquerda (autor).....	41
Figura 14 - Cesariana - sutura contínua simples ancorada da pele (autor).....	42
Figura 15 - Castração dum varrasco (autor)	42
Figura 16 - Etiologia e patogenia da listeriose em ovinos (Brugère-Picoux, 2008).....	52
Figura 17 - Listeriose numa ovelha adulta com paralisia do nervo facial direito e orelha direita pendente (Brugère-Picoux, 2008)	54
Figura 18 - Microabcesso no tronco cerebral dum ovino, presença de bactérias (setas), identificadas por imunohistoquímica (Wesley, 2002).....	59
Figura 19 - Microgranulomas no tronco cerebral de um bovino com listeriose, bacilos no interior de macrófagos (setas), identificados por imunohistoquímica (Johnson, 1995).....	59
Figura 20 - Achados de necrópsia num cordeiro de dois dias de idade com listeriose septicémica; presença de microabcessos no coração, fígado e rins (Brugère-Picoux, 2008).....	61
Figura 21 - Sala de ordenha da exploração (autor)	65
Figura 22 - Parques 3 e 4 da exploração (autor).....	65
Figura 23 - Parque 2 da exploração (autor).....	65
Figura 24 - Animal C com orelha esquerda pendente, mandíbula esquerda descaída e alimento pendente da boca (autor)	67
Figura 25 - Animal C com orelha e mandíbula esquerda descaídas (autor).....	67
Figura 26 - Animal C caminhando junto a objetos (autor).....	68
Figura 27- Animal C caminhando em círculos para o lado esquerdo (afetado) (autor)	68

Lista de Abreviaturas

% - Percentagem

® - Marca registada

ADN – Ácido desoxirribonucleico

ADS – Agrupamento de Defesa Sanitário

AEEC – *E.coli* Enteroagregativa

AINE's – Anti-inflamatórios não-esteróides

B3 e B4 – Indemne e oficialmente indemne para Brucelose

BRSV – Vírus respiratório sincicial bovino

BVBV – Vírus da diarreia viral bovina

CAEV – Vírus da artrite-encefalite caprina

DG – Diagnóstico de gestação

DIV – Divisão de Intervenção Veterinária

DL50 – Dose letal 50%

DSVR – Direcção dos Serviços Veterinários das Regiões

EEM – Electroforese de enzimas multilocus

ELISA – Enzyme-linked immunosorbent assay

EPEC – *E.coli* Enteropatogénica

ETEC – *Escherichia coli* entero toxinogénica

FEC – Fluido extracelular

GI – Gastrointestinal

HIV- Vírus da Imunodeficiência Humana

IBRV – Vírus da rinotraqueíte infecciosa bovina

IDC – Intradermotuberculização de comparação

Ig – Imunoglobulina

IM – Intramuscular

IU – Intra uterina

L. monocytogenes – *Listeria monocytogenes*

L4 – Oficialmente indemne para Leucose Enzoótica Bovina

LCE – Líquido cérebro-espinal

LLO – Listeriolisina O

MAP – *Mycobacterium avium paratuberculosis*

mEq - miliequivalente

MP – Membros posteriores

NC – Nervo Craniano

OPP – Organização dos Produtores Pecuários

PCR – Reacção em cadeia da polimerase

PEM – Poliencfalomalácia

PGE – Prostaglandina E

PI3V – Vírus parainfluenza 3

RMF – Retenção das membranas fetais

SNC – Sistema Nervoso Central

TSA – Teste de Sensibilidade aos Antibióticos

I. Introdução

O presente relatório surge na sequência do estágio de domínio fundamental, no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, realizado em Montemor-o-Novo, na Vet +, Serviços Veterinários. O referido estágio decorreu no período compreendido entre 3 de Novembro de 2011 e 30 de Março de 2012, sob orientação do Dr. Evaristo Silva e orientação do Dr. Ricardo Romão.

A realização deste estágio teve como principal objectivo a consolidação dos conhecimentos adquiridos durante o curso na área da Clínica de Espécies Pecuárias, mas sobretudo poder pô-los em prática, uma vez que, além de uma boa componente teórica, também a prática se revela de grande importância nesta área.

Este relatório tem por objectivo descrever as atividades observadas durante o estágio, realização de uma revisão bibliográfica sobre listeriose e desenvolvimento dum caso clínico desta doença, acompanhado durante o estágio.

II. 1-Atividades desenvolvidas

1.1- Caracterização da região - Montemor-o-Novo

A região por onde se estende o concelho é caracterizada por um clima marcadamente mediterrânico, com um Verão quente e seco, por vezes com temperaturas superiores a 40°C, e um Inverno com temperaturas que podem descer abaixo dos 0°C. A temperatura média anual é de 15,4°C, registando-se a média máxima em Julho de 32°C e a média mínima em Janeiro de 3,1°C. O concelho tem uma altitude média de 291 metros acima do nível do mar e uma área de 1 232,10 km².

Na economia, a produção de carne é o seu principal fator, sendo o concelho do país que mais produz.

Os efetivos de bovinos são constituídos em média por 200 animais adultos, com um predomínio de raças exóticas, como sendo, Charolais e Limousine. Existem muitas vacadas cruzadas, em que apenas os machos reprodutores são puros, e nestes casos, o Limousine, o Charolais e o Blonde D`Aquitaine são as raças preferidas dos produtores. A raça autóctone predominante é a Mertolenga, embora hajam também algumas vacadas de raça Alentejana.

Nos ovinos, foi possível observar uma tendência que está em crescente desde o início da situação financeira que o país está a viver neste momento, que passa pela manutenção dos pequenos e dos grandes rebanhos, e pelo desaparecimento dos rebanhos de tamanho médio. As raças mais usadas nesta região são o Merino Branco, o Île de France e cruzamentos entre várias raças.

1.2-Sanidade

Habitualmente, no momento do saneamento do efetivo realizavam-se também ações profiláticas, salvo, raras exceções.

Durante o estágio de domínio fundamental na Vet +, Serviços Veterinários, acompanharam-se duas brigadas, pertencentes ao Agrupamento de Defesa Sanitário (ADS)/ Organização dos Produtores Pecuários (OPP) de Montemor-o-Novo, com área de influência nos concelhos de Montemor-o-Novo, Évora, Alcácer do Sal, Arraiolos, Viana do Alentejo e Vendas Novas.

Anualmente, o ADS/OPP de Montemor-o-Novo intervenciona cerca de 120 000 bovinos, 185 000 ovinos e 5 000 caprinos (ADS/OPP de Montemor-o-Novo, 2008).

1.2.1-Programas de erradicação de doenças de bovinos em vigor:

1.2.1.1-Tuberculose bovina:

De acordo com o plano de erradicação, nesta região aplica-se a prova da intradermo tuberculinização comparada (IDC) a todos os bovinos com mais de 6 semanas, ficando apenas em epidemiovigilância os animais com menos de 6 semanas (DGV, 2011; Decreto-Lei n.º 272/2000 de 8 de Novembro);

1.2.1.2-Leucose Enzoótica bovina:

Neste caso, todos os efetivos apresentavam classificação máxima, ou seja, oficialmente indemnes (L4), realizando-se o controlo sorológico uma vez por ano à totalidade dos bovinos com mais de dois anos (DGV, 2011; Decreto-lei 114/99 de 14 de Abril);

1.2.1.3-Brucelose bovina:

Todos os animais com idade superior ou igual a um ano de idade, são sujeitos anualmente a uma prova sorológica. No controlo sorológico, efetua-se em primeiro lugar o teste do Rosa Bengala (RB). Qualquer soro positivo ao RB é em seguida submetido ao teste da Fixação do Complemento (FC). Apenas a positividade à FC determina a positividade do animal (DGV, 2011; Decreto-Lei 244/2000 de 27 de Setembro).

1.2.2-Programa de erradicação em vigor para pequenos ruminantes:

1.2.2.1-Brucelose:

O rastreio é obrigatório para todos os ovinos e caprinos com idade superior a 6 meses, contudo, este controlo nos efetivos indemnes (B3) ou oficialmente indemnes (B4), pode ser feito por amostragem da fração representativa da população de ovinos e caprinos com idade superior a 6 meses, se a área epidemiológica em que o rebanho se localiza (freguesia, concelho, OPP, Divisão de Intervenção Veterinária (DIV) ou Direcção de Serviços Veterinários das Regiões (DSVR), tiver 99,8% dos rebanhos indemnes ou oficialmente indemnes. Nesse caso, o controlo realiza-se uma vez por ano a 25% dos animais e nunca a menos de 50 animais, sendo que todos os machos não castrados com mais de 6 meses devem ser testados, não sendo contabilizados para a amostragem dos 25%. Os restantes animais são registados para epidemiovigilância da Brucelose (DGV, 2011; Decreto-Lei 244/2000 de 27 de Setembro).

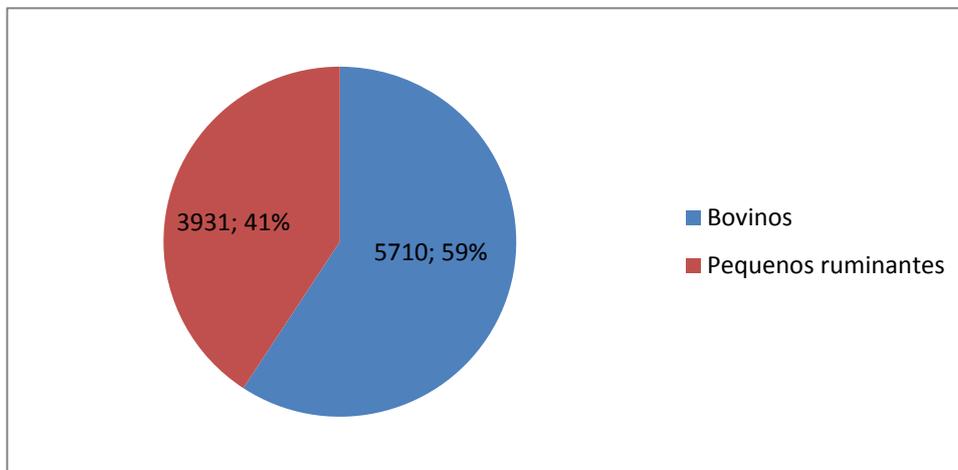


Gráfico 1- Total de animais intervencionados por espécie animal, (n=9641) n representa o total de animais

Como se pode verificar pela observação do gráfico 1, foram intervencionados 5710 bovinos, o que representa 59% do total de animais intervencionados. Nestes, estão incluídas as reinspecções de brucelose e tuberculose, bem como, os testes de pré-movimentação. No que respeita aos pequenos ruminantes, esta percentagem representa 41% do total de animais intervencionados, sendo que a maioria foram ovinos e apenas uma pequena minoria se tratou de caprinos.

1.3-Profilaxia

Relativamente às vacinações em bovinos (tabela 1 e gráfico 2), a vacinação para prevenção das clostridioses foi a predominante com 69%; isto pode ser explicado devido ao facto desta vacina ser utilizada por todos os produtores, e ser normalmente administrada na altura do saneamento. Seguiu-se com 9% das vacinações, a vacina para prevenção do vírus da rinotraqueíte infecciosa bovina (IBRV), vírus da diarreia vírica bovina (BVDV), vírus parainfluenza-3 (PI3V), vírus respiratório sincicial bovino (BRSV) e cinco serovares de *Leptospiras*, *Leptospira pomona*, *L. hardjo*, *L. grippotyphosa*, *L. canicola* e *L. icterohaemorrhagiae*.

Tabela 1 - Vacinas utilizadas em bovinos, e número de animais intervencionados

Bovinos		
Vacina	Prevenção de infeção por:	Número de animais
Multivac 9 [®] , Bravoxin 10 [®] , Covexin 8 [®]	<i>Clostridium spp.</i>	4022
Triangle 9 [®]	IBRV, BVDV, PI3V, BRSV e Leptospiras	514
Bovilis IBR [®]	IBRV	400
Hiprabovis 4 [®]	IBRV, BVDV, PI3V e BRSV	380
Rotavec [®]	Rotavirus, coronavirus, <i>Escherichia coli</i>	340
Bedsa Vac [®]	<i>Chlamydia</i> e <i>Salmonella</i>	190

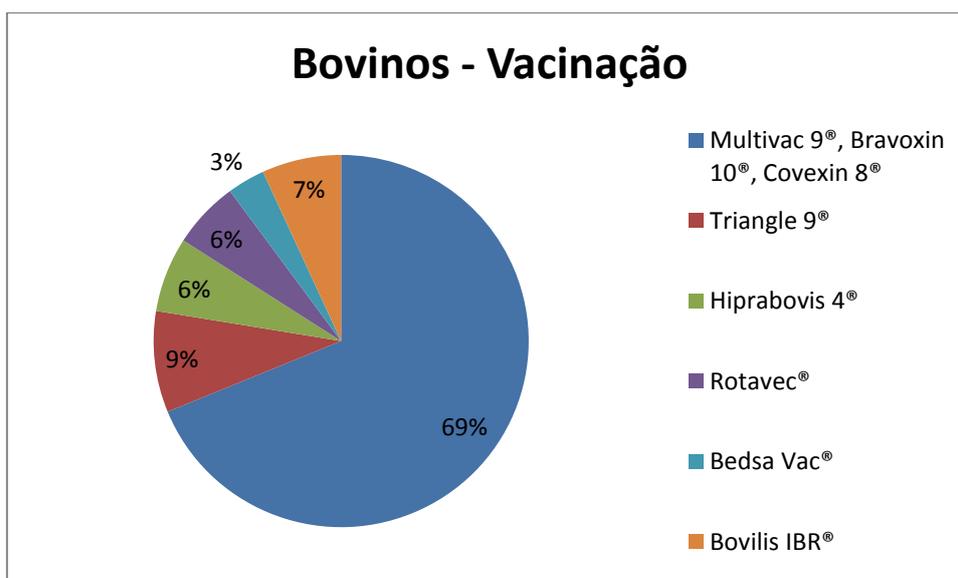


Gráfico 2- Frequência relativa (%), dos vários tipos de vacinas administradas

A desparasitação de bovinos, normalmente realizava-se no momento do saneamento do efectivo, o princípio activo mais utilizado de acordo com a tabela 2, é a ivermectina, um endectocida associado com clorsulon, que é eficaz contra formas adultas da *Fasciola hepatica*.

Tabela 2 - Desparasitantes utilizados em bovinos e número de animais intervencionados

Bovinos		
Desparasitação	Princípios activos	Número de animais
Ivomec F[®], Alverin Plus[®]	ivermectina 1% + clorsulon 10%	2172
Dectomax[®]	doramectin 1%	820
Chanectin Pour On[®]	ivermectina 0.5%	450

Os pequenos ruminantes, geralmente são vacinados para prevenção das clostridioses e da pasteurelose pneumónica (Biovina S[®]). O desparasitante de eleição é o Seponver Plus[®] (tabela 3), que é eficaz contra nemátodos gastrointestinais, nemátodos pulmonares (*Dictyocaulus filaria*), tremátodos (*Fasciola hepatica*, *Fasciola gigantica*), cestodes (*Moniezia expansa*, *Avitellina centripunctata*) e artrópodes (*Oestrus ovis*).

Tabela 3 - Total de vacinações e desparasitações em pequenos ruminantes

Pequenos ruminantes		
Vacina	Prevenção de infeção por:	Número de animais
Biovina S[®]	<i>Clostridium spp.</i> e <i>Mannheimia haemolytica</i>	3614
Desparasitação	Princípios activos	Número de animais
Seponver Plus[®]	mebendazol 7.5% + closantel 5%	3614

1.4-Patologia Médica

Neste setor, estão contabilizados todos os casos clínicos acompanhados durante o estágio na Vet +, num total de 275 casos, com uma maioria avassaladora de doenças em bovinos, a qual representa uma frequência relativa de 82% dos casos acompanhados, segue-se-lhe os ovinos e os caprinos, respetivamente com 11% e 4%, como se pode comprovar pela tabela 4 e gráfico 3.

Tabela 4 - Número total de casos clínicos por espécie animal

Espécie	Número de casos clínicos
Bovinos	224
Ovinos	31
Caprinos	12
Equinos	5
Suíños	3
Total	275

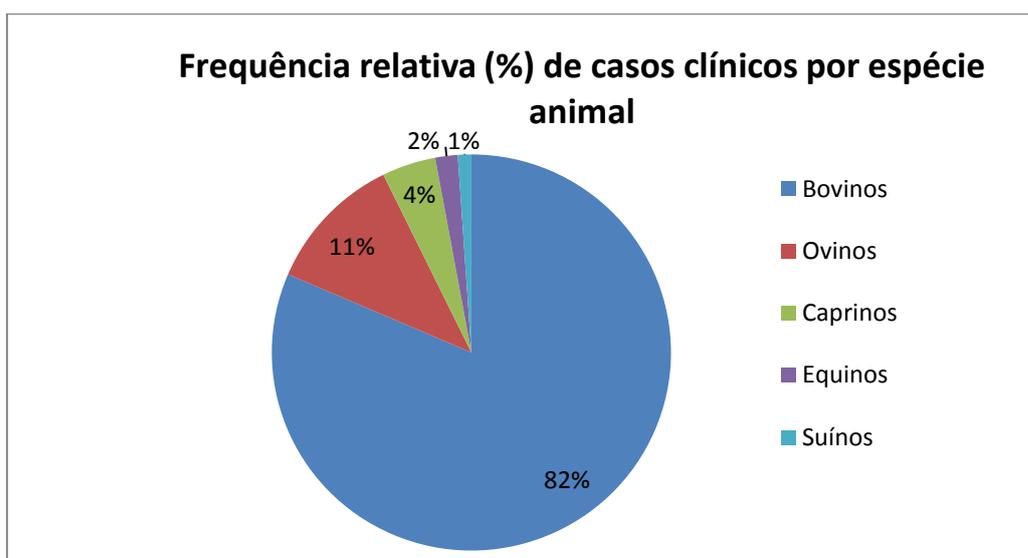


Gráfico 3 - Frequências relativas (%) de casos clínicos por espécie animal

1.4.1-Por sistemas

A totalidade de casuística está aqui subdividida por sistemas e especialidades (tabela 5), verificando-se como sistemas mais afetados o sistema reprodutivo com 42%, o sistema digestivo com 21% e o sistema músculo-esquelético com 10%. Em contra partida, os sistemas menos afetados foram o urinário e o oftalmológico (gráfico 4).

Tabela 5 - Número total de casos clínicos, nas diferentes espécies animais

Sistema	Bovinos	Ovinos	Caprinos	Equinos	Suínos	Total
Digestivo	56	1		2		59
Respiratório	8	4				12
Pele e úbere	4	10	1			15
Oftalmológico	2	1				3
Musculo-esquelético	23	2		3		28
Urinário	6					6
Neurológico	3	2	3			8
Reprodutivo	96	10	8		2	116
Especialidades						
Doenças parasitárias	12	1				13
Doenças infecciosas	10				1	11
Outras	4					4
Total	224	31	12	5	3	275

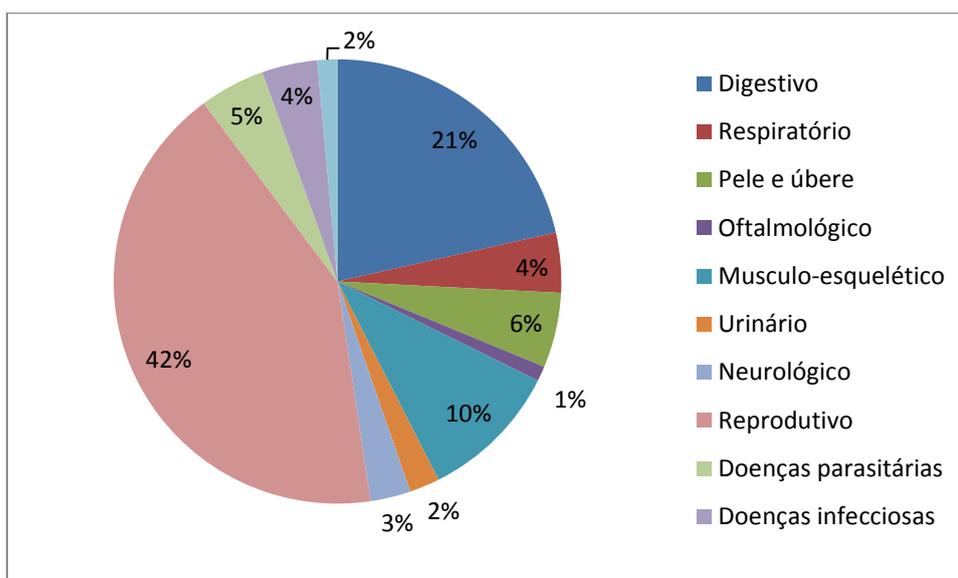


Gráfico 4 - Frequências relativas (%) dos casos clínicos por sistemas

1.4.1.1-Sistema digestivo

Tabela 6 - Número total de casos clínicos do sistema digestivo em cada espécie animal

Sistema digestivo	Bovinos	Ovinos	Equinos	Total
Diarreia neonatal	37			37
Indigestão simples	12	1		13
Timpanismo	4			4
Acidose	3			3
Cólica			2	2

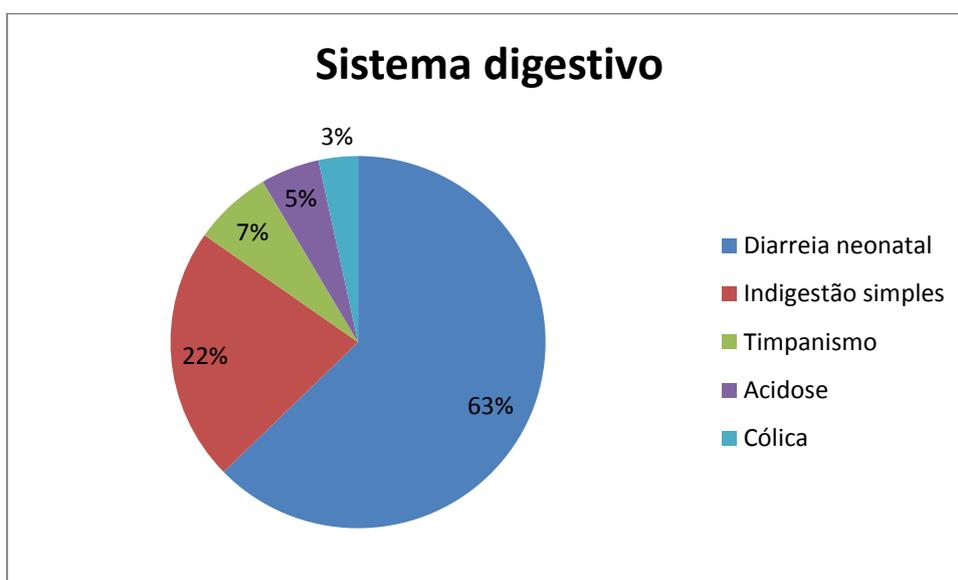


Gráfico 5 - Frequências relativas (%) dos casos clínicos do sistema digestivo

No sistema digestivo, as doenças mais comuns foram a diarreia neonatal com uma frequência relativa de 63% e as indigestões com 22% (tabela 6 e gráfico 5).

