



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica De Pequenos Ruminantes

Max Veiga de Oliveira Barbosa

Orientador(es) | Sandra Maria Branco

Pedro Caetano

Delia Lacasta

Évora 2025



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica De Pequenos Ruminantes

Max Veiga de Oliveira Barbosa

Orientador(es) | Sandra Maria Branco

Pedro Caetano

Delia Lacasta

Évora 2025



O relatório de estágio foi objeto de apreciação e discussão pública pelo seguinte júri nomeado pelo Diretor da Escola de Ciências e Tecnologia:

Presidente | Ricardo Jorge Romão (Universidade de Évora)

Vogais | Hélder Miranda Pires Quintas (Instituto Politécnico de Bragança - Escola Superior Agrária de Bragança) (Arguente)
Sandra Maria Branco (Universidade de Évora) (Orientador)

Agradecimentos

À minha orientadora, professora doutora Sandra Branco, por toda a sua ajuda, disponibilidade, paciência e celeridade na revisão deste relatório.

Ao meu coorientador, professor doutor Pedro Caetano, pela ajuda na elaboração deste relatório.

A toda a equipa SCRUM, em particular à professora doutora Delia Lacasta, pelo acompanhamento, pelos ensinamentos transmitidos e por todo o apoio dado durante o período de estágio.

Aos meus amigos, que estiveram sempre ao meu lado ao longo de toda a trajetória académica, pela amizade e companheirismo.

E por fim, aos meus pais, por me terem proporcionado a oportunidade de realizar este mestrado, assim como pelo apoio e encorajamento, que foram fundamentais para a concretização deste trabalho.

Resumo

O presente relatório de estágio, realizado no âmbito do mestrado integrado em Medicina Veterinária, divide-se em três capítulos: casuística, revisão bibliográfica e um estudo de caso. No primeiro capítulo, será caracterizado o local de estágio, assim como a região de Aragão onde se realizou, apresentar-se-á a casuística assistida, com ênfase no desenvolvimento dos casos clínicos mais prevalentes. No segundo capítulo, será feita uma revisão bibliográfica sobre a infecção de ovinos pelo vírus parainfluenza 3 (PIV3). No terceiro capítulo, será apresentado um estudo de caso intitulado “Infecção pelo PIV3 em borregos do Serviço Clínico de Ruminantes da Universidade de Saragoça (SCRUM)”.

Palavras-chaves: Clínica de pequenos ruminantes; casos clínicos; necrópsia; laboratório; diagnóstico

Abstract – Small Ruminant Medicine

The present internship report, carried out as part of the Integrated Master's Degree in Veterinary Medicine, is divided into three chapters: casuistry, a literature review and a case study. In the first chapter, the internship site will be described, as well as the region of Aragon where it was carried out, and the casuistry assisted will be presented, with emphasis on the development of the most prevalent clinical cases. In the second chapter, a literature review will be carried out about the infection of sheep by parainfluenza virus 3 (PIV3). In the third chapter, a case study entitled "PIV3 infection in lambs at the Ruminant Clinical Service of the University of Zaragoza (SCRUM)" will be presented.

Keywords: Small ruminant clinic; clinical cases; necropsy; laboratory; diagnosis

Índice geral:	
Agradecimentos	I
Resumo	II
Abstract – Small Ruminant Medicine	III
Índice geral	IV
Índice de Gráficos	VI
Índice de Tabelas	VII
Índice de Imagens	VIII
Lista de abreviaturas e siglas	X
Introdução	1
Capítulo I: Casuística	2
1. Caracterização da entidade acolhedora.....	2
2. Caracterização da região.....	3
3. Descrição da casuística.....	4
3.1. Clínica Médica	5
3.1.1. Doenças metabólicas	6
3.1.2. Doenças gastrointestinais	7
3.1.3. Doenças dermatológicas.....	9
3.1.4. Doenças respiratórias	11
3.1.5. Doenças do sistema reprodutor.....	14
3.1.6. Doenças hematológicas.....	15
3.1.7. Doenças oftalmológicas	16
3.1.8. Outras doenças.....	17
3.2. Clínica Cirúrgica	20
3.3. Controlo Reprodutivo.....	22
Capítulo II: Revisão bibliográfica – Infeção de ovinos pelo vírus parainfluenza 3	23
1. Introdução.....	23
2. Anatomia e fisiologia do sistema respiratório dos ruminantes.....	24
3. Infeção de ovinos pelo vírus parainfluenza 3	28
3.1. Introdução	28
3.2. Complexo respiratório ovino.....	29
3.3. Epidemiologia.....	30