Diarreia

A diarreia é muito comum em vitelos e pode ter impacto, tanto em termos económicos, como de bem-estar animal. As perdas são devidas à mortalidade, morbilidade (atrasos no crescimento) e custos de tratamento. Embora nos devamos concentrar nas principais causas infecciosas de diarreias em vitelos (tabela 7) é importante lembrar que resulta da interação entre um elevado número de fatores de risco. Nesses fatores incluem-se: i) suscetibilidade do hospedeiro, que depende do nível de proteção colostrar que o vitelo recebeu, bem como, situações de *stress* a que o vitelo foi sujeito e a existência de outras

doenças; ii) estado nutricional do vitelo; iii) e o meio ambiente e o manejo, da qual fazem parte boas práticas de higiene e cuidados de manejo com os vitelos após o nascimento, como por exemplo a desinfecção do umbigo (Bazeley, 2003).

As infecções mistas são observadas com frequência e nesses casos os sinais clínicos são geralmente mais graves (Bazeley, 2003).

Tabela 7 - Agentes etiológicos de diarreia em vitelos, Adaptado de Bazeley, 2003

Agente	Idade em que ocorre	Principais sinais clínicos e padrão de doença
<i>Escherichia coli</i> entero toxinogénica (ETEC)	Menos de 5 dias	Diarreia aquosa e profusa. Rápida desidratação e acidose. A maioria dos casos recupera com a correção da desidratação e acidose.
<i>E.coli</i> Enteropatogénica (EPEC), <i>E.coli</i> Enteroagregativa (AEEC)	18-21 dias	Diarreia hemorrágica severa. Alta taxa de mortalidade em bezerros afetados. Relatado em animais mais velhos
Rotavírus	5-14 dias (pode ocorrer em vitelos mais velhos)	Causa mais comum de diarreia em vitelos. Diarreia profusa. Desidratação e acidose. A taxa de mortalidade varia entre 5 e 60%. A maioria dos casos recupera com a correção da desidratação e acidose.
Coronavírus	7-14 dias (pode ocorrer em animais mais velhos)	Diarreia profusa, com desidratação e acidose. Alguns casos não respondem apesar do tratamento.
Cryptosporidia <i>Cryptosporidium parvum</i>	Principalmente entre a 1 ^a e a 3 ^a semana	Diarreia profusa. A taxa de mortalidade é baixa, com infecção única, mas é superior em infecções mistas. Desidratação e acidose. Alguns adquirem imunidade com a idade
Coccidea <i>Eimeria bovis</i>, <i>Eimeria zuernii</i>	Entre os dias 17 e 21	Dor abdominal e tenesmo, febre leve. Diarreia profusa, com sangue, muco e mucosa intestinal. Desidratação. A incidência aumenta ao longo do período, podendo atingir os 100%.
<i>Salmonella</i>	Menos de 3 semanas; em qualquer idade	Septicémia, depressão, febre, anorexia. Diarreia aquosa com sangue e muco. Colapso, desidratação e morte. A taxa de mortalidade pode ser alta

A diarreia resulta num aumento da passagem de fluidos e electrólitos pelo intestino delgado, de tal modo que, o principal órgão homeostático que controla os fluidos e as perdas de electrólitos no intestino é sobrecarregado. No vitelo saudável, o cólon representa 40% da capacidade de absorção (Groove-White, 2007).

A produção de fezes líquidas, apenas se verifica quando todo o intestino é sobrecarregado. Assim, quando o vitelo se apresenta com diarreia, o processo da doença já está em curso há algum tempo, e o tratamento deve ser instituído o mais breve possível (Groove-White, 2007).

Independentemente do agente causal ou mecanismo, as alterações patofisiológicas observadas no animal com diarreia são idênticas, embora a severidade varie entre casos. Geralmente ocorre desidratação e hemoconcentração, o que conduz a uma redução da perfusão tecidual e eventualmente choque. A acidose metabólica ocorre por perda de bicarbonato para o lúmen intestinal, produção de ácido láctico nos tecidos, e produção de ácidos gordos voláteis no cólon a partir da fermentação de géneros alimentícios parcialmente digeridos (Groove-White, 2007).

Quando os vitelos se apresentam atáxicos e posteriormente em decúbito, geralmente estão em acidose metabólica grave. O reflexo de sucção revela-se de grande importância, sendo perdido no início da acidose (Groove-White, 2007).

A acidose metabólica é uma característica consistente da diarreia neonatal, embora a gravidade da mesma dependa do agente etiológico envolvido, da idade do vitelo e da duração da doença, apesar de não existir nenhuma relação entre a gravidade da desidratação e a acidose (Groove-White, 2007).

Geralmente, aceita-se a fluidoterapia como sendo o tratamento universal para a diarreia, pois aborda especificamente os distúrbios metabólicos que afetam o vitelo (Groove-White, 2007).

Os objectivos terapêuticos visam corrigir a desidratação / hipovolémia (que é normalmente acompanhada por hiponatremia), restabelecimento da função renal e resolução da acidose metabólica e hipercalemia, sendo que, corrigindo a hipovolémia restabelece-se a função renal (Groove-White, 2007).

A correcção ácido-base, por outro lado, deve ser realizada lentamente. O objectivo não deve passar por corrigir completa e rapidamente a acidose metabólica através da administração de bicarbonato: isto pode resultar em alcalose devido ao vitelo

metabolizar aniões orgânicos para produzir bicarbonato. Se for administrado bicarbonato suficiente para corrigir a acidose metabólica, de seguida, o vitelo pode corrigir o défice por compensação renal (Groove-White, 2007).

Todos os animais neonatos em decúbito devem ser examinados de forma a descartar a existência de onfaloflebites, poliartrites bacterianas e septicémia (Groove-White, 2007).

As vitaminas A, D e E podem ser administrados por via parentérica para auxiliar na reparação da mucosa (vitamina A) e de absorção de cálcio (vitamina D) (Groove-White, 2007).

O uso de anti-inflamatórios não-esteróides (AINEs) é controverso. Estão contraindicados em vitelos hipovolémicos devido ao risco de provocar insuficiência renal aguda através do bloqueio da síntese de prostaglandina E (PGE). Existe também evidência de que as PGE estão envolvidas na manutenção da integridade da mucosa intestinal, sugerindo uma outra contra-indicação para o uso de AINEs. Por outro lado, as prostaglandinas estão envolvidas na produção de mecanismos de hipersecreção pelas células da mucosa das criptas e os AINEs têm um efeito benéfico na diarreia provocada por ETEC (Groove-White, 2007).

O tratamento em vitelos com diarreia dependia do estado geral do animal, contudo genericamente, eram administrados 2 litros de lactato de Ringer endovenoso (cada 1.000 mL proporciona: 130 mEq de sódio; 4 mEq de potássio; 3 mEq de cálcio; 109 mEq de cloreto; 28 mEq de lactato) (figura 1) e dependendo da acidose eram administrados um ou dois frascos de bicarbonato de sódio endovenoso a 8,4%. Procedia-se depois à entubação orogástrica, administrando-se pela sonda uma solução comercial (Nutrivet Total® - Ampicilina trihidratada (7 mg), sulfato de colistina (15.000 U.I.), nutrientes, electrólitos, adstringentes e protectores intestinais). Quando se procedia à administração de AINEs recorria-se ao carprofeno (Norocarp®). Os vitelos em que a suspeita recaía sobre coccidiose, era-lhes administrado via oral Toltrazuril 2,5% (Baycox®). Nos casos em que se recorria ao uso de antibiótico eram feitas 2 administrações com intervalo de 48 horas de Danofloxacina (Advocin A-180®).



Figura 1 - Fluidoterapia endovenosa num vitelo com diarreia (autor)

Indigestão simples

Indigestão simples é uma perturbação ligeira na função GI de ruminantes, que ocorre em bovinos e raramente em ovinos. Geralmente está relacionada com uma alteração na qualidade ou quantidade da dieta (Kahn, 2005).

A indigestão é o termo usado para descrever diversos síndromes clínicos, que variam desde a inflamação intestinal simples até formas mais severas da doença e, finalmente, a acidose láctica. O rúmen é mais comumente afetado, seguido do intestino delgado.

Os animais podem ser afetados em qualquer fase produtiva, embora a indigestão pareça ser mais comum em vacas nas primeiras semanas pós- parto (Divers, 2008).

1.4.1.2-Sistema respiratório

Na tabela 8 e gráfico 6 podem observar-se as afeções do sistema respiratório, verificando-se a pneumonia como a doença mais comumente observada, com 75% dos casos. De notar, a baixa casuística de síndrome respiratório bovino, com apenas 2 casos.

Tabela 8 - Número total de casos clínicos do sistema respiratório nas diferentes espécies animais

Sistema Respiratório-Diagnóstico provável	Bovinos	Ovinos	Total
Pneumonia	5	4	9
Síndrome respiratório	2		2
Edema pulmonar	1		1

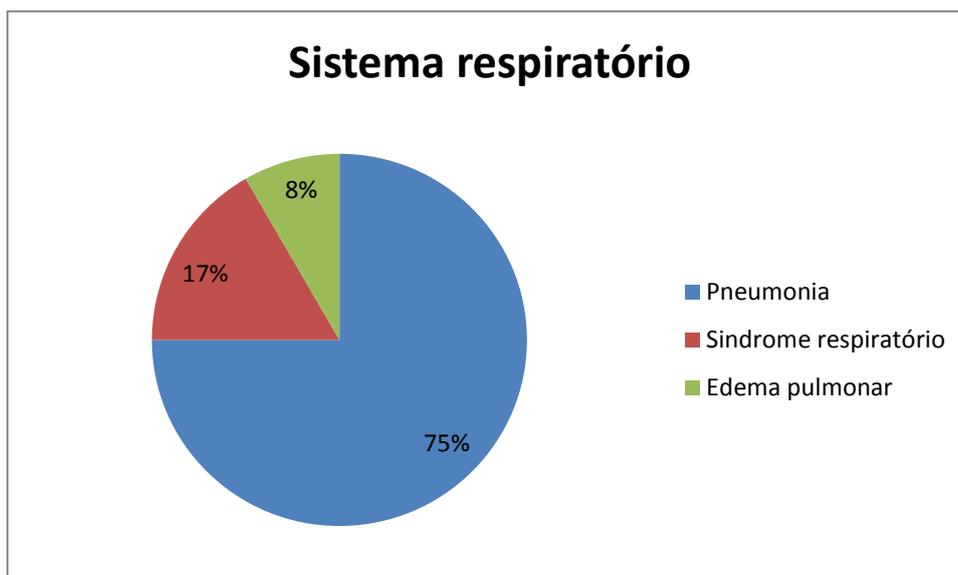


Gráfico 6 - Frequências relativas (%) dos casos clínicos do sistema respiratório

1.4.1.3-Pele e úbere

Apesar da casuística relativamente baixa neste sistema, tal como se pode observar na tabela 9, a mastite foi a afeção mais comum, com uma frequência relativa de 50% (gráfico 7). A figura 2 mostra um caso clínico de pododermatite acompanhado no decorrer do estágio.

Tabela 9 - Número total de casos clínicos da pele e úbere por espécie animal

Pele e úbere	Bovinos	Ovinos	Caprinos	Total
Mastite	4	4	1	9
Laceração por mordedura		6		6
Pododermatite	2			2
Abcesso anca	1			1

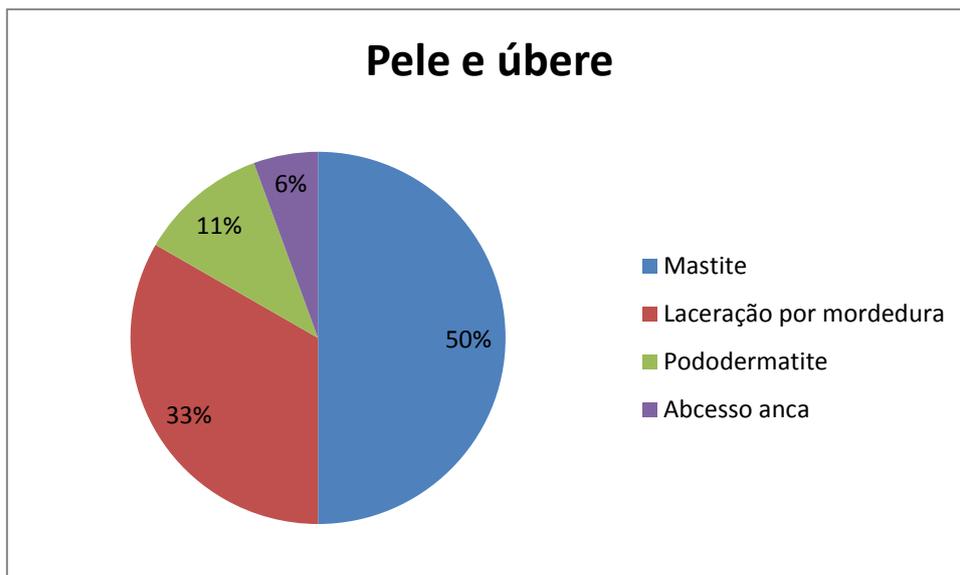


Gráfico 7 - Frequências relativas (%) dos casos clínicos da pele e úbere



Figura 2 - Pododermatite num bovino (autor)

Mastite

Mastite é uma inflamação da glândula mamária (Kahn, 2005), normalmente por colonização bacteriana que destrói as células secretoras do leite. O tecido secretor é substituído por tecido cicatricial e conjuntivo, o que resulta numa perda permanente da capacidade produtiva.

Cerca de 95% de todas as infeções da glândula mamária são causadas por *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis*, e *Escherichia coli*.

Os agentes causadores de mastites podem classificar-se em contagiosos e ambientais. Os agentes de mastite contagiosa são disseminados pelos operadores, equipamento de ordenha, entre outros, e incluem *S. agalactiae*, *S. aureus* e *Mycoplasma*.

Nos agentes causadores de mastite ambiental estão *E. coli*, *S. uberis* e *Pseudomonas aeruginosa* (Bray, 1993).

As células epiteliais dos alvéolos são mais numerosas e activas no início de lactação, quando a produção de leite é maior. Ao longo da lactação, estas células são eliminadas para o leite gradualmente. A produção de leite diminui com lactações prolongadas, pois estas células tornam-se menos produtivas. Embora este seja um processo dinâmico, o número de células epiteliais, encontrados no leite é relativamente constante em toda a lactação (Bray, 1993).

Os leucócitos são as células de combate a infeções e estão sempre presentes no úbere. No entanto, na presença de inflamação aumentam para números muito elevados. Uma vez que, a inflamação, geralmente resulta de infeção, podemos assumir que uma elevada contagem de células somáticas no leite está associada a mastite (Bray, 1993).

1.4.1.4-Sistema oftalmológico

Neste sistema, a pouca casuística é perceptível, uma vez que a maioria dos animais está em regime extensivo, exceto casos muito exuberantes. Isto ocorre porque os produtores ou não os observam ou simplesmente não solicitam o trabalho do médico veterinário. Na tabela 10 está representado o número de casos clínicos do sistema oftalmológico. Na figura 3 pode observar-se um bovino com úlcera da córnea.

Tabela 10 - Número total de casos clínicos do sistema oftalmológico por espécie animal

Oftalmológico	Bovinos	Ovinos	Total
Queratoconjuntivite		1	1
Úlcera da córnea	1		1
Edema ocular	1		1



Figura 3 - Bovino com úlcera da córnea (autor)

1.4.1.5-Sistema músculo-esquelético

No que concerne ao sistema músculo-esquelético, foram observadas diversas lesões nas diferentes espécies animais, tal como se pode comprovar pela observação da tabela 11, verificando-se que a maioria aconteceu por causas traumáticas. Pela análise do gráfico 8 comprova-se que com 5 casos cada, as lesões na anca, após distocia resolvida com recurso ao extrator obstétrico, provavelmente por compressão dos nervos obturador e ciático, e as lesões no boleto foram as mais comuns.

Tabela 11 - Número total de casos clínicos do sistema musculoesquelético, por espécie animal

Sistema músculo-esquelético	Bovinos	Ovinos	Equinos	Total
Lesão anca (pós-parto)	5			5
Lesão no boleto	3		2	5
Inflamação do curvilhão	3			3
Fratura metatarso	2			2
Laceração parcial do tendão de aquiles	1			1
Luxação cervical	1			1
Contractura dos tendões flexores dos membros posteriores (MP)	1			1
Poliartrite		1		1
Artrite séptica	1			1
Avulsão da unha	1			1
Fratura do metacarpo		1		1
Luxação da articulação metacarpo-falângica	1			1
Laceração na zona do tarso	1			1
Laceração na zona peitoral			1	1

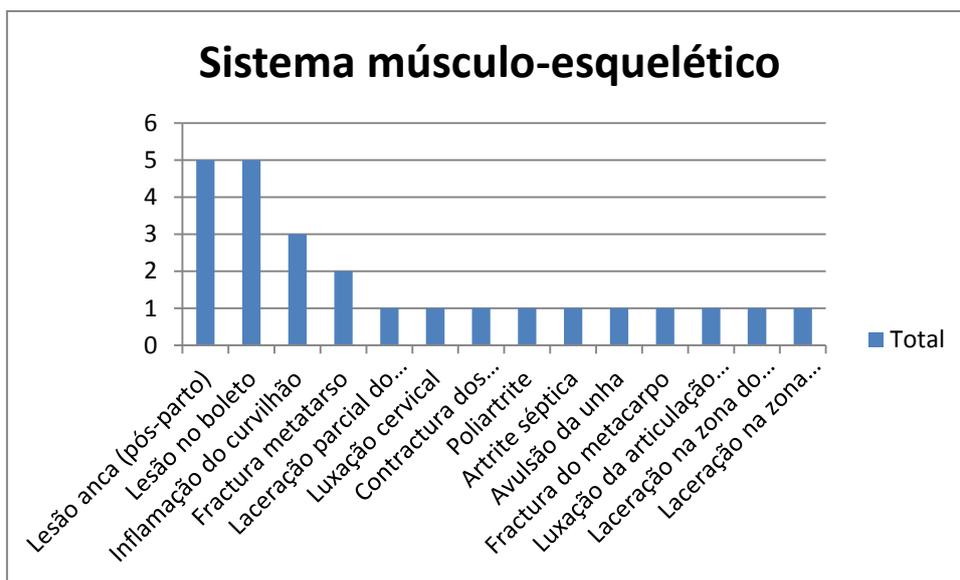


Gráfico 8 - Casos clínicos do sistema músculo-esquelético

1.4.1.6-Sistema urinário

Na tabela 12 encontram-se os casos clínicos do sistema urinário, onde se pode comprovar que foi um dos menos afetados, contudo a infeção urinária e a uraquite (figura 4) foram os mais comuns, ambos com uma frequência relativa de 33% (gráfico 9).

Tabela 12 - Número total de afeções do sistema urinário por espécie animal

Sistema Urinário-Diagnóstico provável	Bovinos	Total
Infeção urinária	2	2
Uraquite	2	2
Onfalite crónica	1	1
Onfalite	1	1

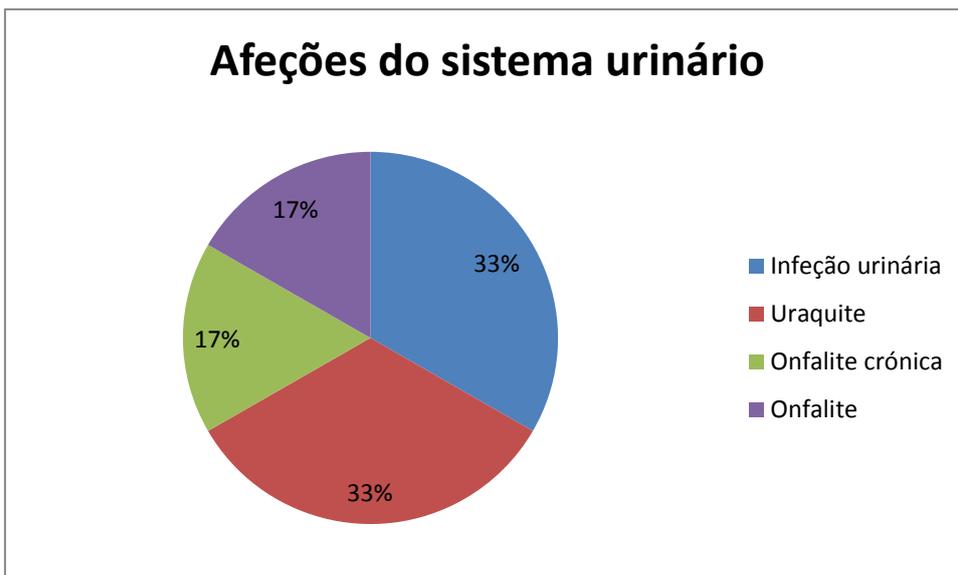


Gráfico 9 - Frequências relativas (%) das afeções do sistema urinário



Figura 4 - Necropsia a um vitelo com infecção do uraco (autor)

1.4.1.7-Sistema neurológico

Os casos clínicos do sistema neurológico acompanhados no decorrer do estágio estão enumerados na tabela 13. De acordo com o gráfico 10, a forma neurológica da listeriose foi a doença mais comum deste sistema com uma frequência relativa de 62%.

Tabela 13 - Número total de doenças do sistema neurológico por espécie animal

Sistema Neurológico – Diagnóstico provável	Bovinos	Ovinos	Caprinos	Total
Listeriose	1	1	3	5
Poliencefalomalácia	2	1		3

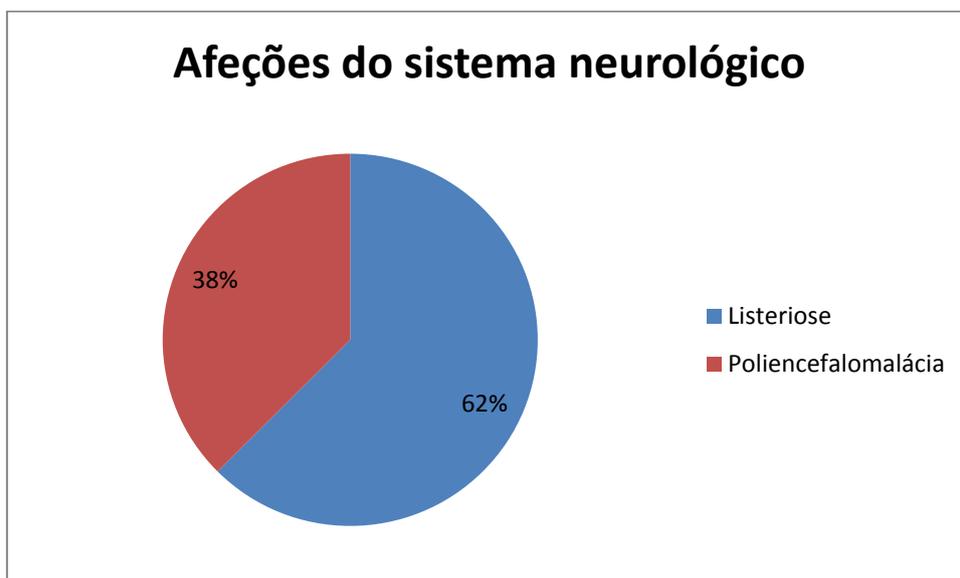


Gráfico 10 - Frequências relativas (%) dos casos clínicos do sistema neurológico

Poliencefalomalácia (PEM)

Foram observados 3 casos clínicos com diagnóstico provável de PEM, o que representa 38% das doenças deste sistema; dois deles em bovinos de engorda e um numa ovelha.

A PEM, também conhecida como necrose cerebrocortical, é um distúrbio neurológico de ruminantes caracterizado por necrose do córtex cerebral. Os sinais clínicos incluem cegueira, ataxia (descoordenação), por vezes decúbito, com convulsões (Gould, 1998) e são causados pelas lesões no tecido cerebral superficial. Estas lesões devem-se à alteração do metabolismo da glucose, que geralmente resulta na indução duma deficiência de vitamina B1 (tiamina) (Sargison, 2004).

A tiamina, normalmente é sintetizada no rúmen, contudo o sobrecrescimento de bactérias produtoras de tiaminase no rúmen destrói a tiamina, podendo isto ocorrer após alterações na dieta (Sargison, 2004). Contudo, são vários os fatores que conduzem à PEM como sendo, a deficiência de tiamina, a toxicidade pelo enxofre, envenenamento por chumbo, alterações na osmolalidade associadas a desequilíbrios hidroelectrolíticos e hipoxia (Divers, 2008).

O tratamento passou pela administração de tiamina (Bêfortil®) na dosagem de 10 mg/Kg IM.

1.4.1.8-Sistema reprodutivo

Este sistema foi aquele que mais casos clínicos teve (tabela 14). Isto pode ser explicado facilmente, devido ao facto do principal produto da clínica de bovinos nesta região ser o vitelo. Para tal, é necessário que o mesmo nasça vivo e viável, e que o efetivo tenha intervalos entre partos curtos; daí a grande preocupação dos produtores relativamente a doenças de âmbito reprodutivo. Muitas vezes, os proprietários introduzem machos reprodutores que transmitem ao vitelo melhor potencial genético no que respeita à produção de carne, descurando a transmissão genética relativamente à facilidade de partos.

Da análise do gráfico 11 pode referir-se que a distocia, com uma frequência relativa de 54% foi o motivo de maior solicitação nesta área, seguida da retenção das membranas fetais com 25% e os prolapsos uterinos com 13%.

Tabela 14 - Número total de casos clínicos do sistema reprodutivo por espécie animal

Sistema Reprodutivo	Bovinos	Ovinos	Caprinos	Suinos	Total
Distocia	51	5	6		62
RMF	26		2		28
Prolapso uterino	11	4			15
Prolapso vaginal	6	1			7
Orquite	2				2

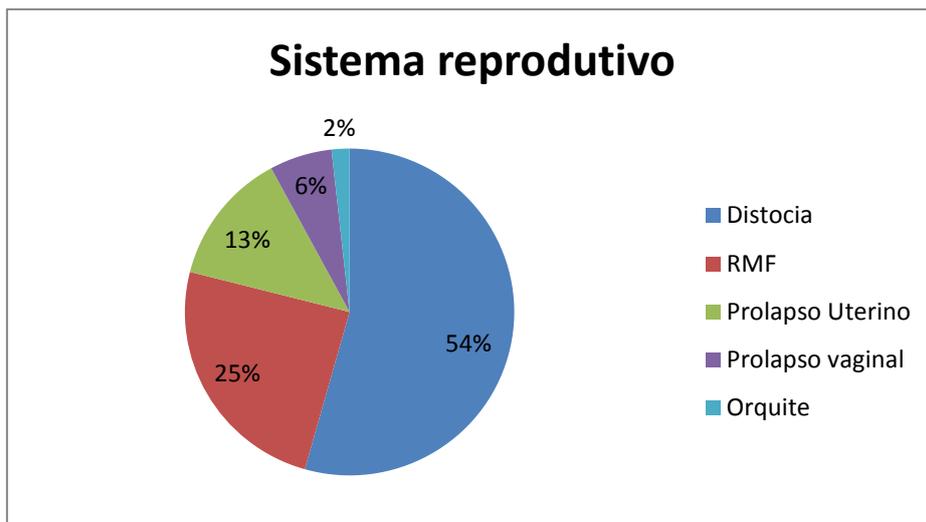


Gráfico 11- Frequências relativas (%) dos casos clínicos do sistema reprodutivo

Retenção das membranas fetais (RMF)

A retenção das membranas fetais (RMF) é definida como a incapacidade para expulsar as membranas fetais num período entre 12 e 24 h após o parto (Drillic, 2006). A incidência média de RMF varia entre 4 e 11% dos partos (Drillic, 2006). A RMF está frequentemente associada a metrite pós-parto, sendo caracterizada por aumento da temperatura retal e corrimento vulvar purulento fétido. Frequentemente surge associada a subinvolução uterina (Drillic, 2006).

A remoção manual das membranas fetais em associação com a administração intra-uterina (IU) de antibiótico são comuns, contudo esta prática tem sido questionada devido a múltiplas interações das substâncias antibióticas com o conteúdo uterino e diferentes graus de absorção. Em vacas com metrite aguda, geralmente associada à RMF, recomenda-se a administração de antibióticos por via sistémica (Drillic, 2006).

O tratamento realizado durante o estágio passava pela remoção manual das membranas fetais e administração IU de oxitetraciclina, contudo, quando o estado geral do animal estava afetado e havia muita resistência das membranas fetais à tracção manual optava-se pela administração sistémica de ceftiofur (Divers, 2008).

Prolapso Uterino

O prolapso uterino é considerado uma emergência médica (Divers, 2008). Ocorre principalmente nas primeiras 6 horas após a expulsão do feto e envolve a eversão completa do corno uterino grávido (Noakes, 2001). Existem vários fatores

predisponentes (tabela 15), sendo que normalmente ocorre como resultado da atonia do miométrio uterino e expansão dos ligamentos largos, juntamente com o relaxamento dos tecidos perineais e perivaginais (Plenderleith, 1986).

Tabela 15 - Fatores predisponentes do prolapso uterino; Adaptado de: Plenderleith, 1986

Hipocalcémia	Fator importante na vaca de aptidão leiteira.
RMF	Pode estimular contracções excessivas
Fetos gigantes	Importante em vacas de carne, e frequentemente associado à tração. Pode dever-se a garupas maiores em raças exóticas porque um útero em contacto com o feto fica aderente.
Tracção	Uma rápida extração fetal ou expulsão pode ser importante.
Distocia prolongada	Pode ocorrer como resultado da hipocalcémia, dum feto gigante e da tracção. A exaustão também pode ser um fator contribuinte.
Doença crónica	Ocasionalmente, podem ocorrer casos dentro dum efetivo bovino quando existem muitos animais em fraca condição corporal, seja por subnutrição ou por doença específica (por exemplo parasitismo).
Paresia	Ocorre como resultado de uma doença crónica ou por lesão na sequência do parto. Paralisia do n. obturador ou do n. ciático podem ser agravantes.

O prognóstico depende das lesões e contaminação do útero. O prognóstico é favorável quando o útero está limpo, minimamente traumatizado e o prolapso é resolvido prontamente. Não há tendência para existir recorrência em partos posteriores. A maioria das complicações tendem a desenvolver-se quando existe laceração, necrose, infeção, ou quando a resolução é retardada. Um prolapso prolongado pode conduzir a choque, hemorragia por rotura da artéria uterina ou tromboembolismo (Kahn, 2005).

Nos casos acompanhados (figura 5), a resolução envolvia o posicionamento do animal; se em decúbito lateral posicionava-se em decúbito esternal, com os membros posteriores em extensão, para trás, de forma a tornar a resolução mais fácil por gravidade. Quando em estação utilizava-se a tábua de prolapsos com recurso a dois ajudantes; caso as membranas fetais estivessem aderentes procedia-se à sua remoção; previamente era

administrada uma anestesia epidural baixa com lidocaína (Anestésin®); seguidamente procedia-se à lavagem do conteúdo prolapsado e à sua resolução. Para lubrificar e tornar a resolução mais fácil recorria-se ao uso de gel obstétrico; depois de verificar se o corno uterino estava totalmente desinvaginado, administrava-se oxitetraciclina IU; para finalizar, a vulva era suturada com 2 pontos em U verticais. Em todos os casos, era administrada ocitocina IM para facilitar a involução uterina.



Figura 5 - Prolapso uterino num bovino (autor)

Distocia

As três causas mais frequentes de distocia, de acordo com a tabela 16 e o gráfico 12, incluíram malapresentações fetais, desproporção feto materna (figura 6) e torsão uterina. As malapresentações anteriores, habitualmente estavam associadas a desproporção feto-materna e, na grande maioria das vezes apresentavam também posturas incorrectas por flexão de um, de ambos os membros ou da cabeça. No que respeita às apresentações posteriores o motivo mais frequente era um ou ambos os membros posteriores flectidos. Foram realizadas quatro fetotomias simples em vacas com fetos já mortos.

Tabela 16 - Número total de distocias por espécie animal

Partos distócicos	Bovinos	Ovinos	Caprinos	Total
Apresentação anterior	32	1	2	35
Apresentação posterior	8	2	4	14
Desproporção feto-materna	6			6
Torsão uterina	3			3
Parto gemelar		2		2
<i>Schistosoma reflexus</i>	1			1
Cérvix fechada	1			1

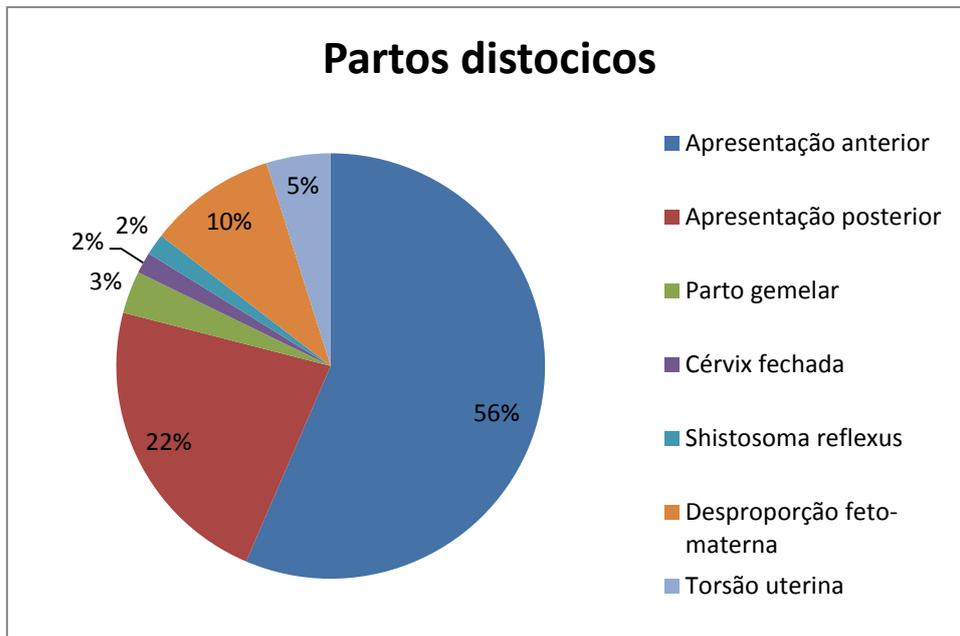


Gráfico 12 - Frequências relativas (%) das causas de distocia



Figura 6 - Parto distócico em bovino, tração com extrator obstétrico (autor)

Por distocia entende-se parto difícil, enquanto o termo usado para um parto normal é eutocia. O diagnóstico de uma distocia, acarreta em si, um elevado grau de subjectividade, pois é realizado com base na análise do médico veterinário (Noakes, 2001).

A distocia em bovinos está dependente de numerosas variáveis, tais como, a raça, a idade da mãe, peso corporal da progenitora, género do vitelo, parto singular ou gemelar, raça do touro e condição corporal da progenitora (Noakes, 2001).

As distocias são mais frequentes em partos de vacas primíparas do que em pluríparas, em vacas de raças de aptidão cárnica do que leiteira, mas também em partos de vitelos machos relativamente aos partos de fêmeas e em partos gemelares (Noakes, 2001).

Na maioria dos casos de distocia em bovinos devido a desproporção feto-materna, o vitelo tem uma apresentação normal anterior ao exame. A decisão, portanto, tem de ser tomada se devemos fazer o parto por tração ou cesariana. No caso de cesariana, os clientes esperam que o vitelo nasça vivo (se no início do procedimento estiver) e que a vaca continue a ser produtiva, sem grandes atrasos no intervalo entre partos. Caso se opte por tração com extrator obstétrico, quando exista demasiada pressão sobre os lábios vulvares, pode proceder-se à realização de episiotomia para prevenir a rotura da mucosa vaginal e se o vitelo estiver morto pode optar-se por fetotomia simples (Frame, 2008).

Malapresentações anteriores ocorrem devido a posturas incorrectas por flexão de um, ou de ambos os membros, ou da cabeça. São corrigíveis por manipulação e geralmente estão associadas a desproporção feto-materna (Frame, 2008).

Segundo Frame (2008) as apresentações posteriores podem ser consideradas normais, pois muitos partos com apresentações posteriores ocorrem sem necessidade de intervenção humana. Quando tal não acontece, é importante verificar que, antes de aplicar tração, as patelas do vitelo não estejam pressionando a porção anterior da pélvis materna (Frame, 2008).

A maioria das torsões uterinas são pré-cervicais. Embora muitos estudos cite uma percentagem ligeiramente inferior, acredita-se que quase 100% das torsões uterinas ocorrem no sentido anti-horário (Frame, 2008).

Na correcção de torsões uterinas estão descritas técnicas como sejam, a rotação do útero pela vagina ou rolamento da vaca (Noakes, 2001), contudo nos casos acompanhados durante o estágio, optou-se pela cesariana. Foi aplicado este procedimento devido ao facto de se tratar de vitelos muito grandes e vacas de corte, muito pesadas, não habituadas a este tipo de maneio.

Controlo reprodutivo

De salientar que, estas atividades (tabela 17 e gráfico 13) por não serem casos clínicos, não estão incluídas na Patologia Médica.

Tabela 17 - Número total de controlos reprodutivos nas diferentes espécies animais

Controlo Reprodutivo	Bovinos	Ovinos	Total
Diagnóstico de gestação	127	325	452
Sincronização deaios	22		22
Exame andrológico	8		8

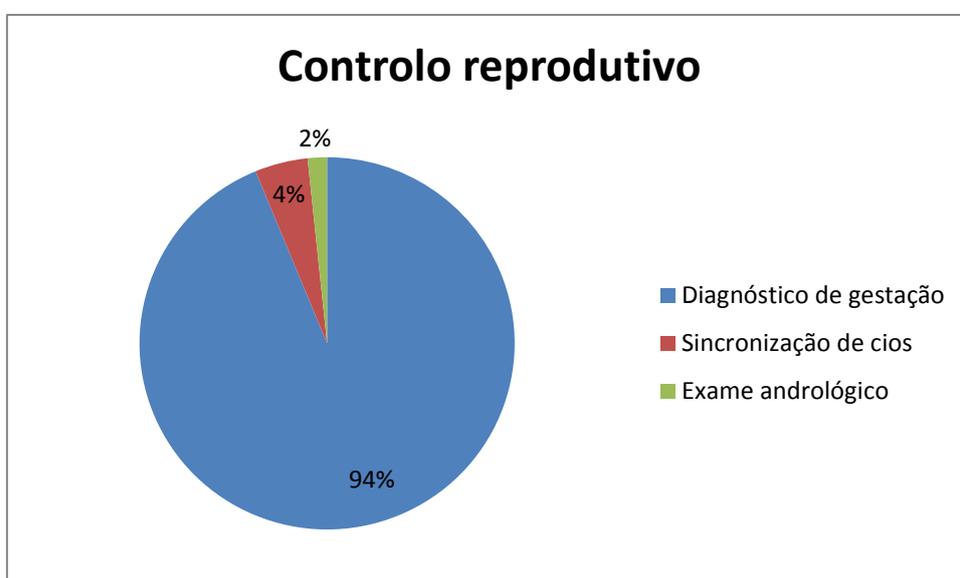


Gráfico 13 - Frequências relativas (%) dos controlos reprodutivos

Nesta área, verificou-se um predomínio de diagnósticos de gestação (DG), quer na espécie ovina, quer na bovina, seguindo-se as sincronizações deaios e por último, os exames andrológicos.