3.4.	Patogénese	31
3.5.	Imunidade.....	33
3.6.	Sintomatologia.....	33
3.7.	Lesões Macroscópicas	34
3.8.	Lesões Microscópicas.....	34
3.9.	Transmissão	34
3.10.	Diagnóstico	35
3.11.	Prevenção e controlo.....	36
Capítulo III - Estudo de caso do PIV3 em borregos do SCRUM: prevalência, exame clínico e lesões macroscópicas pulmonares		37
1.	Introdução e objetivos	37
2.	Materiais e métodos	37
2.1.	Materiais.....	37
2.2.	Métodos analíticos - RT-qPCR.....	38
2.3.	Exame físico.....	38
2.4.	Lesões macroscópicas	39
2.5.	Dados estatísticos	40
3.	Resultados	40
3.1.	Prevalência - RT-qPCR.....	40
3.2.	Exame clínico	43
3.3.	Lesões macroscópicas	47
3.3.1.	Broncopneumonia supurativa.....	47
3.3.2.	Pneumonia intersticial	48
3.3.3.	Broncopneumonia fibrinosa.....	49
3.3.4.	Pneumonia gangrenosa	50
3.3.5.	Pneumonia verminosa.....	50
3.3.6.	Pneumonia embólica.....	51
4.	Discussão dos resultados.....	53
5.	Conclusão	57
	Bibliografia.....	58

Índice de Gráficos

Gráfico 1: Frequência relativa (Fr%) da distribuição dos casos pelo sistema afetado em ovinos, caprinos e bovinos	5
Gráfico 2: Distribuição em percentagem dos animais positivos aos vários agentes identificados por RT-qPCR.....	41
Gráfico 3: Gráfico circular com distribuição em percentagem do estado apresentado pelos borregos ao exame à distância.....	43
Gráfico 4: Gráfico com distribuição em percentagem da condição corporal dos borregos.	43

Índice de Tabelas

Tabela 1: Frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr%) da distribuição das intervenções pela sua respetiva área, em ovinos, caprinos e bovinos.	4
Tabela 2: Frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr%) da distribuição dos casos pelo sistema afetado em ovinos caprinos e bovinos.	5
Tabela 3: Frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr%) da distribuição de doenças gastrointestinais.....	7
Tabela 4: Frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr%) da distribuição de doenças dermatológicas	9
Tabela 5: Frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr%) da distribuição de doenças respiratórias do trato superior.....	11
Tabela 6: Frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr%) da distribuição de doenças respiratórias do trato inferior.....	13
Tabela 7: Frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr%) da distribuição de doenças reprodutoras.	14
Tabela 8: Frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr%) da distribuição de doenças oftalmológicas.....	16
Tabela 9: Frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr%) da distribuição de doenças afetantes de vários órgãos e sistemas.....	17
Tabela 10: Frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr%) da distribuição de procedimentos cirúrgicos em ovinos e caprinos.	20
Tabela 11: Frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr%) da distribuição de intervenções de controlo reprodutivo em ovinos e caprinos.....	22
Tabela 12: Distribuição do número de dados recolhidos	37
Tabela 13: Valores de referências das constantes vitais.	38
Tabela 14: Distribuição da percentagem de borregos pelo número de agentes isolados no RT-qPCR.....	40
Tabela 15: Distribuição dos agentes bacterianos em relação ao PIV3.....	42
Tabela 16: Distribuição do número e respetivas percentagens de borregos pelas constantes vitais.	44
Tabela 17: Distribuição do número de borregos pelos sinais clínicos associados ao exame clínico específico do sistema respiratório.	46
Tabela 18: Distribuição da percentagem de borregos pelo tipo de pneumonia observada.	52