Foram realizados um total de 127 DG em vacas e 325 em ovelhas.

Nos casos das vacas, os DG foram realizados por palpação transretal, alguns durante o saneamento dos efectivos e o principal motivo eram intervalos entre partos muito grandes.

No que concerne às ovelhas, o DG foi realizado por ecografia transabdominal (figura 7), cujo grande objectivo foi diagnosticar as ovelhas com gestação mais avançada, pois tratava-se de ovinos de aptidão leiteira e o proprietário pretendia secar esses animais.



Figura 7 - DG por ecografia transabdominal em ovino (autor)

No decorrer deste estágio, acompanhámos o Dr. José Pedro Canas Simões na realização de exames andrológicos a 8 touros.

Por exame andrológico entende-se, o conjunto de métodos que conduzem à obtenção de informação, que permitem avaliar a capacidade reprodutiva dos machos como reprodutores (Simões, comunicação pessoal, 2012). O termo "estéril" significa uma incapacidade total e permanente para se reproduzir, enquanto "esterilidade temporária" designa uma incapacidade completa, mas temporária de se reproduzir. 'Subfértil' refere-se a uma capacidade diminuída para se reproduzir. A magnitude de subfertilidade estende-se desde leve até grave (McGowan, 2004).

O exame andrológico engloba a identificação do animal (número oficial, idade e raça), o exame clínico (estado geral e condição corporal, membros, visão, dentição) e avaliação da genitália externa (forro, pénis e perímetro escrotal).

A colheita de sémen foi realizada por electroejaculação, seguindo-se a sua avaliação, sendo avaliados o volume, a cor, o cheiro, a viscosidade, o pH, a concentração espermática, a mobilidade e a morfologia (Simões, comunicação pessoal, 2012).

De salientar que em nenhum destes animais foi avaliada a líbido, pois esta é avaliada com o macho dentro da manada e em todos os casos acompanhados, os touros, caso fossem aprovados, apenas se iriam juntar à vacada dentro de um mês.

1.4.1.9-Especialidades

1.4.1.9.1-Doenças parasitárias

Na tabela 18 e no gráfico 14 encontram-se as doenças parasitárias observadas, verificando-se como doenças predominantes a babesiose com 46% dos casos, seguida da theileriose com 31%.

Tabela 18 - Número total de doenças parasitárias por espécie animal

Doenças parasitárias-Diagnóstico provável	Bovinos	Ovinos	Total
Babesiose	5	1	6
Theileriose	4		4
Fasciolose	2		2
Besnoitiose	1		1

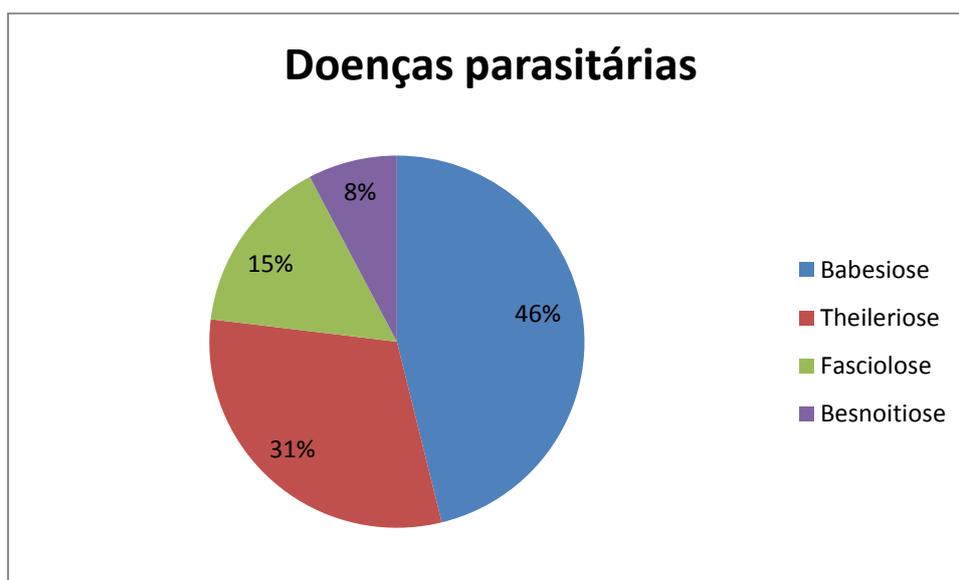


Gráfico 14 - Frequências relativas (%) das doenças parasitárias

Babesiose

A babesiose é causada por protozoários intraeritrocitários do género *Babesia* (Kahn, 2005). Esta doença é também designada vulgarmente por febre da carraça, febre do gado, febre do Texas, piroplasmose e ferrujão. As três espécies encontradas mais frequentemente em bovinos são *Babesia bovis*, *B. bigemina* e *B. divergens*. A babesiose bovina ocorre onde os vectores de escala (carraças) existem, mas é mais comum nas zonas tropicais e subtropicais (Center for Food Security and Public Health (CFSPH), 2008).

A babesiose é transmitida por carrças, que se infetam quando ingerem parasitas no sangue dos animais infetados. Uma vez dentro da carrça, multiplicam-se e invadem muitos dos órgãos da mesma, incluindo os ovários. As espécies do género *Babesia* são transmitidas à próxima geração de carrças no ovo. Estes parasitas por vezes podem ser transmitidos por via transovárica durante várias gerações, embora isso seja variável, dependendo da espécie de *Babesia* e da espécie de carrça (Kahn, 2005).

Os vectores principais da *B. bigemina* e *B. bovis* são *Rhipicephalus microplus* (anteriormente *Boophilus microplus*) e *R. annulatus* (anteriormente *B. annulatus*) (CFSPH, 2008).

Os sinais clínicos da infeção por *B. bigemina* e *B. bovis* normalmente surgem 2 a 3 semanas após a infestação por carrças infetadas e variam de acordo com a idade dos animais, sendo mais comum em adultos. Normalmente, animais com idade inferior a 9 meses de idade são assintomáticos. Os animais apresentam anorexia e febre alta. A febre pode ser o primeiro sinal clínico a aparecer, sendo que os sinais característicos são causados pela hemólise e anemia. Podem afastar-se do rebanho, ficam deprimidos e apresentam-se relutantes ao movimento. As mucosas ficam anémicas, e apresentam-se taquicardicos e taquipneicos (CFSPH, 2008). A anemia pode desenvolver-se rapidamente, e na maioria das vezes é acompanhada por hemoglobinúria e hemoglobinémia, devendo suspeitar-se desta doença em bovinos quando estes apresentem febre, anemia, icterícia e hemoglobinúria (CFSPH, 2008).

As taxas de morbilidade e de mortalidade são altamente variáveis.

A babesiose pode ser diagnosticada através da identificação dos parasitas no sangue ou tecidos, por PCR ou sorologia (CFSPH, 2008). No animal vivo pode confirmar-se o diagnóstico através de esfregaços a partir de sangue periférico, obtido das extremidades da orelha ou da cauda. Depois, devem ser corados pela coloração de *Giemsa* e observação do parasita ao microscópio (Kahn, 2005).

As lesões *post-mortem* estão relacionadas com a hemólise intravascular, anemia e icterícia. As membranas mucosas estão geralmente pálidas, podendo apresentar-se ictericas e o sangue parece aquoso (CFSPH, 2008).

No passado, uma grande diversidade de fármacos foram utilizados no tratamento de babesiose, contudo, actualmente, apenas estão disponíveis o diminazeno aceturato e dipropionato de imidocarb (Kahn, 2005).

Nos casos de babesiose observados no decurso do estágio foi-lhes administrado oxitetraciclina (para eventualidade de outras hemoparasitoses como anaplasrose) + flunixin meglumine (Hexasol®) e dipropionato de imidocarb (Imizol®). O diagnóstico realizou-se através da sintomatologia recolhida no exame clínico completo dos animais e a confirmação foi feita pela observação microscópica do parasita, em esfregaço de sangue periférico corado pela coloração de Giemsa.

Theileriose

Theileriose, Febre da Costa Este, Doença do Corredor e Theileriose Tropical são apenas algumas das designações para esta doença causada por parasitas intracelulares obrigatórios do género *Theileria* (Center For Food Security and Public Health (CFSPH), 2009).

As duas espécies mais importantes em bovinos são *T. parva*, que provoca a febre da Costa Leste, e *T. annulata*, que provoca a Teileriose tropical (CFSPH, 2009).

As espécies do género *Theileria* são transmitidas por carraças que actuam como vectores biológicos. Os vectores mais importantes da *T. parva* e da *T. annulata* são respetivamente *Rhipicephalus appendiculatus* e carraças do género *Hyalomma* (CFSPH, 2009).

Os esporozoítos do género *Theileria* são transmitidos aos animais na saliva das carraças infetadas enquanto se alimentam. Normalmente, a *T. parva* e *T. annulata* apenas maturam e entram na saliva após o acoplamento da carraça ao hospedeiro (CFSPH, 2009).

O período de incubação da Febre da Costa Este pode chegar às 3 semanas e da Theileriose tropical é muito semelhante, variando entre 1 e 3 semanas. A sintomatologia inclui tumefacção generalizada dos linfonodos, febre, anorexia, perda de condição corporal com diminuição da produção de leite, diarreia e opacidade da córnea. Podem-se observar petéquias e equimoses nas mucosas conjuntivas e oral. Na fase terminal verifica-se edema pulmonar, com dispneia severa e morte (CFSPH, 2009).

Para além dos sinais clínicos acima referidos, na Theileriose tropical ocorre lise dos eritrócitos, causando icterícia, anemia, e em alguns casos, hemoglobinúria. Nos últimos estádios da doença pode-se observar diarreia hemorrágica (CFSPH, 2009).

O diagnóstico pode ser feito pela observação dos sinais clínicos e confirmado pela observação de esquizontes em esfregaços finos a partir de biópsias de linfonodos ou de sangue corados pela coloração de Giemsa (CFSPH, 2009).

Dos casos observados (figura 8), apenas um era um animal adulto, cujo diagnóstico foi realizado pela sintomatologia e confirmado por esfregaço sanguíneo realizado no laboratório parasitológico da Universidade de Évora. Nos restantes casos, o diagnóstico presuntivo foi realizado pela sintomatologia, que incluíam para além da febre alta, adenomegália dos linfonodos superficiais, petéquias na conjuntiva e diarreia fétida.

Como terapêutica foi-lhes administrada buparvaquona (Butalex®).

De salientar que, nos casos em que os animais apresentavam infestação por carraças procedia-se à sua desparasitação com ivermectina 1% (Ivomec®).

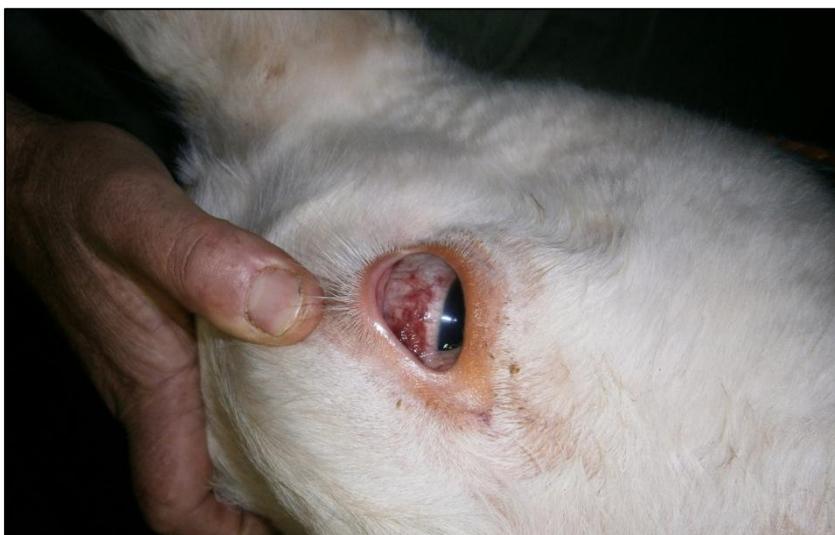


Figura 8 - Vitelo com theileriose, petéquias na conjuntiva (autor)

1.4.1.9.2-Doenças infecciosas

No âmbito das doenças infecciosas (tabela 19 e gráfico 15), a paratuberculose com uma frequência relativa de 37% foi a doença mais frequentemente observada, seguida da leptospirose e actinobacilose, ambas com 27%.

Tabela 19 - Número total de doenças infecciosas por espécie animal

Doenças infecciosas-Diagnóstico provável	Bovinos	Suínos	Total
Paratuberculose	4		4
Leptospirose	3		3
Actinobacilose	3		3
Tétano		1	1

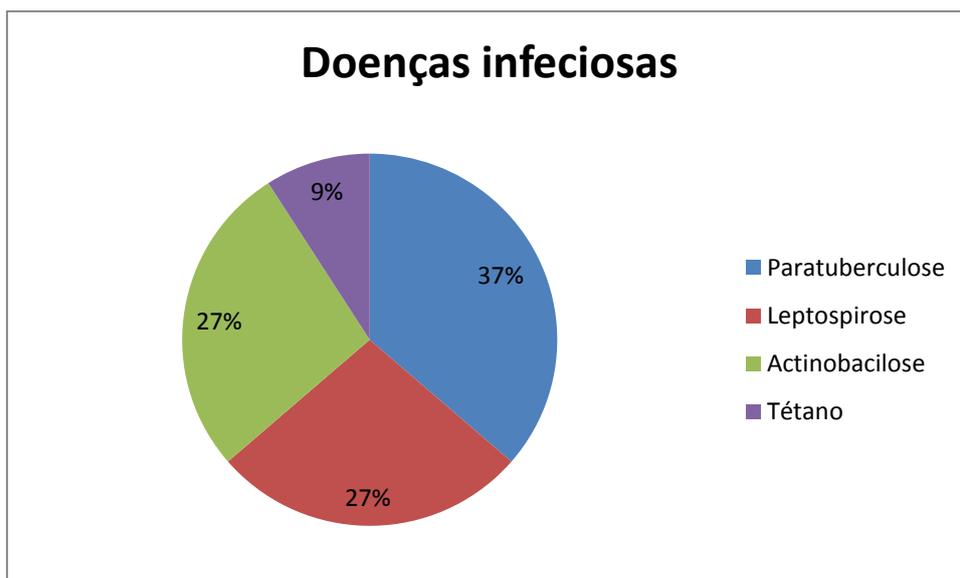


Gráfico 15 - Frequências relativas (%) das doenças infecciosas

Paratuberculose

A paratuberculose ou doença de *Johne* é uma doença crónica de ruminantes, causada pelo *Mycobacterium avium* subespécie *paratuberculosis* (MAP) (Jones, 2001).

Em bovinos adultos, os sinais clínicos desenvolvem-se durante um período de semanas ou meses e podem estar associados a situações de *stress*, tais como o parto e altas produções leiteiras. A doença clínica é caracterizada por diarreia crónica e perda de peso progressiva. Nas fases iniciais, os animais mantêm-se em bom estado geral e com apetite. Dependendo da evolução da doença, os animais afetados podem desenvolver edema submandibular ("mandíbula de garrafa"), devido à enteropatia com perda de proteínas. Nos estádios finais da doença, os animais ficam debilitados e acabam por morrer (Jones, 2001).

Acredita-se que, os vitelos são infetados nos primeiros meses de vida, mas não desenvolvem sinais clínicos da doença até atingirem vários anos de idade. Os animais infetados podem eliminar um elevado número de microrganismos nas fezes, mesmo quando os sinais clínicos não são evidentes. As fêmeas infetadas também eliminam o microrganismo no colostro e no leite (Jones, 2001).

As lesões macroscópicas mais comuns são o espessamento da mucosa do intestino delgado distal, resultando numa aparência rugosa, e aumento dos linfonodos mesentéricos e ileocecais (Jones, 2001).

MAP pode ser identificado por vários métodos. A coloração de Ziehl-Neelson pode ser usada para identificar microrganismos ácido-resistentes em esfregaços fecais ou em cortes histológicos. A cultura bacteriológica oferece um método mais sensível para identificar o organismo, mas as técnicas de cultura necessitam de meios especializados e o organismo pode demorar vários meses a multiplicar-se. A identificação de uma sequência de inserção específica para *MAP* permitiu a identificação rápida de ADN (ácido desoxirribonucleico) a partir deste microrganismo, utilizando técnicas de PCR. Esta técnica provou ser extremamente útil para a identificação de *MAP* em amostras de tecido, mas a reacção é inibida por fezes e, por conseguinte, a técnica só pode ser usada em amostras de fezes, se forem usadas técnicas adicionais para purificar o ADN bacteriano (Jones, 2001).

Leptospirose

A leptospirose é uma zoonose com distribuição ubiquitária, causada pelas serovares patogénicas do género *Leptospira*. O género *Leptospira* inclui duas espécies, a *Leptospira interrogans*, que inclui todas as serovares patogénicas e a *L. biflexa* da qual fazem parte as serovares saprófitas (Levett, 2001). As serovares patogénicas que mais frequentemente causam doença em bovinos são a *Leptospira pomona*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. canicola* e *L. hardjo* (Divers, 2008).

As espiroquetas responsáveis por esta doença são altamente móveis, filamentosas e em forma de espiral (Hanson, 1960).

Os roedores são reservatórios do agente (Levett, 2001), sendo que sobrevive no ambiente em águas superficiais (rios, lagos) (Hanson, 1960).

Este agente pode penetrar no hospedeiro por diversas vias, contudo a mais frequente em bovinos é através de lesões na pele em zonas alagadas e lagoas contaminadas. Os organismos também entram através das membranas mucosas conjuntival, nasal e oral. Este agente multiplica-se rapidamente na corrente sanguínea (Hanson, 1960).

O período de incubação varia entre 3 e 7 dias. Geralmente o primeiro sinal clínico é a febre, podendo ser acompanhado por anorexia. Além destes podem verificar-se anemia, albuminúria, hemoglobinúria, e uma quebra brusca na produção de leite. O leite tem um aspecto viscoso e coloração amarelada, mas não se verifica uma elevada tumefacção do úbere. Em alguns animais, a hemólise extensa ocorre, fazendo com que o leite adquira uma coloração rosa e a urina vermelho escuro (ferrujão). Em casos graves observa-se icterícia da maior parte dos tecidos do corpo. Apesar dos bovinos de todas as idades serem suscetíveis, a doença é geralmente mais grave em vitelos, podendo ocorrer morte súbita. Os abortos podem ocorrer em animais gestantes, e na maioria dos casos ocorrem 10 a 16 dias após o aparecimento dos sinais agudos (Hanson, 1960).

As lesões observadas na leptospirose bovina, são mais marcadas nos rins. Na fase aguda, podem observar-se petéquias e depósitos de hemossiderina na superfície dos rins. Pode ainda observar-se o tecido hepático marcadamente amarelo e congestionado, em casos graves, e podem observar-se petéquias e icterícia em diferentes membranas mucosas (Hanson, 1960).

O diagnóstico pode ser realizado com base na sintomatologia, contudo esta não é patognomónica, devendo fazer-se confirmação do diagnóstico presuntivo por testes sorológicos e isolamento bacteriológico (Hanson, 1960).

Em relação à leptospirose foram observados 3 casos em vitelos (figura 9). O médico veterinário foi chamado para realizar a necrópsia dos animais e segundo os tratadores dos animais todos os vitelos estavam bem no dia anterior, o que sugere morte súbita. O diagnóstico foi realizado pela observação das lesões características durante a necrópsia. Alertaram-se os proprietários para o perigo da doença, por ser uma zoonose, e aconselhou-se a vacinação da totalidade do efetivo.



Figura 9 - Necrópsia num vitelo com icterícia e hemoglobinúria (leptospirose) (autor)

1.4.1.9.3-Intervenções cirúrgicas

As intervenções cirúrgicas realizadas durante o estágio podem observar-se na tabela 20 e no gráfico 16. Destas, aquela que foi realizada com mais frequência foi a cesariana, representando 86% do total de intervenções cirúrgicas realizadas. A espécie com maior número de procedimentos realizados foi a bovina. Foram ainda realizadas 2 castrações em varrascos (figura 15) e uma enucleação total do olho num vitelo.