Índice de Imagens

Imagem 1: Presença de áreas de cor pálida (seta amarela) no músculo cardíaco; Fotografia cedida pelo SCRUM.....	6
Imagem 2: (A) - Hipertrofia dos linfonodos mesentéricos (setas verdes); (B) - Hipertrofia da mucosa intestinal; Fotografias cedidas pelo SCRUM.....	8
Imagem 3: (A) – Presença de dermatite proliferativa na mucosa bucal; (B) - Úlcera localizada no palato duro (seta amarela);	10
Imagem 4: Massa tumoral presente nos cornetos do etmoide (seta amarela).....	12
Imagem 5: Presença de larva Oestrus nos seios nasais (seta amarela) e presença de rinite;..	13
Imagem 6: (A) – Focos hiperecogénicos correspondentes a conteúdo líquido denso; (B) – Presença de abscessos generalizados em toda a glândula mamária; Fotografias cedidas pelo SCRUM.	14
Imagem 7: Queratoconjuntivite com presença de secreção purulenta, opacidade da córnea e hiperemia da conjuntiva; Fotografia cedida pelo SCRUM.	16
Imagem 8: (A) – Zona perianal com fezes diarreicas; (B) – Borrego apresentando sinais neurológicos de opistótono e movimentos de pedalar; Fotografias cedidas pelo SCRUM.	18
Imagem 9: (A) – Ruminite com destacamento da mucosa (seta verde); (B) – Dilatação das ansas intestinais; (C) – Rins pulposos; (D) – Edema cerebral com hérnia cerebelosa (seta amarela); Fotografias cedidas pelo SCRUM.....	19
Imagem 10: Procedimento de lavagem broncotraqueal por traqueostomia;.....	21
Imagem 11: Caracterização macroscópica dos tipos de pneumonia (A) – Broncopneumonia supurativa crónica: Zonas de consolidação nos lobos apicais; (B) - Pneumonia intersticial: Aumento do volume e não colapso dos pulmões, firme ao toque e com consistência meaty; (C) - Broncopneumonia fibrinosa: Lobos cobertos por fibrina; (D)- Pneumonia gangrenosa: Lesões generalizadas de necrose com acumulação de exsudato purulento de odor pútrido; (E)- Pneumonia embólica: Nódulos de conteúdo purulento dispersos pelo parênquima pulmonar; (F) – Pneumonia verminosa: Manchas acinzentadas localizadas na zona dorsal dos lobos, correspondentes a nódulos parasitários; Fotografias cedidas pelo SCRUM.....	39
Imagem 12: (A) - Pulmão com broncopneumonia catarral supurativa crónica, com consolidação dos lobos craneoventrais (seta amarela); (B) - Pulmão com broncopneumonia catarral supurativa aguda, com consolidação dos lobos craneoventrais, presença de fibrina (seta verde), e congestão (seta azul) mais evidente nos lobos apicais. Fotografias cedidas pelo SCRUM.	47
Imagem 13: (A)- Pulmão com pneumonia intersticial e broncopneumonia supurativa, não colapsado com consolidação dos lobos craneoventrais (seta amarela), firme ao toque, com consistência meaty ao corte (seta verde); (B) – Pulmão com pneumonia intersticial e broncopneumonia supurativa, não colapsado com consolidação dos lobos craneoventrais (seta amarela) e presença de um padrão marmoreado. Fotografias cedidas pelo SCRUM.....	48
Imagem 14: (A)-Pulmão com pneumonia fibrinosa, onde é possível observar-se, a superfície pleural coberta, de forma generalizada, por uma camada de fibrina de coloração esbranquiçada (seta verde); (B)- Pulmão com pneumonia fibrosa, onde é possível observar se, a superfície	

pleural coberta por uma camada espessa de tecido fibroso, opaco, de coloração esbranquiçado (seta amarela), com coloração escura dos lobos subjacentes e zonas de congestão (seta azul). Fotografias cedidas pelo SCRUM.....49

Imagem 15: Pulmão com pneumonia gangrenosa, com extensa área de material necrótico localizada nos lobos apicais (círculo azul); Fotografia cedida pelo SCRUM.50

Imagem 16: Pulmão com pneumonia verminosa, com presença de nódulos parasitários de coloração acinzentada localizados na parte dorsal do lobo caudal direito (setas amarelas). Fotografia cedida pelo SCRUM.50

Imagem 17: Pulmão com pneumonia embólica, com presença de nódulos com conteúdo purulento em todo o parênquima pulmonar (setas amarelas); Fotografia cedida pelo SCRUM.51

Lista de abreviaturas e siglas

ANE: Adenocarcinoma nasal ovino;

BoHV1: Herpesvírus bovino tipo 1

BPIV3: Vírus parainfluenza bovino 3;

BPM: Batimentos por minuto;

CRO: Complexo respiratório ovino;

ELISA: *Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay*;

ENTV: Vírus do tumor enzoótico nasal;

F: Proteína de fusão;

Fi: Frequência absoluta;

Fr: Frequência relativa;

HN: Proteína hemaglutinina-neuraminidase;

HPIV3: Vírus parainfluenza humano 3;

Ig: Imunoglobulina;

IM: Intramuscular;

L: Proteína RNA polimerase;

N: Proteína do nucleocapsídeo;

LVPR: Lentivirose dos pequenos ruminantes;

P: Fosfoproteína;

PCR: Reação em Cadeia da Polimerase;

PIV3: Parainfluenza vírus 3;

RNA: Ácido ribonucleico;

RNP: Núcleo ribonucleoproteico;

RPM: Respirações por minuto;

RT-qPCR: Reação em cadeia da polimerase de transcrição reversa quantitativa;

SC: Subcutânea;

SCRUM: Serviço Clínico de Ruminantes da Universidade de Saragoça;

RNA_m: Ácido ribonucleico mensageiro;

UFC: Unidades formadoras de colônias;

VSR: Vírus sincicial respiratório.

Introdução

O presente relatório, imprescindível para a conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, referente ao estágio curricular, tem como objetivo descrever os conhecimentos adquiridos ao longo de três meses de estágio no serviço clínico de ruminantes da Universidade de Saragoça.

A realização do estágio curricular possibilitou não apenas o contato com a prática clínica e cirúrgica de ruminantes, como também o enriquecimento de conhecimentos teóricos e práticos inerentes às diversas áreas que compõem a mesma. Conhecimentos esses que complementam o curso de Medicina Veterinária, e futuramente irão ser aplicados na atividade profissional como veterinário.

Em relação ao relatório de estágio, a sua realização permitiu o aprofundamento de conhecimentos não só acerca do tema geral do relatório, infecção pelo vírus parainfluenza 3 (PIV3) em ovinos, como também sobre outros temas tais como as principais doenças respiratórias nos pequenos ruminantes, a realização de um exame clínico completo e associação com as diferentes doenças, a análise e estudo de lesões anatomopatológicas pulmonares, entre outros.

Capítulo I: Casuística

1. Caracterização da entidade acolhedora

O estágio curricular, com uma duração de quatro meses, teve início em 14 de fevereiro e término em 15 de junho, na Universidade de Saragoça, especificamente no Serviço Clínico de Ruminantes (SCRUM), sob a orientação da Dra. Delia Lacasta, docente e diplomada pela ECSRHM, e sob a orientação na universidade de Évora da Dra. Sandra Branco, também docente.

O SCRUM trata-se de um centro de investigação e diagnóstico de doenças que afetam os ruminantes, principalmente pequenos ruminantes. Está vinculado à Universidade de Saragoça e localiza-se nesta mesma cidade, que é a capital da região de Aragón, situada no nordeste da Espanha. Anualmente, são recebidos cerca de quatrocentos animais (dados referentes ao ano de 2022/2023), os quais incluem animais de refúgio doados gratuitamente por diversas explorações da região, animais provenientes de casos clínicos encaminhados para o SCRUM e animais criados no próprio serviço. Todos esses animais são utilizados para fins de aprendizagem dos alunos pertencentes à universidade e para estudos de investigação. O edifício principal é composto por seis seções, das quais fazem parte: a quarentena, um local afastado destinado à receção de novos animais, onde se procede à sua identificação e realização de um exame clínico antes de integrarem o edifício principal; uma seção de pequena produção de borregos e cabritos, onde estão inseridos machos e fêmeas saudáveis de ambas as espécies e sexos durante todo o ano; a seção de borregos e cabritos desmamados; a seção de animais com algum tipo de doença; a enfermaria, onde se encontram os animais prioritários a tratamentos e vigilância necessária; e, por último, a seção onde estão armazenados a alimentação e medicamentos. Associados a este edifício, encontra-se a sala de necrópsias e diversos laboratórios, incluindo microbiologia, parasitologia e histopatologia.