Tabela 20 - Número total de intervenções cirúrgicas em cada espécie animal

Intervenções cirúrgicas	Bovinos	Ovinos	Caprinos	Suinos	Total
Cesariana	11	3	4		18
Castração	1			2	2
Enucleação total do olho	1				1

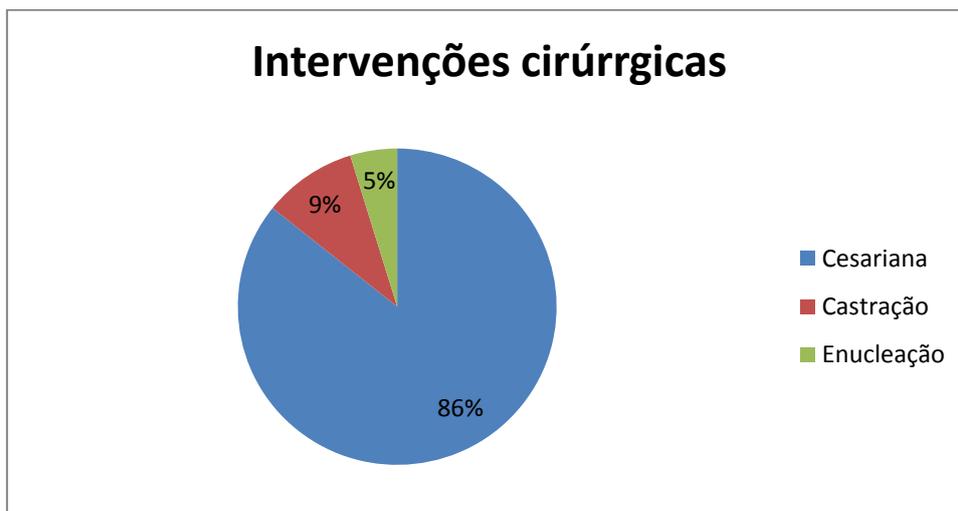


Gráfico 16 - Frequências relativas (%) das intervenções cirúrgicas

Cesariana

A cesariana está indicada em diversos tipos de distocia, como sejam, desproporção feto materna, principalmente em novilhas, quando a entrada pélvica é muito pequena para permitir o parto, deformações da pélvis materna, monstros fetais (figura 10), endurecimento da cérvix, malapresentações fetais que não se conseguem corrigir por manipulação, hidropisia amniótica e alantóide, torção uterina e fetos enfisematosos (Turner, 1989).

Dependendo do tipo de distocia, pode ser indicada uma abordagem diferente. O acesso pela fossa paralombar esquerda é a incisão padrão porque evitam-se os intestinos, sendo indicada quando o feto é viável ou morreu recentemente, mas não está contaminado e quando a vaca é capaz de tolerar a cirurgia em estação. Em algumas situações, o acesso pelo flanco direito está indicado se existir uma marcada distensão do rúmen (Turner, 1989).

No caso de um feto morto e enfisematoso, uma abordagem ventral deve ser usada, sendo a incisão paramediana ventral a mais comum e requer que a vaca seja posicionada em decúbito dorsal. Uma alternativa é a abordagem ventrolateral oblíqua, a qual pode ser realizada com o animal em decúbito lateral. Ambas as técnicas visam reduzir a contaminação do peritoneu, o que pode ocorrer durante a remoção dum feto enfisematoso. A abordagem ventral também é indicada se o animal estiver em decúbito

ou se o animal tiver um temperamento nervoso e agressivo, que coloque o cirurgião em perigo (Turner, 1989).

A preparação do campo cirúrgico envolve tricotomia e preparação asséptica do mesmo. A anestesia da zona de incisão pode ser feita localmente, através de um bloqueio paravertebral, em L invertido, ou em linha. É aconselhada a administração duma anestesia epidural baixa e pode ou não sedar-se o animal (Turner, 1989).

No acesso pela fossa paralombar esquerda, a incisão é feita geralmente mais ventralmente no flanco. Após aceder à cavidade peritoneal, deve manipular-se o corno uterino grávido na tentativa de exteriorizar uma área para hysterotomia (exteriorização muitas vezes não é possível). Muitas vezes é útil localizar um membro dentro do útero e usá-lo como um identificador para elevar o útero. A incisão uterina é normalmente feita ao longo de um membro, mas em certas malapresentações, a incisão pode ser feita na área sobre a cabeça. Esta técnica permite que o corno uterino seja exteriorizado para suturar (incisões junto ao corpo do útero devem ser suturadas no interior da cavidade abdominal). A incisão deve ser feita paralelamente ao longo do eixo do útero, na curvatura maior, porque esta área tem menos vasos sanguíneos. Deve evitar-se a incisão de placentomas. O feto é então removido, e se possível deve impedir-se que os fluidos fetais sejam derramados na cavidade peritoneal (Turner, 1989).

O útero é encerrado com uma sutura contínua invaginante com fio de sutura absorvível. Rotineiramente, a parede abdominal é encerrada em três camadas, sendo as duas mais internas suturadas com material de sutura absorvível. O peritoneu e os músculos abdominais transversos são encerrados em conjunto com uma sutura contínua simples. É aconselhável que esta sutura seja realizada numa direcção ventro-dorsal para manter as vísceras dentro da incisão. Os músculos abdominais oblíquos internos e externos e a fáscia subcutânea podem ser encerrados numa única sutura simples contínua. O encerramento da pele é realizado com material de sutura não absorvível, através duma sutura contínua simples ancorada (Turner, 1989).

Antes do encerramento do útero é aconselhado administrar *bolus* de antibiótico dentro do útero. Como maneo pós-operatório deve proceder-se à administração de antibiótico e ocitocina para promover a involução uterina (Turner, 1989).

Na tabela 21 e gráfico 17 encontram-se o motivo, a espécie, bem como o número e frequência relativa de cesarianas acompanhadas durante o estágio. Um dos motivos que

levou à realização de cesariana foi um *shistosomas reflexus* (figura 10). A técnica cirúrgica usada, era a descrita acima (figuras 13 e 14) e no que respeita à anestesia, era realizada uma anestesia epidural baixa e bloqueio em L invertido (figura 12) com lidocaína (Anestésin®). Quando o animal se apresentava irrequieto, era sedado com xilazina (Rompum® 2%). O antibiótico usado quer IU, quer parentericamente era penicilina + estreptomomicina (Crodistrepto®) e em todos os casos era administrada ocitocina (Facilpart®). No caso dos caprinos, como eram todos animais de raça anã, logo de fácil manipulação, as cesarianas foram realizadas com acesso pela linha branca (figura 11).

Tabela 21 - Número total de cesarianas por espécie animal

Cesarianas – motivo	Bovinos	Ovinos	Caprinos	Total
Cérvix fechada	1			1
<i>Schistosoma reflexus</i>	1			1
Desproporção feto materna	6			6
Torsão uterina	3			3
Apresentação posterior		2	4	6
Parto gemelar		1		1

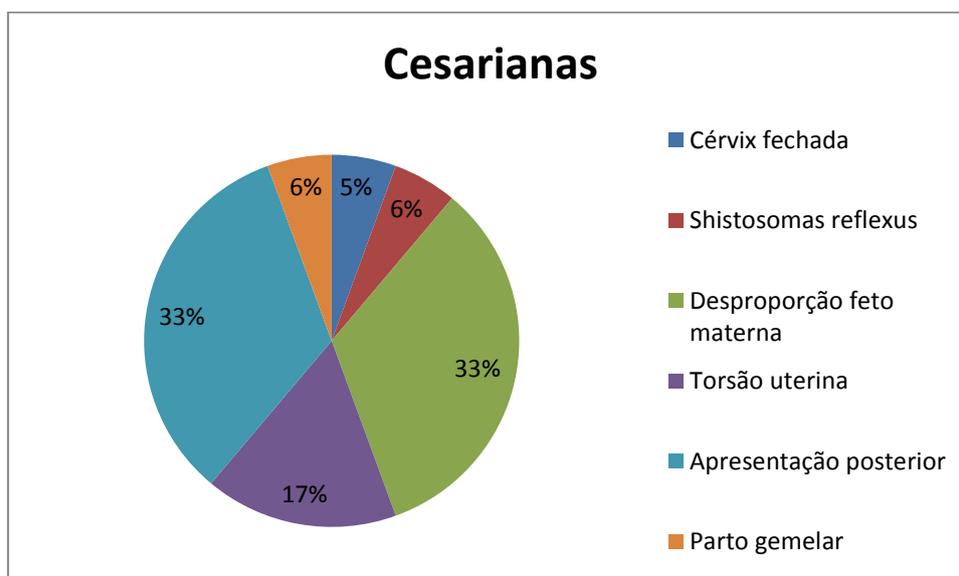


Gráfico 17 - Frequências relativas (%) dos motivos de cesariana



Figura 10 – Monstro fetal - *Schistosomas reflexus* (autor)



Figura 11 - Cesariana numa cabra anã pela linha branca (autor)



Figura 12 - Cesariana - anestesia em L invertido (autor)



Figura 13 - Cesariana - incisão na fossa paralombar esquerda (autor)



Figura 14 - Cesariana - sutura contínua simples ancorada da pele (autor)



Figura 15 - Castração dum varrasco (autor)

1.4.1.9.4-Outras

Na tabela 22 e no gráfico 18 encontram-se outros casos clínicos acompanhados no decurso do estágio. Destes, fizeram parte dois casos de reticuloperitonite traumática em vacas identificados na necrópsia, um caso de edema generalizado numa vaca e outro de intoxicação por taninos.

Tabela 22 - Número total de outras doenças em bovinos

Outras	Bovinos
Reticulo peritonite traumática	2
ANASARCA	1
Intoxicação por taninos	1

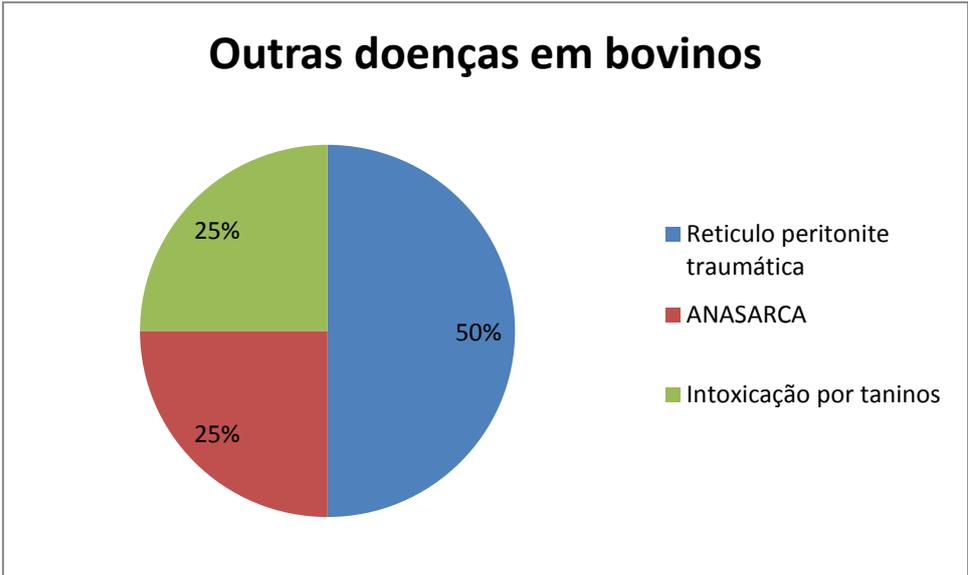


Gráfico 18 - Frequências relativas (%) de outras doenças em bovinos

II. 2-Listeriose

2.1-Introdução

A listeriose resulta da infeção por *L. monocytogenes*, uma bactéria pertencente ao género *Listeria*, Gram positiva (Center For Food Security and Public Health (CFSPH), 2005) em forma de bastonete não esporulada (Vázquez-Boland, 2001). Encontra-se amplamente distribuída no ambiente e apresenta características que lhe permitem sobreviver e multiplicar-se numa grande variedade de ambientes (Radostits, 2007).

Esta bactéria provoca infeções no Homem e em diferentes espécies animais, incluindo ruminantes de produção (Nightingale, 2004). Em ruminantes, a forma encefálica é a mais comum (Kahn, 2005), no entanto, provoca também abortos e septicémia, e raras vezes é responsável por mielites espinais, uveítes, gastroenterites e mastites (Radostits, 2007).

Na maioria das vezes a infeção é de origem alimentar e em ruminantes verifica-se uma correlação direta entre a alimentação com silagem e a infeção (Brugère-Picoux, 2008).

2.1.1-História

A listeriose foi descrita pela primeira vez na década de 1920 como uma doença infecciosa em roedores (Crum, 2002). Nesta década, Murray isolou bacilos Gram-positivo a partir do sangue de coelhos (Hof, 2003), descreveu-a como uma doença causadora de septicémia com monocitose periférica, denominando o agente de *Bacterium monocytogenes* (Crum, 2002). Entretanto, a sua classificação sofreu alterações, J. Potel classificou-a no género *Corynebacterium*, contudo Seeliger detetou mobilidade nestes agentes patogénicos, o que os excluía desta classificação e os colocava no género *Listeria* (Hof, 2003). Posteriormente, o nome do género foi mudado para *Listerella*, seguido por *Listeria* em honra do Senhor Lister que desenvolveu a anti-sépsia. Nos humanos afetados por este agente, raramente se verificava monocitose, contudo mantiveram-se as espécies *monocytogenes* (Crum, 2002).

Este microrganismo foi reconhecido pela primeira vez, ao provocar doença humana significativa durante a Segunda Guerra Mundial, com a documentação de vários casos de septicémia neonatal e meningite. Com a introdução de agentes quimioterápicos na década de 1950 e 1960, a listeriose tornou-se cada vez mais reconhecida como uma importante infeção entre os adultos imunocomprometidos (Crum, 2002).

No entanto, nas últimas décadas, a epidemia do vírus da imunodeficiência humana (HIV) e a identificação de surtos de listeriose transmitidos por alimentos despertaram o interesse para estudar este agente (Crum, 2002).

2.2-Etiologia

A listeriose vulgarmente resulta da infeção por um agente patogénico intracelular facultativo, a *L. monocytogenes*, um bacilo Gram positivo da família *Listeriaceae* (CFSPH, 2005). *Listeria spp.* são microrganismos em forma de bastonete, (Vázquez-Boland, 2001), com os bordos arredondados (Barancelli, 2011), anaeróbios facultativos (Vázquez-Boland, 2001), catalase positivos, oxidase negativos, com aparência difteroide, (Crum, 2002) de 0,4 µm de largura por 1 a 1,5 µm de comprimento, que não formam esporos, não têm qualquer cápsula e são móveis de 10 a 25 ° C (Vázquez-Boland, 2001), por flagelos peritricos (LABACVET, 2007).

A *L. monocytogenes* multiplica-se rapidamente em agar sangue e produz uma zona estreita de β-hemólise causada pela hemolisina, listeriolisina O (LLO). A *L. monocytogenes* possui flagelos polares termodependentes, responsáveis pela sua mobilidade, contudo, estes caem a temperaturas superiores a 25 ° C (Crum, 2002).

Esta bactéria apresenta temperaturas óptimas de crescimento entre 30 e 37°C, podendo assim designar-se de mesófilo, no entanto, sobrevive e multiplica-se a temperaturas que vão desde -0,4°C até 45°C (Radostits, 2007). Além disso, as bactérias do género *Listeria* são quimiorganotróficas, possuindo um metabolismo fermentativo que produz principalmente L(+) lactato. Este agente tolera concentrações de 0,04% de telurito de potássio, 0,025% de acetato de tálio; 3,75% de tiocianato de potássio (LABACVET, 2007) e podem multiplicar-se em meios com concentrações elevadas de cloreto de sódio (até 10%) ou concentrações biliares (40%) (Pearson, 1990).

Por sua vez, este microrganismo é suscetível a hipoclorito de sódio a 1%, etanol a 70% ou gluteraldeído. Pode ser inativado pelo calor húmido (121°C durante um mínimo de 15 minutos) ou por calor seco (160-170°C durante 1 hora). Nos alimentos, *L. monocytogenes* normalmente é inativada pela cozedura ou pela pasteurização, dependendo do binómio tempo/temperatura. No entanto, sobrevive a algumas formas de pasteurização, principalmente se a contagem de bactérias é elevada. Os números de microrganismos podem ser reduzidos pela exposição ao ozono, dióxido de cloro, cloro

fosfato trissódico, ácido peroxiacético, ácido láctico a 1.5% ou peróxido de hidrogénio a mais de 1.5% durante 15 minutos a 40°C. A combinação de um pH de 10.5 e NaCl a 10%, mais monolaurina ou ácido láurico também permite reduzir os números deste agente (CFSPH, 2005).

O género *Listeria* é constituído por sete espécies diferentes (*L. monocytogenes*, *L. murrayi*, *L. seeligeri*, *L. welshimeri*, *L. innocua*, *L. grayi*, e *L. ivanovii*), contudo apenas a *L. monocytogenes* é patogénica para o Homem (Crum, N. F., 2002). A *L. monocytogenes* pode ser dividida em 16 serovares com base nos antígenos somáticos e flagelares verificando-se uma grande diversidade genética entre os serovares (Radostits, 2007), sendo eles 1/2a, 1/2b, 1/2c, 3a, 3b, 3c, 4a, 4ab, 4b, 4c, 4d, 4e, 7, 4f, 4g e 6 (Pearson, 1990).

Segundo Radostits (2007), os serovares 4b, 1/2a, 1/2b e 3 são aqueles que mais frequentemente provocam doença nos animais. No que respeita ao Homem, 95% dos casos são causados pelos tipos 1/2a, 1/2b e 4b (Crum, 2002).

L. ivanovii, anteriormente *L. bulgarica* ou serovar 5 da *L. monocytogenes* provoca abortos em ovelhas e vacas e septicémia em ovinos (CFSPH, 2005)

2.3-Epidemiologia

L. monocytogenes é responsável por graves infeções de origem alimentar no Homem e em diferentes espécies animais, incluindo ruminantes de produção (bovinos, ovinos e caprinos) (Nightingale, 2004), apesar disso podemos considerá-la como não contagiosa (Brugère-Picoux, 2008). Estes microrganismos são ubíquos no meio ambiente, e vivem como saprófitas na matéria vegetal em decomposição (Vázquez-Boland, 2001). Os microrganismos do género *Listeria* têm a capacidade de viver em biofilmes e sobreviver em condições ambientais adversas, incluindo uma larga gama de temperaturas (-1,5 a 50 ° C), e intervalos de pH de 4,3-9,6 (Crum, 2002).

A doença em ruminantes ocorre em climas temperados e no hemisfério norte. Apresenta sazonalidade de acordo com a época do ano em que os animais são alimentados com silagem, geralmente entre Dezembro e Maio (Radostits, 2007).

2.3.1-Hospedeiro

L. monocytogenes é comum no ambiente e a infecção não está limitada às espécies pecuárias. Este microrganismo isolou-se a partir de 42 espécies diferentes de mamíferos, 22 espécies de aves, bem como de peixes, crustáceos e insetos. A listeriose é uma doença principalmente de ruminantes, particularmente de ovinos (Radostits, 2007), provocando essencialmente encefalites e infecção uterina (Nightingale, 2004). Em ruminantes, a listeriose provoca também septicémia, mielites espinais, uveítes, gastroenterites e mastites (Radostits, 2007).

2.3.2-Fonte de infecção

L. monocytogenes apresenta-se amplamente distribuída no ambiente (Radostits, 2007), o que torna a identificação da fonte de infecção difícil (Borucki, 2005).

L. monocytogenes forma biofilmes, o que lhe permite sobreviver e perpetuar no ambiente, contudo a sua multiplicação nos alimentos para animais é limitada (Radostits, 2007).

Embora, a listeriose na maioria dos animais pareça ser causada pela ingestão de silagem contaminada com altos níveis de *L. monocytogenes*, nem todos os casos são de origem alimentar (Nightingale, 2004).

Ruminantes saudáveis podem eliminar a bactéria nas fezes e secreções nasais. Nos climas temperados a prevalência da *L. monocytogenes* nas fezes de ruminantes varia com a época do ano, aumentando no Inverno e em períodos de *stress*, como sejam o *stress* do parto e do transporte (Radostits, 2007). A listeriose é um problema clínico comum em cabras de leite em regime intensivo na América do Norte e Europa. Em França 4.9% das amostras fecais de 98 efectivos de ovinos e caprinos foram positivas para *L. monocytogenes*. Um estudo seroepidemiológico em Espanha identificou infecção em 5% dos animais testados (Smith, 1994).

A presença de *L. monocytogenes* em grandes quantidades no leite do tanque ou nos filtros do leite não influencia o risco de doença nos animais (Radostits, 2007).

A listeriose é muitas vezes associada ao consumo de silagem, contudo em silagens armazenadas de forma efetiva a multiplicação do agente não ocorre, pois o armazenamento ocorreu em ambiente anaeróbio, com uma alta densidade e elevada concentração de ácidos orgânicos (ácido láctico) e um pH inferior a 4.5 (Radostits, 2007). Este microrganismo multiplica-se em silagens com pH superior a 5-5.5. O agente

encontra-se em silagens de má qualidade (insuficientemente fermentadas), ainda assim pode estar em silagens de boa qualidade, em zonas aerificadas (Brugère-Picoux, 2008). Estas zonas detetam-se pela observação de crescimento fúngico (Radostits, 2007). O risco de contaminação da silagem é maior quando restos de solo são incorporados (Brugère-Picoux, 2008).