No período em causa, as atividades realizadas ao longo do estágio consistiram na participação em aulas teóricas e práticas, no acompanhamento de casos clínicos remetidos ao serviço e na execução de tarefas diárias necessárias ao funcionamento do serviço. Foram assistidas as aulas pertencentes à unidade curricular Integração de ruminantes, destinada aos alunos do quarto ano, nas quais foram abordados os temas de patologia respiratória e digestiva nas aulas teóricas, e patologia mamária, podológica, respiratória e digestiva nas aulas práticas. Também houve uma participação ativa nas aulas práticas de Propedêutica e patologia geral I e II, destinadas aos alunos do terceiro ano, na qual foram abordados os seguintes temas: exame clínico, diagnóstico por imagem, urinálise (colheita e análise laboratorial) e ruminocentese (colheita e análise laboratorial). O acompanhamento dos casos clínicos era realizado de forma metódica, iniciando-se pela recolha de toda a informação relevante, de forma a obter uma anamnese completa. Em seguida, seguia-se um protocolo de diagnóstico diferencial, que incluía o exame clínico do animal, a elaboração de uma lista de possíveis diagnósticos diferenciais e a realização da análise hematológica e bioquímica, esta última quando necessária. De acordo com as necessidades do

caso, procedia-se à realização de diversos exames complementares, tais como: ecografia, radiografia, termografia, tomografia computadorizada, análise de urina, ruminocentese, entre outros. Em alguns casos, também eram efetuadas análises microbiológicas, moleculares e estudos citológicos. Finalmente, realizava-se o estudo *post mortem*, que incluía a necropsia e o estudo histológico das amostras recolhidas, além de análises microbiológicas e moleculares. O seguimento dos casos era dado por concluído pela emissão de um relatório para o produtor, de modo a serem aplicadas medidas terapêuticas e profiláticas para o controle da doença. Relativamente às atividades diárias realizadas no SCRUM, o estagiário integrou um grupo rotatório de seis alunos internos encarregues pela execução de diversas tarefas que incluíam o acompanhamento clínico de animais doentes e a realização dos tratamentos previamente definidos; a amamentação de borregos e cabritos; a realização de ecografias de diagnóstico e controle de gestação a cada mês e meio; a identificação, o exame clínico e colheita de sangue dos animais recém-chegados em quarentena; o auxílio no inventário e reorganização dos animais; a participação em apresentações semanais de casos clínicos, realizadas por grupos de alunos e a assistência a palestras feitas pelos docentes sobre temas relacionados com a medicina de ruminantes.

2. Caracterização da região

A Universidade de Saragoça, situa-se na região de Aragão. Esta região possui um efetivo de cerca de 1.460.625 cabeças de ovinos, presentes em 4.871 explorações, representando um total de 10,4% dos ovinos existentes em Espanha e a quinta comunidade autónoma com maior número de ovinos (MAPA, 2024). A criação de ovinos é o setor agropecuário predileto desta região, visto ser considerada uma das regiões mais quentes do país, apresentando um clima seco e árido, com uma temperatura média máxima diária de 23°C, que resulta na diminuta existência de áreas de pastagens verdes e na utilização de ovinos, como animais resistentes que se alimentam de restolhos nas terras secas (Aragon, 2023).

O sistema de criação de ovinos mais utilizado é o extensivo transumante, no qual os animais pastoreiam, alimentando-se de pastagens naturais, pousios e restolhos de cereais, permanecendo estabulados durante a época de parição. Dentro e fora da exploração, a alimentação baseia-se em milho e/ou cevada, complementada com luzerna e palha (Pardos et al., 2022).

As raças ovinas autóctones com maior relevância na região e mais frequentes são a *Rasa Aragonesa* e, em menor número, a *Ojinegra de Teruel* e a *Roya Bilbilitana*.

3. Descrição da casuística

Para a caracterização dos atos médico veterinários, de forma a melhorar a organização dos dados e facilitar a sua compreensão, as intervenções foram classificadas em três categorias: clínica médica, clínica cirúrgica e o controlo reprodutivo, consoante a espécie animal intervencionada, ovinos, caprinos ou bovinos.

Devido às múltiplas atividades decorrentes em simultâneo durante as horas de estágio, não foi possível a assistência de todos os casos clínicos e intervenções, sendo referidas neste relatório apenas as intervenções das quais o estagiário participou ativamente, não correspondendo à totalidade de casos do SCRUM durante o período de estágio.

As intervenções realizadas em maior número, num total de 204 intervenções, como é possível verificar na **Tabela 1**, situaram-se na área da clínica médica com uma percentagem de 63,23%, seguido do controlo reprodutivo realizado a 29,41% e, por último, a área de clínica cirúrgica com 7,35%. Quanto à espécie com maior número de intervenções, os ovinos surgiram como o grupo com maior representatividade, com uma percentagem de 95,09%, seguido pelos caprinos com um total de 3,92% e por último os bovinos com apenas 0,98%. A percentagem diminuta de intervenções realizadas em bovinos deve-se ao número reduzido de bovinos na região, comparativamente aos ovinos (Aragon, 2020), e devido ao facto do SCRUM se tratar de um centro especializado em pequenos ruminantes.

Tabela 1: Frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr%) da distribuição das intervenções pela sua respetiva área, em ovinos, caprinos e bovinos.

Área de intervenção	Espécie animal						Total Fi	Total Fr
	Ovinos		Caprinos		Bovinos			
	Fi	Fr	Fi	Fr	Fi	Fr		
Clínica médica	125	61,27%	2	0,98%	2	0,98%	129	63,23%
Controlo reprodutivo	55	26,96%	5	2,45%	0	0,0%	60	29,41%
Clínica cirúrgica	14	6,86%	1	0,49%	0	0,0%	15	7,35%
Total	194	95,09%	8	3,92%	2	0,98%	204	100%

3.1. Clínica Médica

Os casos na área da clínica médica foram categorizados pelos diferentes sistemas afetados em metabólico, gastrointestinal, dermatológico, respiratório, hematológico, reprodutor, oftalmológico e muscoesquelético. Os casos que afetaram mais do que um sistema foram inseridos na categoria “Outras” (Tabela 2).

Através do **Gráfico 1**, verifica-se que o maior número de casos, correspondendo a metade da totalidade dos casos, afetaram o sistema respiratório, 50,4%, seguido do sistema dermatológico e gastrointestinal, com as respectivas percentagens de 11,6% e 8,6%. Na área médica de ruminantes, a casuística incidiu maioritariamente sobre os ovinos com uma percentagem de 96,9%.

Tabela 2: Frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr%) da distribuição dos casos pelo sistema afetado em ovinos caprinos e bovinos.

Sistema	Ovinos		Caprinos		Bovinos		Total	
	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)
Respiratório	63	48,8%	2	1,6%	0	0,0%	65	50,4%
Dermatológico	15	11,6%	0	0,0%	0	0,0%	15	11,6%
Gastrointestinal	9	7,0%	0	0,0%	2	1,6%	11	8,6%
Reprodutor	9	7,0%	0	0,0%	0	0,0%	9	7,0%
Oftalmológico	8	6,2%	0	0,0%	0	0,0%	8	6,2%
Outras	7	5,4%	0	0,0%	0	0,0%	7	5,4%
Hematológico	6	4,7%	0	0,0%	0	0,0%	6	4,7%
Musculo-esquelético	5	3,9%	0	0,0%	0	0,0%	5	3,9%
Metabólico	3	2,3%	0	0,0%	0	0,0%	3	2,3%
Total	125	96,9%	2	1,6%	2	1,6%	129	100,0%