2.3.3-Transmissão

L. monocytogenes tem com principais reservatórios o solo e o trato intestinal de animais assintomáticos, incluindo mamíferos, aves, peixes e crustáceos. Os animais infetados podem eliminar a bactéria nas fezes, leite e corrimento uterino. Também pode ser encontrada em fetos abortados e, ocasionalmente nas secreções nasais e urina dos animais sintomáticos (CFSPH, 2005), bem como, no leite de cabras portadoras latentes aparentemente normais. A eliminação do agente é menos provável na forma encefálica da doença do que na forma septicémica ou abortiva. Em portadoras latentes, a eliminação de microrganismos aumenta no final da gestação (Smith, 1994).

Raras vezes, a transmissão direta da *L. monocytogenes* a partir de animais para seres humanos tem sido observada, verificando-se infeções cutâneas localizadas, sem envolvimento sistémico (Nightingale, 2004).

As formas septicémica e abortiva ocorrem devido à ingestão de alimentos contaminados. As fontes de infeção em cordeiros que apresentam septicémia são a progenitora (nos tetos, ingestão de leite contaminado com o agente, congénita) e o ambiente (Radostits, 2007).

Geralmente, verifica-se correspondência entre a serovar isolada a partir do cérebro do animal afetado e a isolada da silagem (Radostits, 2007).

2.3.4-Fatores de risco

Apesar da maioria das infeções serem subclínicas, a listeriose em animais pode ocorrer tanto esporadicamente ou como surtos. A listeriose ocorre com maior frequência em climas temperados e frios durante o outono, inverno e início da primavera. O aumento de casos pode não só reflectir oscilações na distribuição dos hospedeiros suscetíveis, como também alterações na produção de silagem e melhores métodos de diagnóstico (Wesley, 2002). Nos animais de produção, os fatores que aumentam a capacidade de infeção do microrganismo são os mais importantes (Radostits, 2007). Ainda assim, a *L.*

monocytogenes apresenta um potencial patogénico inferior ao de outros agentes, o que é consistente com o valor relativamente elevado da dose letal 50% (DL50) reportada para ratos infetados experimentalmente por via oral (10^{10}) ou parentérica (10^5 a 10^6) (Brugère-Picoux, 2008).

2.3.4.1-Fatores de risco do hospedeiro

Nos fatores de risco do hospedeiro incluem-se: o estado nutricional fraco; as alterações climáticas bruscas (Radostits, 2007); o *stress* do final da gestação, do parto, da lactação e *stress* do transporte (Brugère-Picoux, 2008).

Fracas condições sanitárias e de sobrelotação juntamente com um fraco acesso a zonas de alimentação podem predispor ovinos em regime intensivo (Radostits, 2007).

Algumas raças, também podem apresentar uma suscetibilidade maior à infeção por *L. monocytogenes* (Radostits, 2007).

2.3.4.2-Fatores de risco do agente

A multiplicação em massa da *L. monocytogenes* nos alimentos ou no ambiente aumenta a patogenicidade do agente. A silagem de milho é um fator de risco importante para a ocorrência de listeriose (Radostits, 2007). No entanto, uma história de alimentação com silagem não é necessariamente um pré-requisito em surtos de listeriose (Smith, 1994). Além da presença de bactérias, a alimentação com silagem demonstrou ter algum efeito imunossupressor intrínseco em ovelhas (Brugère-Picoux, 2008), levando à diminuição do número de linfócitos circulantes e diminuição das proteínas totais no soro, o que pode agravar a suscetibilidade aos microrganismos do género *Listeria* presentes nos alimentos (Smith, 1994). Na Grã-Bretanha, em ovinos foi determinada uma associação significativa entre a alimentação com silagem e um aumento do risco relativo para 3,8 no desenvolvimento de encefalite por *L. monocytogenes* (Wesley, 2002).

O microrganismo resiste a temperaturas de -20°C durante 2 anos e ainda é viável após repetidos congelamentos e descongelamentos (Radostits, 2007).

2.4-Patogenia

Na maioria dos animais, a porta de entrada do microrganismo faz-se através da ingestão de alimentos contaminados (Radostits, 2007), atravessam a barreira intestinal e invadem

e colonizam os tecidos do hospedeiro. Contudo, estes microrganismos ingeridos têm que suportar o ambiente adverso do estômago (Vázquez-Boland, 2001).

Após atravessar a mucosa intestinal (figura 16), o microrganismo conduz a uma bacteriemia inicial com febre. Isto pode ser seguido de recuperação, desenvolvimento de um estado de portador latente, ou progressão para doença clínica mais grave. Como a taxa de morbidade é frequentemente baixa em surtos de listeriose septicêmica, presume-se que muitos animais apresentem efectivamente bacteriemia transitória e apenas manifestam infecção subclínica (Smith, 1994).

Na forma septicêmica, o período de incubação pode ser tão curto quanto 1 dia (Smith, 1994). O microrganismo invade as células intestinais, por endocitose dirigida (Radostits, 2007). No entanto, é capaz de sobreviver e multiplicar-se no interior das células hospedeiras, não só em fagócitos, mas também em praticamente todas as células nucleadas do corpo. Por meio de fatores de virulência, como as internalinas (A e ou B), as células hospedeiras desencadeiam a internalização das bactérias. Dentro da célula hospedeira, a bactéria patogénica produz hemolisina e fosfolipases, abandona o vacúolo fagocítico e invade o citoplasma. Uma vez no citosol, as estirpes patogénicas polimerizam a actina a partir do citoesqueleto da célula hospedeira (Hof, 2003). A translocação intestinal deste agente patogénico ocorre sem a formação de lesões macroscópicas ou histológicas exuberantes no intestino. Isto sugere que os microrganismos invadem os órgãos muito rapidamente (dentro de alguns minutos), demonstrando que a passagem da barreira intestinal ocorre sem a existência de uma replicação prévia intra-epitelial. O local preferencial para a multiplicação bacteriana são as placas de Peyer, e o fator de virulência principal da *L. monocytogenes*, a hemolisina (LLO), foi indispensável para este processo. A *L. monocytogenes* estabelece uma infecção local activa nessas estruturas linfóides do intestino, caracterizadas por reacções piogranulomatosas no tecido folicular infra epitelial, com bactérias visíveis dentro de células mononucleares, macrófagos residentes presumivelmente não activados e células dendríticas. Isto, sugere que a apresentação do antígeno provavelmente já teve lugar no intestino durante as fases iniciais da colonização do hospedeiro, o que pode desempenhar um papel importante na resistência adquirida à reinfeção subsequente que se desenvolve após a exposição oral primária da *L. monocytogenes* (Vázquez-Boland, 2001). A enzima bacteriana superóxido dismutase, protege-o contra a atividade

bactericida da explosão respiratória do fagócito e a LLO rompe as membranas lisossômicas, permitindo que o microrganismo se multiplique no citoplasma (Radostits, 2007). Os microrganismos que atravessam a barreira intestinal são transportados por via linfática ou sanguínea rapidamente para os linfonodos mesentéricos, baço, e fígado. A infecção sistêmica sintomática após exposição oral apresenta um longo período de incubação o que sugere que a colonização dos tecidos do hospedeiro pela *L. monocytogenes* envolve uma fase silenciosa subclínica (Vázquez-Boland, 2001).

O principal local de multiplicação bacteriana no fígado é o hepatócito. A *L. monocytogenes* invade eficientemente os hepatócitos após a sua translocação intestinal e transporte pela corrente sanguínea arterial ou portal. Isto ocorre através de células de Kupffer, pela propagação célula a célula, ou pela invasão direta dos hepatócitos a partir do espaço de Disse após atravessar as fenestras da barreira endotelial que revestem as sinusóides (Vázquez-Boland, 2001).

A imunidade mediada por células é importante na proteção contra infecções por *Listeria*, contudo em caprinos a imunidade humoral é importante no combate à infecção (Radostits, 2007). A depressão da imunidade mediada por células durante a gestação desempenha um papel importante no desenvolvimento de listeriose (Vázquez-Boland, 2001).

Cabras com septicemia podem excretar o microrganismo nas fezes e leite durante e depois da doença clínica. Neonatos expostos ao colostro ou leite contaminado com o agente podem apresentar sinais de septicemia nos primeiros dias de vida. A seroconversão em caprinos é marcada após listeriose septicêmica, mas leve após listeriose encefálica (Smith, 1994).

Na forma encefálica da listeriose, o microrganismo entra pelas terminações nervosas presentes na cavidade oral após a perda da integridade da mucosa oral causada por alimentos grosseiros, abrasões dentárias, ou perda de dentes decíduos (Smith, 1994), ocorrendo sob a forma de uma inflamação aguda do tronco encefálico, sendo geralmente unilateral (Radostits, 2007). Durante anos pensou-se que a via de infecção nas encefalites era a hematogena, contudo a ausência habitual de envolvimento sistêmico em casos naturais de encefalites por *L. monocytogenes* em ovinos excluiu esta hipótese (Vázquez-Boland, 2001). As lesões no tronco cerebral podem ou não conter antígenos de *L. monocytogenes*, mas caracteristicamente são constituídas por neutrófilos, macrófagos, e

alguns linfócitos, sugerindo que as células inflamatórias desempenham um papel importante na lesão do tecido do cérebro. Estes tipos de células também estão associados com a secreção de citocinas pró-inflamatórias e com a produção de radicais livres tóxicos, incluindo o óxido nítrico, que desempenham papéis na eliminação de bactérias e na danificação dos tecidos do hospedeiro (Shin, 2000). Os microrganismos apresentam neurotropismo nos ruminantes (Vázquez-Boland, 2001) e fazem migração ascendente dos nervos para o tronco cerebral onde estimulam uma resposta inflamatória localizada, sob a forma de microabcessos composta principalmente por neutrófilos (Smith, 1994). Os microabcessos são mais frequentes na medula e podem levar à destruição de núcleos dos nervos cranianos, nomeadamente dos nervos cranianos V a IX. Os défices dos nervos cranianos avaliados clinicamente reflectem este processo. Eventualmente, pode ocorrer meningite generalizada para além da encefalite focal (Smith, 1994).

A propagação da infeção ao longo do nervo óptico resulta numa endoftalmite (Radostits, 2007).

A *L. monocytogenes* não é um agente particularmente invasivo ou com tropismo para o úbere (Radostits, 2007).

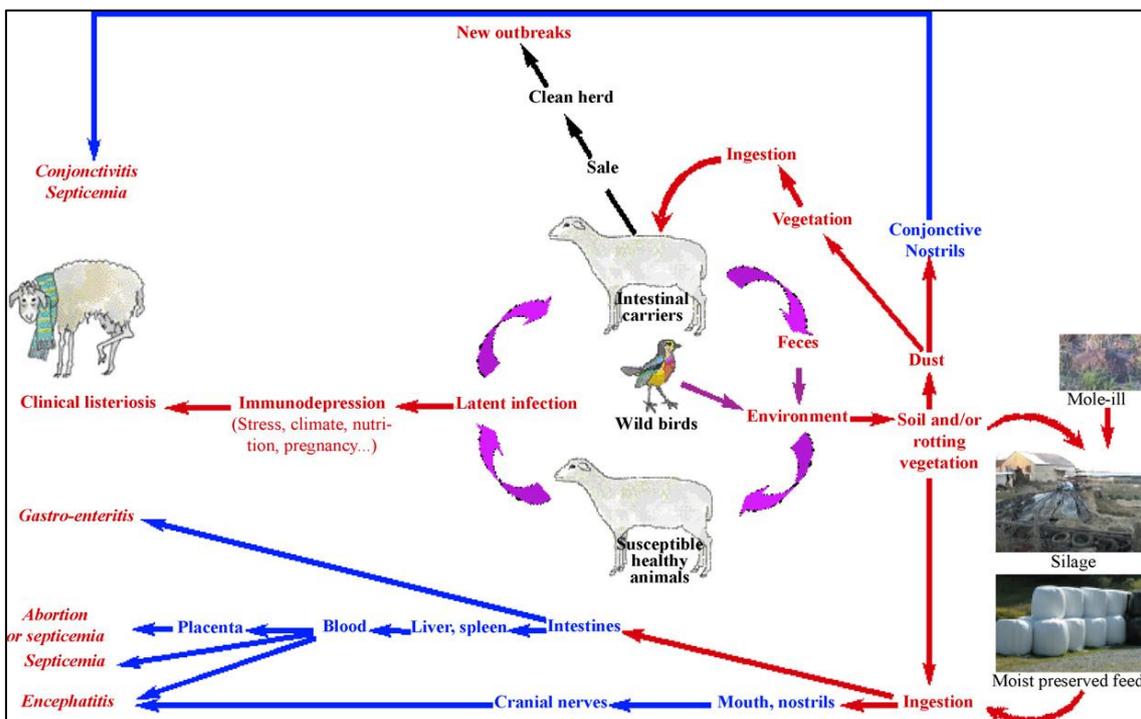


Figura 16 - Etiologia e patogénia da listeriose em ovinos (Brugère-Picoux, 2008)

2.6-Diagnóstico

2.6.1-Diagnóstico clínico

A encefalite é a manifestação mais comum em ruminantes. A doença afeta animais de todas as idades e de ambos os sexos, às vezes sob a forma de surto em bovinos e ovinos em sistema intensivo. A evolução da doença em ovinos e caprinos é rápida, e a morte pode ocorrer 24 a 48 horas após o início dos sinais clínicos. A taxa de recuperação pode atingir os 30% se a instituição da terapêutica for rápida e agressiva. Em bovinos, o curso é menos agudo, e a taxa de recuperação aproxima-se de 50% (Kahn, 2005).

Na mesma exploração podem ocorrer casos de septicemia, encefalites e abortos (Radostits, 2007).

A forma encefálica é caracterizada por sinais neurológicos (Nightingale, 2004), sendo a doença neurológica mais comumente identificada em necrópsias na Nova Zelândia (Smith, 1994).

Os sinais iniciais da forma encefálica são inespecíficos e incluem depressão, diminuição do apetite (Smith, 1994), afastamento do rebanho com uma postura ortopneica (Radostits, 2007), diminuição da produção leiteira e uma febre transitória que pode chegar aos 42 °C. Estes sinais prodrômicos podem ser seguidos por ataxia e hemiparesia com uma tendência para o animal se inclinar, tropeçar, ou se mover na direção da zona afetada (Smith, 1994). Estes sinais clínicos podem incluir paralisia facial, como se verifica na figura 17, com hipoalgesia ou analgesia (Brugère-Picoux, 2008), nistagmos (Radostits, 2007), sialorreia, torcicolo, estrabismo, caminhar em círculos e desvio da cabeça. Estes, são normalmente unilaterais (CFSPH, 2005). As lesões do núcleo motor do nervo trigêmeo (Nervo craniano (NC) -V) ou nervo mandibular provocam enfraquecimento dos músculos da mastigação, que quando grave e bilateral, resulta em mandíbula descaída, dificuldade na preensão e mastigação, com acumulação dos alimentos na cavidade bucal (Divers, 2008). Quando existirem deficiências nos nervos glossofaríngeo (NC IX) e vago (NC X) verificam-se distúrbios na deglutição (Brugère-Picoux, 2008). Esta forma da doença também é conhecida como “circling disease”, dada a frequência com que se observa este sinal clínico. Isto, pensa dever-se ao envolvimento assimétrico dos núcleos vestibulares com perda de equilíbrio. Apesar dos animais caminharem em círculos para o lado afetado ser uma explicação, a tendência para caminhar em círculos sugere o envolvimento dos núcleos do sistema extrapiramidal, tais

como, a substância nigra ou a formação reticular descendente. Os animais afetados podem circular até entrar em colapso por exaustão ou, eventualmente, caminhar junto a objectos (vedações). Embora pouco frequentes, as lesões no núcleo do nervo abducente (NC-VI), quando presentes, causam estrabismo medial. As lesões no nervo facial (NC-VII) são muito comuns na listeriose e na maioria das vezes unilaterais, originando a orelha pendente, ptose e flacidez labial ipsilaterais (Divers, 2008).

Isto pode ser acompanhado por queratite exposta, como resultado da paralisia do músculo orbicular do olho (Brugère-Picoux, 2008).

Nos casos mais avançados, o animal pode permanecer em decúbito com a cabeça sobre o flanco, incapaz de endireitar o pescoço de forma voluntária (Smith, 1994), podendo fazer movimentos de pedalar involuntários (Kahn, 2005), e a morte ocorre por insuficiência respiratória (Radostits, 2007).



Figura 17 - Listeriose numa ovelha adulta com paralisia do nervo facial direito e orelha direita pendente (Brugère-Picoux, 2008)

Os surtos de abortos ocorrem mais frequentemente em ovinos e em caprinos e menos em bovinos. Nos bovinos ocorrem de forma esporádica no último terço da gestação; frequentemente ocorre retenção das membranas fetais, especialmente nos casos em que há manifestação clínica da doença e febre até 40°C (105 ° F). Os abortos verificam-se logo após a introdução de silagem na alimentação (Radostits, 2007). As infecções uterinas apresentam ocorrência esporádica e caracterizam-se por abortos tardios ou septicémia em neonatos (Nightingale, 2004), podendo observar-se depressão, febre, ou endometrite com corrimento vaginal sanguinolento durante vários dias (Brugère-Picoux,

2008). Em casos de retenção fetal as ovelhas morrem por septicémia (Brugère-Picoux, 2008).

A septicémia aguda devido a *L. monocytogenes* não é comum em ruminantes adultos, contudo ocorre em animais monogástricos, cordeiros e vitelos recém-nascidos. A doença manifesta-se sob a forma de sinais gerais que incluem depressão, fraqueza, emagrecimento, febre e diarreia nalguns casos, com necrose hepática e gastroenterite observáveis na necropsia (Radostits, 2007).

O agente infeta a glândula mamária, mas raramente causa mastite clínica. Os animais geralmente desenvolvem apenas uma atrofia da glândula afetada (Brugère-Picoux, 2008), contudo, quando tal não acontece a infeção no úbere envolve um único quarto ou ambos os quartos, é crónica e responde mal ao tratamento. Nestes casos, o leite é normal macroscopicamente e verifica-se um aumento da contagem de células somáticas no leite (Radostits, 2007).

A mielite espinal é uma forma da doença rara e não envolve o tronco cerebral, caracteriza-se por paraparésia flácida ou hemiparésia, tetraparésia ou tetraplegia e decúbito (Brugère-Picoux, 2008). Os nervos cranianos não estão envolvidos e ocorre uma deterioração rápida do estado geral dos animais afetados (Radostits, 2007).

Além disso, *L. monocytogenes* pode causar infeções oculares e queratites em ruminantes e ocorrem por inoculação direta de *L. monocytogenes* no olho quando os animais se alimentam (Nightingale, 2004). Estas, caracterizam-se por edema da íris e constrição pupilar; observam-se lesões focais brancas na superfície interna da córnea com flocos na câmara anterior (Radostits, 2007). Os casos mais graves apresentam opacidade da córnea e *pannus*, com um ou ambos os olhos afetados (Brugère-Picoux, 2008).

Na listeriose gastrointestinal, os sinais clínicos são variáveis, podendo ir desde doença aguda ligeira (Brugère-Picoux, 2008), apresentando uma diarreia esverdeada, letargia e anorexia, até decúbito ou morte súbita (Radostits, 2007).

2.6.2-Patologia Clínica

A colheita de amostras de líquido cérebro-espinal (LCE) sob anestesia local (Kahn, 2005), para exame do LCE pode auxiliar no diagnóstico de listeriose, ainda assim não existe nenhuma correlação que permita relacionar as concentrações celulares e proteicas com a gravidade da doença. Ocorre um aumento da concentração de proteínas totais no

LCE (40 g/dL) e a contagem de leucócitos no LCE pode ser superior a 12 células mononucleares por microlitro, que é característica da listeriose. As análises sanguíneas e bioquímicas não apresentam valor diagnóstico. Nem sempre se verifica leucocitose e apenas indica a possibilidade de uma infeção. No entanto, pode auxiliar na escolha do tratamento e na monitorização da evolução. O hematócrito elevado e a concentração da ureia no sangue aumentada sugerem desidratação e uma azotémia pré-renal; e verifica-se acidose metabólica, provocada pela perda de bicarbonato de sódio resultante da salivação excessiva (Brugère-Picoux, 2008).

2.6.3-Diagnóstico laboratorial

A listeriose é diagnosticada em laboratório por cultura do microrganismo, demonstração do agente infeccioso ou dos seus produtos nos tecidos ou fluidos corporais, pela detecção duma resposta imunitária específica ou, apenas pela demonstração histológica das lesões patognomónicas na forma encefálica (Low, 1997), contudo os métodos referenciais utilizados para diagnosticar laboratorialmente a listeriose são o isolamento de *L. monocytogenes* e o exame histopatológico (Brugère-Picoux, 2008).