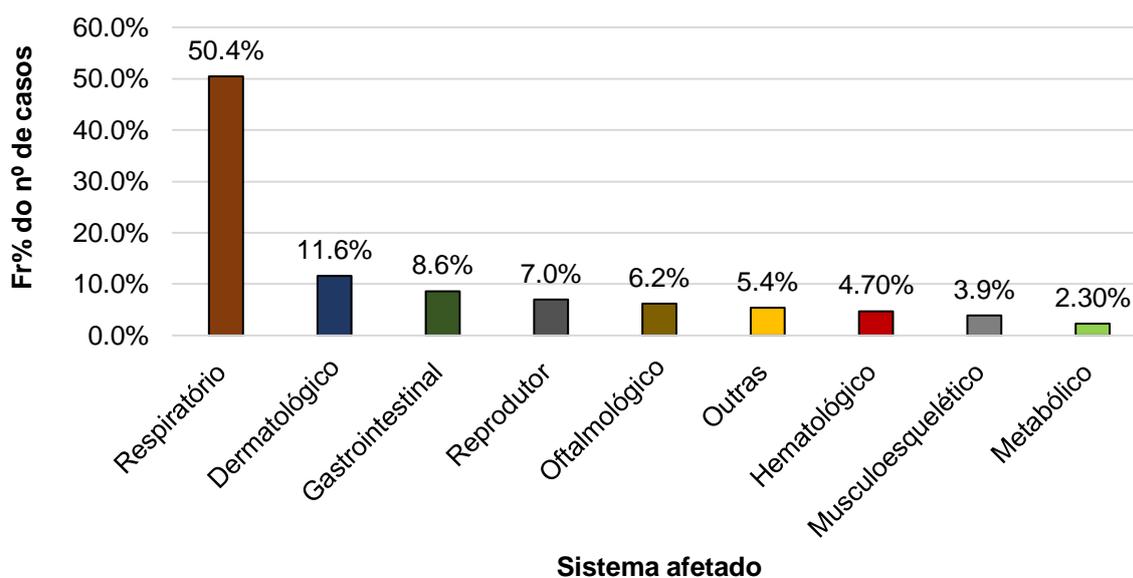


Gráfico 1: Frequência relativa (Fr%) da distribuição dos casos pelo sistema afetado em ovinos, caprinos e bovinos

3.1.1. Doenças metabólicas

Nas alterações metabólicas, apenas se verificou um caso de doença do músculo branco, ou também designada por distrofia muscular nutricional, verificada em três ovinos, especificamente em borregos com idade inferior a três meses provenientes da mesma exploração.

Os animais apresentavam, à data do exame clínico, prostração, dificuldade em permanecer em estação, condição corporal 1, diminuição do peso e atraso de crescimento. Foi ainda observada sintomatologia respiratória nomeadamente, dispneia, corrimento nasal seroso e tosse. O diagnóstico da doença foi determinado aquando da necrópsia, onde foi observada a presença de pneumonia catarral supurativa e áreas de cor pálida no músculo cardíaco, em todos os borregos (**Imagem 1**).

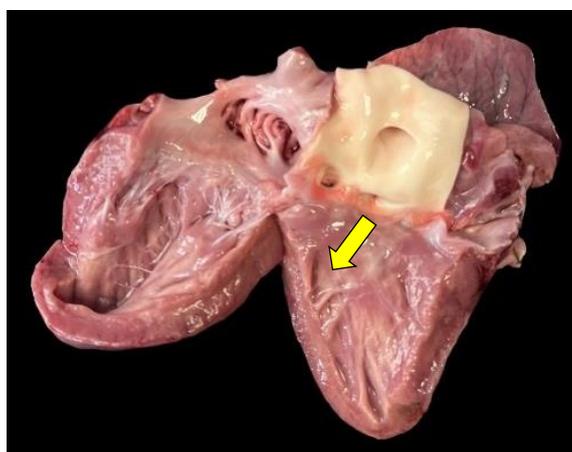


Imagem 1: Presença de áreas de cor pálida (seta amarela) no músculo cardíaco; Fotografia cedida pelo SCRUM

A doença do músculo branco possui como etiologia primária a carência de selénio e/ou de vitamina E. Ambos os nutrientes são antioxidantes responsáveis pela proteção das células contra os processos oxidativos. Quando estes estão em falta ocorre uma destruição das membranas celulares e das proteínas por radicais livres e peróxidos lipídicos, originados durante o metabolismo celular afetando, sobretudo, as células mais suscetíveis ao stress oxidativo, tais como as células musculares cardíacas, esqueléticas e respiratórias e as células sanguíneas (Scott, 2015). Esta doença pode ser classificada em aguda ou subaguda, a forma aguda afeta geralmente borregos recém-nascidos, os quais nascem mortos ou morrem poucos dias após o nascimento. As lesões observam-se apenas no miocárdio. A forma subaguda ocorre em borregos com idade compreendida entre as três e as seis semanas, podendo ocorrer até aos três meses. Os borregos afetados apresentam uma marcha rígida, postura com dorso arqueado, prostração, relutância na locomoção e morte (Abbott, 2019). É relatado também o possível aparecimento de dispneia respiratória em borregos mais velhos, frequentemente acompanhada

de pneumonia secundária. Nesta forma são observadas lesões em diversos músculos esqueléticos (Scott, 2015).