2.6.3.1-Identificação do agente

Existe uma variedade de métodos convencionais e rápidos atualmente disponíveis para a deteção e identificação de *L. monocytogenes* em amostras de alimentos e de animais com listeriose. Estes métodos são geralmente muito sensíveis e não requerem equipamentos sofisticados e dispendiosos. Algumas das desvantagens deste grupo de métodos incluem o período de tempo relativamente longo que os protocolos exigem de realização, várias manipulações e a possibilidade de microrganismos contaminantes mascararem a presença do microrganismo alvo (OIE, 2008).

L. monocytogenes pode ser isolada a partir das membranas fetais, fetos ou corrimento uterino após o aborto (CFSPH, 2005). O cultivo do microrganismo a partir dum local estéril geralmente é relativamente fácil, no entanto, o isolamento primário pode ser difícil quando o microrganismo está presente em números reduzidos ou se a cultura é realizada a partir dum ambiente fortemente contaminado. O isolamento a partir de cérebros é difícil, contudo macerando secções encefálicas ou usando a técnica do "enriquecimento pelo frio" (Low, 1997) tornam o isolamento possível (OIE, 2008),

sendo que os animais submetidos a antibioterapia apresentam culturas negativas (Brugère-Picoux, 2008).

Quando a bacteriologia clínica começou a dar os primeiros passos no estudo da *Listeria*, o enriquecimento pelo frio foi regularmente utilizado para este fim, explorando a capacidade do microrganismo para se multiplicar a temperaturas de refrigeração (4 °C), enquanto as bactérias contaminantes não se multiplicam sob estas condições. No entanto, este procedimento requer períodos de incubação muito longos, tornando-se inaceitável para as investigações actuais de surtos de origem alimentar. Compostos selectivos como a ciclo-heximida, fosfomicina, polimixina B permitem o crescimento de *L. monocytogenes* a temperaturas de incubação normais, encurtando o tempo necessário para o crescimento selectivo do organismo (OIE, 2008).

A detecção imunohistoquímica de antígenos de *L. monocytogenes* em tecidos fixados em formol é mais sensível do que culturas bacterianas no diagnóstico da forma encefálica em ruminantes (OIE, 2008).

O procedimento para o isolamento de *L. monocytogenes* a partir de tecidos animais consiste na sementeira direta das amostras maceradas sobre o meio de cultura enriquecido e utilização concomitante da técnica de enriquecimento pelo frio, com repicagem semanal até 12 semanas (OIE, 2008).

No caso da listeriose animal, as amostras são escolhidas de acordo com a apresentação clínica da doença: material a partir de lesões no fígado, rins e ou baço, no caso da forma septicémica; LCE, Ponte e medula no caso da forma encefalítica; e das membranas fetais (cotilédones), conteúdo abomasal fetal ou corrimento uterino, no caso de aborto (OIE, 2008).

A manipulação, armazenamento e transporte devem ocorrer a temperaturas de refrigeração (4 ° C), e caso a amostra esteja congelada, deve manter-se assim até à análise (OIE, 2008).

O isolamento é realizado após o enriquecimento selectivo (OIE, 2008).

Após identificação de colónias típicas de *Listeria spp.*, são realizados testes para avaliar a reacção à coloração de Gram-, catalase, motilidade (tanto numa montagem molhada observada sob microscopia de contraste como por inoculação em meios para testar a motilidade), hemólise e utilização de carboidratos (OIE, 2008).

A reacção em cadeia da polimerase (PCR) tem como alvo o gene *hly*, e apresenta sensibilidade e rapidez na confirmação da identificação de isolados suspeitos de *Listeria* em placas selectivas ou diferenciais de agar (OIE, 2008).

Os métodos de subtipagem exigem reagentes específicos, procedimentos de garantia da qualidade rigorosos, equipamento sofisticado e incluem a serotipagem, a tipagem do bacteriófago e a electroforese de enzimas multilocus (EEM). A serotipagem tem poder discriminatório fraco, mas pode ser importante para descartar isolados de um surto de listeriose (OIE, 2008). No que respeita à tipagem do bacteriófago, esta apresenta um óptimo poder discriminatório, contudo realiza-se apenas em laboratórios de referência devido aos requisitos de normalização rigorosos e à natureza biológica dos reagentes (OIE, 2008). A EEM é usada na tipificação de estirpes bacterianas relacionadas, que apresentam enzimas metabólicas com mobilidades eletroforéticas diferentes (OIE, 2008).

2.6.3.2-Exame histopatológico

Embora o isolamento de *L. monocytogenes* continue a ser uma ferramenta importante para o diagnóstico da doença, a utilização de histopatologia aumenta a sensibilidade global do diagnóstico (Brugère-Picoux, 2008).

As amostras histológicas são fixadas em formalina, embebidas em parafina e processadas por métodos de rotina para exame microscópico (Johnson, 1995).

Na forma encefálica, frequentemente as lesões são unilaterais, são menos frequentes no cerebelo, na medula espinal cervical e diencéfalo, e quando presentes nesses sítios são de menor gravidade. Em casos graves as lesões podem coalescer e afetar grandes áreas de tecido cerebral (Low, 1997) e são mais graves na medula oblonga e na ponte (Low, 1997). Caracterizam-se pela observação de microabcessos (figura 18) ou focos de malácia infiltrados por neutrófilos, geralmente em direção ao centro das áreas afetadas (Johnson, 1995), apresentando células inflamatórias com bainhas perivasculares adjacente nas lesões mais graves (Low, 1997). No interior ou na periferia destes focos infiltrados de neutrófilos, podem observar-se aglomerados de bactérias pela coloração de Gram ou por imunohistoquímica (figura 19). Através da imunohistoquímica, a identificação de *L. monocytogenes* em amostras de tecido nervoso geralmente apresenta vantagens sobre a coloração de Gram porque os antígenos da *L. monocytogenes* dentro

dos leucócitos nestes focos podem ser observados com uma ampliação mais baixa (Johnson, 1995).

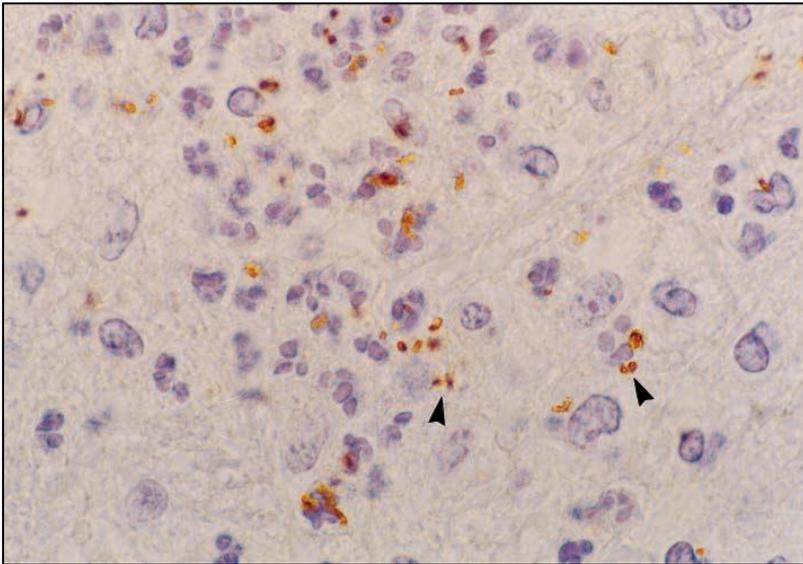


Figura 18 - Microabcesso no tronco cerebral dum ovino, presença de bactérias (setas), identificadas por imunohistoquímica (Wesley, 2002)

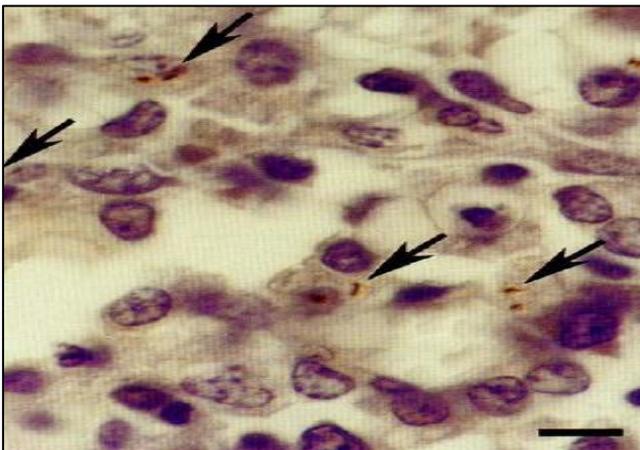


Figura 19 - Microgranulomas no tronco cerebral de um bovino com listeriose, bacilos no interior de macrófagos (setas), identificados por imunohistoquímica (Johnson, 1995)

Na forma abortiva, os fetos podem apresentar focos necróticos miliares no fígado e no baço, que histologicamente apresentam necrose coagulativa e infiltração com macrófagos e neutrófilos em graus variáveis (Low, 1997).

Em casos de septicemia, cortes histológicos do intestino e do abomaso apresentam respetivamente, micro abscessos em todo o intestino e uma infiltração característica com neutrófilos em degenerescência na lâmina muscular da mucosa abomasal (Radostits, 2007).

2.6.3.3-Testes sorológicos

Existe uma variedade de técnicas sorológicas, tais como, teste de aglutinação no soro, teste de fixação do complemento e ELISA (Brugère-Picoux, 2008), contudo, não têm sido tradicionalmente utilizados para o diagnóstico de listeriose, em grande medida, por serem pouco fiáveis, sem sensibilidade e especificidade (OIE, 2008). Actualmente, a detecção de anticorpos contra LLO purificada aparenta ser um indicador fiável de infecção das formas septicémica e abortiva, enquanto nos casos de listeriose encefálica os títulos de anticorpos anti-LLO podem ser negativos (Brugère-Picoux, 2008).

Além disso apresentam reatividade cruzada com os determinantes antigénicos de outros microrganismos Gram-positivos. Por outro lado, *L. monocytogenes* é um microrganismo ubíquo, e a exposição regular de animais a este microrganismo é bastante comum. (OIE, 2008), sendo que os ruminantes geralmente apresentam anticorpos contra *L. monocytogenes*, observando-se títulos altos em animais saudáveis de efectivos anteriormente afetados (Radostits, 2007).

A utilização combinada de PCR e imunoensaio com Ig G anti LLO (ELISA) para detecção de *L. monocytogenes* permite uma detecção rápida e eficaz da infecção por *L. monocytogenes* na fase inicial, antes de seroconversão, e após a instituição da terapia antimicrobiana (Brugère-Picoux, 2008).

A detecção de *L. monocytogenes* no encéfalo por imunohistoquímica é um bom auxiliar (Brugère-Picoux, 2008) e apresenta uma sensibilidade superior à cultura bacteriana no diagnóstico da forma encefálica da doença em ruminantes (OIE, 2008).

As técnicas de imunofluorescência direta e métodos de coloração peroxidase anti-peroxidase têm pouco valor diagnóstico, pois os soros policlonais apresentam reacções cruzadas com outras bactérias (Low, 1997).

2.7-Achados de necrópsia

Normalmente não há grandes alterações características associadas à encefalite por *L. monocytogenes* (Radostits, 2007), contudo observa-se congestão das meninges e uma leve turvação do LCE (Brugère-Picoux, 2008).

Na forma septicémica, a lesão mais consistente é a necrose hepática focal com ponteados acinzentados e nódulos brancos em todo o fígado (figura 20), observando-se também lesões a nível esplénico (Low, 1997).

Na necrópsia de animais com a forma septicémica ou gastrentérica da doença observa-se uma enterite marcada com hemorragia extensa com ampliação às pregas abomasais, ulceração da mucosa abomasal e intestinal com formação de abscessos (Low, 1997).

Geralmente, verifica-se edema e autólise dos fetos abortados, com as fêmeas que abortaram a apresentarem placentite e endometrite (Radostits, 2007).

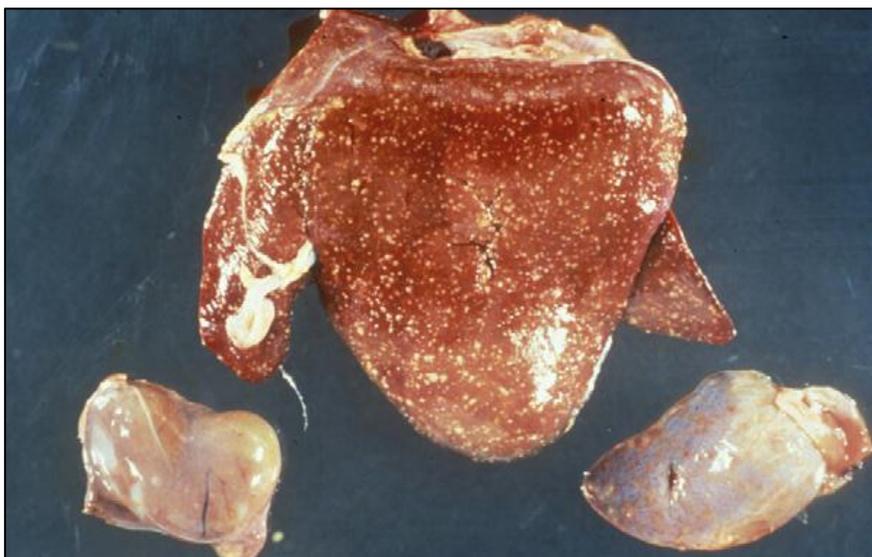


Figura 20 - Achados de necrópsia num cordeiro de dois dias de idade com listeriose septicémica; presença de microabscessos no coração, fígado e rins (Brugère-Picoux, 2008)

2.8-Tratamento

A taxa de recuperação é mais elevada se o tratamento for administrado no início do curso da doença. O tratamento dos animais com listeriose gravemente doentes, raramente é bem sucedido. Os casos de mielite espinal não respondem ao tratamento (Brugère-Picoux, 2008).

A administração de antimicrobianos por vezes necessita de longos períodos de administração, porque a recuperação é lenta (Brugère-Picoux, 2008).

Listeria é suscetível à maioria dos agentes antibacterianos actualmente disponíveis *in vitro*, com a exceção das cefalosporinas, contudo esta suscetibilidade não se verifica *in vivo*, podendo este facto ser explicado, em parte, devido à localização intracelular do microrganismo. A resistência antimicrobiana em isolados clínicos é rara, porém está descrita resistência ao cloranfenicol, eritromicina, estreptomicina e tetraciclina (Low, 1997). A ampicilina e gentamicina são o tratamento de eleição para a listeriose, mas

outros antimicrobianos também podem ser usados, como é o caso da penicilina procaína (Brugère-Picoux, 2008).

Após os abortos, a endometrite deve ser tratada com antibioterapia. Durante os surtos de listeriose não se deve administrar antibioterapia como forma de prevenção de abortos ou encefalites (Low, 1985).

A injeção endovenosa de clortetraciclina (10 mg/kg de peso vivo por dia durante 5 dias) é eficaz na meningoencefalite em bovinos. A penicilina numa dosagem de 44 000 UI / kg de peso vivo administrada diariamente por via intramuscular por períodos de 7 a 14 dias é aconselhada. A taxa de recuperação depende do tempo decorrido entre o início do tratamento e o aparecimento dos sinais clínicos, pois quando muito evidentes, a morte ocorre apesar do tratamento (Radostits, 2007).

Em surtos de septicémia, a administração parenteral de ampicilina ou amoxicilina revela-se eficaz (Low, 1997).

Além disso, deve corrigir-se a desidratação e a acidose por administração intravenosa de fluidos e de bicarbonato de sódio (Brugère-Picoux, 2008).

A administração de vitamina B1 pode estar indicada em casos de atonia ruminal, o que conduz à diminuição da produção desta vitamina pelos microrganismos do rúmen (Brugère-Picoux, 2008).

A administração de corticosteróides é contra indicada, embora se possa considerar a sua utilização de forma a inibir a infiltração de células mononucleares, prevenindo a formação de microabcessos (Brugère-Picoux, 2008).

O tratamento de uveíte por *L. monocytogenes* passa pela administração de antimicrobianos sistémicos nas fases iniciais em associação com corticosteróides e atropina subconjuntivais (Radostits, 2007).

2.9-Prevenção e controlo

O controlo é difícil devido à distribuição ubiqüitária do microrganismo. Aconselha-se a alteração gradual da dieta quando o fator de risco é a silagem (Radostits, 2007).

A produção de silagem de boa qualidade com crescimento mínimo de *L. monocytogenes* está dependente do corte precoce da forragem, seguida duma compactação eficaz, bem como do encerramento hermético do silo. A inoculação de microrganismos do solo ou fezes deve ser evitado (Low, 1997). As tetraciclinas podem ser adicionadas na ração de

animais em risco, em regime intensivo. Quando possível, as porções da silagem que estejam obviamente estragadas devem ser retiradas, não fazendo parte da alimentação dos animais (Radostits, 2007).

Outras recomendações sobre o uso de silagem na alimentação incluem: a não incorporação de solo na silagem ou no silo; o uso de aditivos para melhorar a fermentação. Deve evitar-se que os animais consumam silagem obviamente deteriorada, ou com um pH superior a 5 ou um teor de cinzas superior a 70 mg /kg de matéria seca (Radostits, 2007).

Onde a uveíte por *L. monocytogenes* é um problema, devem ser usados sistemas de alimentação que evitem o contacto da silagem com os olhos dos animais (Low, 1997).

Vacinas com bactérias atenuadas ou inativadas têm sido utilizadas para conferir imunidade aos animais e podem reduzir a incidência anual da doença, mas não revelam grande eficácia (Brugère-Picoux, 2008). O uso experimental de vacinas mortas não demonstrou ser eficaz, em certa medida devido à localização intracelular do microrganismo e à importância que a imunidade mediada por células contra a *L. monocytogenes* apresenta (Low, 1997).

Após o aborto, os animais podem tornar-se portadores crónicos, devendo refugar-se esses animais, quando possível. Os casos de listeriose estão associados a altas taxas de contaminação ambiental, devendo a preparação da silagem ser cuidadosa (Brugère-Picoux, 2008).

II. 3-Caso clínico - Listeriose em caprinos

3.1-História pregressa e exame clínico

Na Sociedade Agro Pecuária Porto das Lãs de Cima, localizada em Montemor -o-Novo, constituída por 356 animais da espécie caprina de aptidão leiteira foram observados durante o mês de Janeiro de 2012, três animais com sintomatologia do foro neurológico. Nesta exploração o efectivo é constituído sobretudo por animais das raças Murciana e Granadina, a sala de ordenha (figura 21) apresenta uma capacidade de 10 animais em simultâneo e a ordenha é bidiária.

Aquando do surgimento dos casos, a alimentação dos animais era constituída por fenosilagem em associação com ração para a fase de lactação. Os animais estão estabulados permanentemente num pavilhão (figuras 22 e 23) com boas condições de ventilação, embora o proprietário possua uma área de 2 hectares de pastagem melhorada, a qual é disponibilizada aos animais após a ordenha matinal durante algumas horas. Contudo, devido ao período de seca que se vivia neste período, tal não acontecia devido à escassez de pastagem.

No que respeita à higiene dos parques, podemos considerá-la de boa qualidade, pois as camas são altas e trocadas diariamente. Na altura, as instalações estavam a ser remodeladas, nomeadamente, acoplamento de parques exteriores que irão permitir um acesso direto dos animais ao exterior.

O primeiro animal afetado era uma cabra adulta, e a informação recolhida baseou-se na descrição do caso feita pelo proprietário e pelo tratador dos animais, pois o médico veterinário apenas foi chamado após a morte do animal para realizar a necrópsia. Aquando da necrópsia, havia já um segundo animal afetado. Tratava-se também de uma cabra adulta, sendo que apresentava-se em decúbito lateral. A manifestação dos sinais clínicos dos primeiros casos ocorreram em dias consecutivos e do terceiro caso uma semana após o primeiro animal manifestar sintomatologia. O terceiro caso era um bode. Para facilitar a identificação dos animais decidimos atribuir-lhes letras de A a C, em que o A é a primeira cabra que morreu, o B a segunda cabra a manifestar sintomatologia e o C é o bode (último caso).



Figura 21 - Sala de ordenha da exploração (autor)



Figura 22 - Parques 3 e 4 da exploração (autor)



Figura 23 - Parque 2 da exploração (autor)

3.2-Curso da doença e sinais clínicos

No caso A, a informação acerca da evolução da doença e sinais clínicos baseou-se na descrição do tratador e do proprietário dos animais. Segundo eles, observaram o animal de manhã, em decúbito lateral com movimentos anormais do pescoço para o lado esquerdo, sendo que dois dias depois já se encontrava morto. Desconhece-se a informação relativa aos *deficits* neurológicos que o animal poderia apresentar, como seja a paralisia facial unilateral, contudo quando questionados afirmaram que talvez apresentasse uma das orelhas mais descaída.

O caso B, foi observado pelo médico veterinário aquando da necrópsia do animal A, sendo que apresentava anorexia, estava em decúbito lateral, ao exame de estado geral apresentava-se deprimido, temperatura rectal aumentada (40.1°C), membranas mucosas ligeiramente anémicas, sialorreia, frequência cardíaca normal (40 bpm), frequência respiratória ligeiramente aumentada, taquipneico (65 rpm), orelha direita descaída, estrabismo, mandíbula direita e orelha direita pendentes. Tentou-se colocar o animal em decúbito esternal, endireitando o pescoço, contudo assim que se largava voltava à posição anterior e permanecia em decúbito lateral fazendo movimentos de pedalar. O animal foi observado pela primeira vez já nesta posição, verificando-se a morte 36 horas depois, o que sugere que desde a manifestação da sintomatologia até à morte possam ter decorrido entre 36 e 48 horas.

Relativamente ao caso C, este foi observado num estado evolutivo da doença mais precoce, apresentava-se em estação, ligeiramente deprimido, com temperatura rectal normal (38.4°C), contudo apresentava desde logo sinais clínicos característicos da listeriose, com desvio da cabeça para o lado esquerdo, paralisia facial unilateral esquerda, com a mandíbula e orelha ipsilaterais pendentes, ptose palpebral, alimento pendente da boca com sialorreia (figuras 24 e 25). Quando abordado afastava-se, caminhando em círculos de largo diâmetro para o lado afetado (figura 27), e quando junto a objetos, caminhava junto a eles (figura 26). Apesar de lhe ter sido administrado de imediato antibioterapia em altas doses, não se verificou resposta ao tratamento, acabando o animal por morrer cerca de 72 horas após a observação dos primeiros sinais clínicos.



Figura 24 - Animal C com orelha esquerda pendente, mandíbula esquerda descaída e alimento pendente da boca (autor)



Figura 25 - Animal C com orelha e mandíbula esquerda descaídas (autor)



Figura 26 - Animal C caminhando junto a objetos (autor)



Figura 27- Animal C caminhando em círculos para o lado esquerdo (afetado) (autor)

3.3-Necrópsia

Apenas os animais A e B foram necropsiados. Após a observação das mucosas, pele e faneras procedeu-se ao seccionamento longitudinal ventral dos animais tendo-se procedido à observação macroscópica dos pulmões, coração, rins, fígado, intestinos, bexiga, rins e compartimentos gástricos, contudo a nível macroscópico não se

verificaram quaisquer alterações. Por questões económicas juntamente com o produtor decidiu-se enviar para laboratório apenas a cabeça dos animais A e B, optando-se por não se enviar quaisquer amostras dos órgãos internos. As cabeças foram separadas por secção atlantoccipital e conservadas a temperaturas de refrigeração (4°C).

Quanto ao animal C, devido à sintomatologia ser característica, pelo facto de lhe ter sido instituída antibioterapia e por se terem enviado as cabeças dos animais A e B, o proprietário informou que o animal morreria, contudo optou pela não realização quer da necrópsia, quer da recolha de amostras para análise bacteriológica.

3.4-Exames complementares

Foram enviadas as cabeças dos animais A e B sob refrigeração por sugestão do laboratório (EXOPOL). O laboratório sugeriu este procedimento e não o envio apenas do cérebro, para evitar a contaminação das amostras com outros agentes que dificultem o isolamento.

Como exames complementares de diagnóstico foram realizadas análises bacteriológicas a partir do encéfalo dos animais A e B.

3.5-Diagnósticos diferenciais

Os diagnósticos diferenciais para listeriose incluíram doenças neurológicas que podem produzir sinais clínicos localizados típicos de listeriose incluindo a forma neurológica do vírus da artrite-encefalite caprina (CAEV), abscessos cerebrais focais, encefalite parasitárias causadas por *Parelaphostrongylus tenuis* ou *Coenuris cerebralis*, infeções do ouvido médio, meningite bacteriana, raiva e traumatismo do nervo facial (Smith, 1994). Além destas, foi importante ainda descartar intoxicação por chumbo, *scrapie* e toxémia de gestação (Brugère-Picoux, 2008).

3.6-Diagnóstico

O diagnóstico clínico da forma nervosa da listeriose foi realizado com base na sintomatologia e evolução da doença nos 3 casos clínicos, sendo que a confirmação do diagnóstico foi efectuada por cultura e isolamento bacteriológico de *L. monocytogenes* a partir do encéfalo dos animais A e B.

As amostras para confirmação do diagnóstico na forma nervosa da listeriose para bacteriologia devem compreender metade do cérebro com secção sagital, devendo este incluir o tronco cerebral, devendo estar refrigerado ou congelado; no caso de amostras para histopatologia devem incluir, metade do cérebro em formol com secção sagital, incluindo o segmento do tronco cerebral (Radostits, 2007).

3.7-Tratamento e controlo

Nos casos A e B, não foram instituídas quaisquer terapêuticas, pois no caso A, o médico veterinário foi chamado para realizar a necrópsia e no caso B o animal encontrava-se em decúbito lateral com lesões neurológicas irreversíveis.

No caso do animal C, foi-lhe instituída benzilpenicilina procaínica e Estreptomicina IM na dosagem de 44000 UI/Kg SID.

Embora, não se tenha realizado qualquer tipo de análise à fenosilagem havia uma forte suspeita de que seria a fenosilagem a fonte de infeção dos animais afetados. Deste modo, optou-se por retirar a mesma da alimentação dos animais aquando da manifestação clínica do animal C. A fenosilagem foi então substituída por feno, passando a alimentação dos animais a ser constituída por feno e ração. Segundo informação recolhida junto do proprietário dois meses após o surto que afetou 3 animais na exploração não se verificaram mais casos semelhantes.

3.8-Discussão

O animal B não conseguia recolocar voluntariamente a cabeça na sua posição anatómica e, quando corrigida passivamente retornava à sua posição anterior, assim que se libertasse o animal. O animal pode permanecer em decúbito com a cabeça sobre o flanco, incapaz de endireitar o pescoço de forma voluntária (Smith, 1994), podendo fazer movimentos de pedalar involuntários (Kahn, 2005), ocorrendo a morte por insuficiência respiratória (Radostits, 2007), o que está de acordo com o caso B, que estava numa fase mais avançada da doença e apresentava-se dispneico. O animal apresentava estrabismo, o que pode ser devido a lesões no núcleo do nervo abducente (NC-VI), embora isto ocorra raramente (Divers, 2008).

No que respeita ao animal C, este apresentava a mandíbula esquerda descaída, com sialorreia, o que sugere lesões no núcleo motor do nervo trigémeo (NC-V), que provoca enfraquecimento dos músculos da mastigação (Divers, 2008) e o alimento pendente da boca e sialorreia sugerem dificuldades na deglutição, devido a deficiências nos nervos glossofaríngeo (NC IX) e vago (NC X) (Brugère-Picoux, 2008). As lesões no nervo facial (NC-VII) são muito comuns na listeriose e na maioria das vezes unilaterais (Divers, 2008), o que acontecia no animal C que apresentava paralisia facial unilateral esquerda, com a mandíbula e orelha ipsilaterais pendentes e ptose palpebral.

O animal C quando abordado afastava-se, caminhando em círculos de largo diâmetro para o lado afetado, e quando junto a objectos, caminhava junto a eles. Isso pode dever-se ao envolvimento dos núcleos do sistema extrapiramidal, tais como, a substância nigra ou a formação reticular descendente (Divers, 2008).

Na fase inicial da doença, os animais quando apresentem sinais clínicos característicos da listeriose, geralmente não apresentam febre (Radostits, 2007), o que está de acordo com o observado no animal C, pois foi observado quando apareceram os primeiros sinais e apresentava uma temperatura rectal normal (38.4°C). Contudo, Brugère-Picoux defende que a febre aparece na fase inicial e muitas vezes desaparece após 3-5 dias, o que pode não ter ocorrido no caso B, que continuava com a temperatura retal aumentada. Contudo, o animal pode apresentar-se apenas com hipertermia, uma vez que se apresentava taquipneico e agitado.

De acordo com Rissi *et al.* (2006), as lesões histológicas predominantes são unilaterais e ipsilaterais aos défices dos nervos cranianos, podendo deduzir-se que as lesões do animal C tivessem localização no hemisfério esquerdo, contudo há que ter em conta que não foi realizado exame histológico.

Em todos os casos, a evolução clínica da doença está de acordo com Radostits (2007) que refere que em caprinos a doença é mais aguda, ocorrendo a morte em 2 a 4 dias.

A forma encefálica ocorre em animais adultos com mais de 2 anos de idade (Radostits, 2007), o que está de acordo com o caso clínico. A letalidade nesta exploração foi 100%, o que se verifica normalmente em ovinos e caprinos com letalidades elevadas, porque o quadro clínico é tão curto que impede o tratamento na maioria das vezes (Radostits, 2007).

Nesta exploração, a taxa de mortalidade foi inferior a 1% (0,8%), o que está de acordo com CFSPH (2005) que reporta taxas de mortalidade inferiores a 10%. Além disso, há que ter em conta que a fenosilagem foi retirada da dieta dos animais, evitando a progressão da doença. Neste caso, a taxa de morbilidade é igual à de mortalidade, pois todos os animais afetados acabaram por morrer, contudo esta é bastante inferior aos valores reportados por CFSPH (2005), em que esta pode chegar aos 30%, embora possam ter ocorrido na exploração outras manifestações clínicas da doença sem que os tratadores tenham reparado.

A antibioterapia foi instituída ao animal C na dosagem adequada, contudo não se verificou qualquer resposta ao tratamento, o que geralmente se verifica quando os sinais clínicos já são muito evidentes e a morte ocorre apesar do tratamento (Radostits, 2007).

As amostras para confirmação do diagnóstico nesta exploração, apenas incluíram os cérebros dos animais A e B. Não foi solicitada a análise histopatológica, optando-se apenas pela análise bacteriológica e as amostras consistiram nas cabeças intactas destes animais porque o laboratório assim o sugeriu. Relativamente ao animal C, optou-se por não se enviar nenhuma amostra por lhe ter sido administrada antibioterapia e animais sujeitos a antibioterapia podem apresentar cultura negativa (Brugère-Picoux, 2008).

A principal suspeita da fonte de infeção nesta exploração recaiu sobre a fenosilagem, contudo, deveriam ter sido realizadas análises bacteriológicas e mensuração do pH da mesma, para confirmar a suspeita. Ainda assim, muito provavelmente era mesmo a fenosilagem a fonte de infeção, pois quando apareceu o terceiro caso optou-se por retirá-la da alimentação dos animais, não se observando mais casos. Além disso, devido à ocorrência dos casos ser tão concentrada, pode ter-se devido apenas a um fardo de fenosilagem contaminado com *L. monocytogenes*.

A fenosilagem pode apresentar um risco superior de contaminação por *L. monocytogenes* do que as silagens convencionais devido à sua baixa densidade, fraca fermentação, área de superfície maior relativamente aos silos e maior risco de danos mecânicos no plástico da cobertura (Radostits, 2007).

Embora o isolamento de *L. monocytogenes* tenha sido o método utilizado para diagnosticar a doença, poderia ter sido realizado exame histológico para aumentar a sensibilidade global do diagnóstico (Brugère-Picoux, 2008), além disso, a deteção imunohistoquímica de antígenos de *L. monocytogenes* em tecidos fixados em formol

tem provado ser mais sensível do que culturas bacterianas obtidas por sementeira direta e enriquecimento pelo frio para o diagnóstico da forma encefálica em ruminantes (OIE, 2008).

Nesta exploração, tratando-se de animais de aptidão leiteira, cujo leite se destina ao consumo humano, deveria ter-se solicitado subtipagem para vigilância de saúde pública, pois poderia tratar-se de uma serovar patogénica para o Homem (OIE, 2008).

Na análise bacteriológica, o laboratório fez o Teste de Sensibilidade aos Antibióticos (TSA), o qual revelou sensibilidade da *L. monocytogenes* à penicilina e estreptomicina, o que revela uma escolha acertada da antibioterapia no animal C.

Os testes sorológicos podem estar contra-indicados para diagnóstico da forma encefálica da listeriose, porque os títulos de anticorpos anti-LLO podem ser negativos (Brugère-Picoux, 2008).

O laboratório disponibilizou-se ainda à realização de uma autovacina, contudo o uso experimental de vacinas é questionável, possivelmente devido à localização intracelular do microrganismo e à imunidade mediada por células contra a *L. monocytogenes* ser importante (Low, 1997).

II. Conclusão

A realização deste estágio na Vet +, permitiu-me a consolidação de muitos dos conhecimentos teóricos, adquiridos durante o curso de Medicina Veterinária e a familiarização com a clínica de campo, não só como futuro Médico Veterinário, mas como ser humano, quer no relacionamento com toda a excelente equipa da Vet +, como com os produtores e os “mourais”.

De facto, esta foi uma experiência inesquecível, por todos os conhecimentos adquiridos, devido à elevada diversidade de casuística e ao excelente profissionalismo dos veterinários que acompanhei durante estes cinco curtos meses.

Além disso, a própria pesquisa e realização deste relatório, contribuíram para alargar os meus horizontes quer no aspecto profissional, como pessoal, pois para alcançar o êxito desejado terei que ser um eterno estudante.

Bibliografia

ADS/OPP de Montemor-o-Novo, Coprapec, 2008, folheto informativo.

Barancelli, G. V., Oliveira, C. A. F., Porto, E. & Siva-Cruz, J. V., (2011). *Listeria monocytogenes*: Ocorrência em produtos lácteos e suas implicações em saúde pública, Arq. Inst. Biol., São Paulo, 78 (1), 155-168.

Bazeley, K. (2003). Investigation of diarrhoea in the neonatal calf. Farm Animal Practice, 152-159.

Borucki, M. K., et al, (2005). Genetic diversity of *Listeria monocytogenes* strains from a high-prevalence dairy farm. Applied and Environmental Microbiology, 70(10), 5893-5899.

Bray, D. R. & Shearer, J. K. (1993). Milking Management II – Mastitis. Florida Cooperative Extension Service, 63, 1-8.

Brugère-Picoux, J. (2008). Ovine listeriosis. Science direct, Small Ruminant Research, 76, 12–20.

Center for Food Security and Public Health (2005). Listeriosis. Institute for International Cooperation in Animal Biologics, Ames: CFSPH.

Center for Food Security and Public Health (2008). Bovine Babesiosis. Institute for International Cooperation in Animal Biologics, Ames: CFSPH.

Center for Food Security and Public Health (2009). Theileriosis. Institute for International Cooperation in Animal Biologics, Ames: CFSPH.

cm-montemornovo.pt/pt/conteudos/o+concelho/, 18/06/2012, 16:45.

Crum, N. F., M. D., M. P. H., (2002). Update on *Listeria monocytogenes* infection. Current Gastroenterology Reports, 4, 287-296.

Direcção Geral de Veterinária (2011). Programa de Erradicação da Brucelose dos Bovinos. Direcção de serviços de saúde e protecção animal, Portugal. Direcção Geral de Veterinária. Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas, 1-31.

Direcção Geral de Veterinária, (2011). Programa de Erradicação da Brucelose dos Pequenos Ruminantes. Direcção de serviços de saúde e protecção animal, Portugal. Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas, 1-36.

Direcção Geral de Veterinária, (2011). Programa de Erradicação da Tuberculose Bovina (2011). Direcção de serviços de saúde e protecção animal, Portugal. Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas, 1-30.

Direcção Geral de Veterinária, (2011). Programa de Erradicação Plurianual da Leucose Enzoótica Bovina (2011-2013). Direcção de serviços de saúde e protecção animal, Portugal. Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas, 1-23.

Divers, T. J. & Peek, S. P. (2008). *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle* (second ed.). Saunders El Sevier.

Drillich, M., Mahlstedt, M., Reichert, U., Tenhagen, B. A. & Heuwieser, W. (2006). Strategies to Improve the Therapy of Retained Fetal Membranes in Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*, 89 (2), 627-635.

Frame, N. (2006). Management of dystocia in cattle. *Farm Animal Practice*, 28, 470-476.

Gould, D. H. (1998). Poliiencephalomalacia. *Journal of animal Science*, 76, 309-314.

Grove-White, D. (2007). Practical intravenous fluid therapy in the diarrhoeic calf. *Fram Animal Praticce*, 29, 404-408.

Hanson, L. E. (1960). Bovine Leptospirosis, A review. Department of Veterinary Pathology and Hygiene, University of Illinois, Urbana, 453-462.

Hof, H. (2003). History and epidemiology of listeriosis. Federation of European Microbiological Societies. Published by Elsevier Science, 35, 199-202.

Johnson, G. C., Fales, W. H., Maddox, C. W. & Ramos-Vara, J. A. (1995). Evaluation of laboratory tests for confirming the diagnoses of encephalitic listeriosis in ruminants. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 7, 223-228.

Jones, P. H. (2001). Bovine paratuberculosis: ongoing challenges, renewed concerns. *Farm Animal Practice*, 402-411.

Kahn, C. M. (Ed.). (2005). *The Merck Veterinary Manual* (9th ed.). USA: Merck & Co., Inc.

LABACVET, (2007). Gênero *Listeria spp.*, *Microbiologia Clínica*.

Levett, P. L. (2001). Leptospirosis. *Clinical Microbiology Reviews*, 14 (2), 296-326.

Low, C. & Linklater, K. (1985). Update Listeriosis in sheep. *In Practice*, 7, 66-67.

Low, J. C. & Donachie, W. (1997). A Review of *Listeria monocytogenes* and Listeriosis. *The Veterinary Journal*, 153, 9-29.

McGowan, M. (2004). Approach to conducting bull breeding soundness examinations. *Farm Animal Practice*, 485-491.

Nappi, R., et al, (2005). Molecular characterization of *Listeria monocytogenes* strains associated with outbreaks of listeriosis in humans and ruminants and food products by serotyping and automated ribotyping. *Veterinary Research Communications*, 29, 249-252.

Nightingale, K. K., et al, (2004). Ecology and transmission of *Listeria monocytogenes* infecting ruminants and in the farm environment. *Applied and Environmental Microbiology*, 70(8), 4458-4467.

Noakes, D. E., Parkinson, T. J. & England, G. C. W. (2001). Arthur`s Veterinary Reproduction and Obstetrics (8th edition). W. B. Saunders.

OIE Terrestrial Manual, (2008). *Listeria monocytogenes*, capítulo 2.9.7, 1238-1254.

Pearson, L. J. & Marth, E. H. (1990). *Listeria monocytogenes* – Threat to a safe food supply: a review. *Journal of Dairy Science*, 73, 912-928.

Plenderleith, B. (1986). Prolapse of the uterus in the cow. *In Practice*, 14-15.

Radostits, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W. & Constable, P.D. (2007). *Veterinary Medicine* (10th ed.). A textbook of the diseases of cattle, sheep, goats, pigs and horses.

Rissi, D. R., et al, (2006). Forma nervosa de listeriose em caprinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 26(1), 14-20.

Rissi, D. R., Kommers, G. D., Marcolongo-Pereira, C., Schild, A. L. & Barros, C. S. L. (2010). Meningoencefalite por *Listeria monocytogenes* em ovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 30 (1), 51-56.

Sargison, N. (2004). Poliencephalomalacia (CCN; cereocortical necrosis). *NADIS Sheep Disease Focus*.

Shin, T., et al, (2000). Immunohistochemical study of constitutive neuronal and inducible nitric oxide synthase in the central nervous system of goat with natural listeriosis. *Journal of Veterinary Science*, 1(2), 77-80.

Simões, J. P. C., (2012). Exame Andrológico de Bovinos. Direcção Geral de Veterinária, DSPA, comunicação pessoal.

Smith, M. C. & Sherman, D. M. (1994). *Goat Medicine*. (pp. 141-144). USA: Lea & Febiger.

Turner, A. S. & McIlwraith, C. W. (1989). *Techniques in Large Animal Surgery* (second ed.). Lippincott Williams & Wilkins.

Vázquez-Boland, J. A., et al, (2001). *Listeria* pathogenesis and molecular virulence determinants. *Clinical Microbiology Reviews*, 14(3), 584-640.

Weinstock, D., Horton, S. B. & Rowland, P. H. (1995). Rapid diagnosis of *Listeria monocytogenes* by immunohistochemistry in formalin-fixed brain tissue. *Veterinary Pathology*, 32, 193-195.

Wesley, I. V., Larson, D. J., Harmon, K. M, Luchansky, J. B. & Schwartz, A. R. (2002). A case report of sporadic ovine listerial meningoencephalitis in Iowa with an overview of livestock and human cases. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 14, 314-321.

Wiedmann, M., et al, (1994). Diagnosis and epidemiological association of *Listeria monocytogenes* strains in two outbreaks of listerial encephalitis in small ruminants. *Journal of Clinical Microbiology*, 32(4), 991-996.

wikipedia.org/wiki/Montemor-o-Novo, 18/06/2012, 16:50.