Em explorações cujas pastagens são pobres em selênio e/ou vitamina E, ou em que são utilizados alimentos com quantidades insuficientes destes nutrientes, de forma a prevenir esta doença, deve-se recorrer à suplementação adequada da mãe, podendo ser adicionada na dieta ou se necessário recorrer à administração injetável no final da gestação. O tratamento consiste na administração de selênio e vitamina E por via intramuscular (IM) ou subcutânea (SC), conjuntamente com cuidados de suporte, ainda que na forma aguda da doença o prognóstico possa ser desfavorável mesmo aplicando o tratamento adequado (Pugh & Baird, 2011).

No caso dos borregos presentes no SCRUM, apesar de apenas terem sido verificadas lesões ao nível do miocárdio, pela idade dos animais e a presença de pneumonia, tratava-se de um caso de doença de músculo branco da forma subaguda. Apesar de não ter sido efetuado o tratamento, uma vez que todos os animais foram necropsiados para diagnóstico, foi emitido um relatório para o responsável da exploração de origem, de forma a aplicar as medidas terapêuticas e profiláticas para o controlo da doença acima referida.

3.1.2. Doenças gastrointestinais

Nas doenças gastrointestinais verificou-se que a doença com maior prevalência foi a coccidiose, tendo sido a totalidade dos casos em borregos de engorda. Ainda em ovinos, verificou-se um caso de enterite hemorrágica pelo agente etiológico *Clostridium perfringens* num borrego e um caso de paratuberculose numa ovelha de refugo. Em dois bezerros foi identificada diarreia neonatal por coronavírus (**Tabela 3**).

Tabela 3: Frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr%) da distribuição de doenças gastrointestinais

Doenças gastrointestinais				
Doenças	Fi		Fr (%)	
	Ovinos	Bovinos	Ovinos	Bovinos
Coccidiose	7	0	63,6%	0,0%
Diarreia neonatal (Coronavirus)	0	2	0,0%	18,2%
Enterite hemorrágica (<i>Clostridium perfringens</i>)	1	0	9,0%	0,0%
Paratuberculose	1	0	9,0%	0,0%

A coccidiose ovina define-se pela infeção parasitária intestinal associada a protozoários do género *Eimeria*, amplamente distribuídos geograficamente (Sánchez-Sánchez et al., 2023), sendo considerada uma das doenças com maior relevância durante o período de engorda e podendo manifestar-se de forma clínica ou subclínica. Embora a mortalidade não seja elevada, esta é responsável por perdas económicas significativas, associadas à diminuição da produtividade (Ferrer et al., 2023). Tende a atingir borregos com idades superiores a 12-14 dias, sendo mais frequente afetar animais na terceira semana de vida, embora a infeção se prolongue

até ao término do período de engorda (Quintas et al., 2022). Os animais afetados com coccidiose, podem ser assintomáticos ou apresentar sintomatologia clínica, como atraso do crescimento e baixa condição corporal com manutenção do apetite e consumo de alimentos sólidos ou leite (Quintas et al., 2022). O aspeto das fezes é variável consoante a evolução do parasita na mucosa intestinal, desde fezes normais, pastosas ou diarreicas de coloração verde acastanhado e zona perianal suja (Ferrer et al., 2023).

Nos casos assistidos, os borregos possuíam idades compreendidas entre os 3 e 6 meses de idade. Ao exame físico, apresentavam sinais clínicos gastrointestinais variados desde fezes normais a pastosas de cor castanha clara ou castanho escuro, zona perianal suja e motilidade ruminal normal ou alterada. As alterações macroscópicas, aquando da necrópsia, consistiram em paraqueratose ligeira a moderada da mucosa do rúmen, linfadenite crónica dos linfonodos mesentéricos (**Imagem 2A**) e enterite catarral crónica (**Imagem 2B**). Podendo também ser observado em outros casos, ao nível da mucosa intestinal, enterite atrófica, caracterizada pela transparência da parede e presença de pequenos nódulos, visíveis através da serosa (Ferrer et al., 2023).

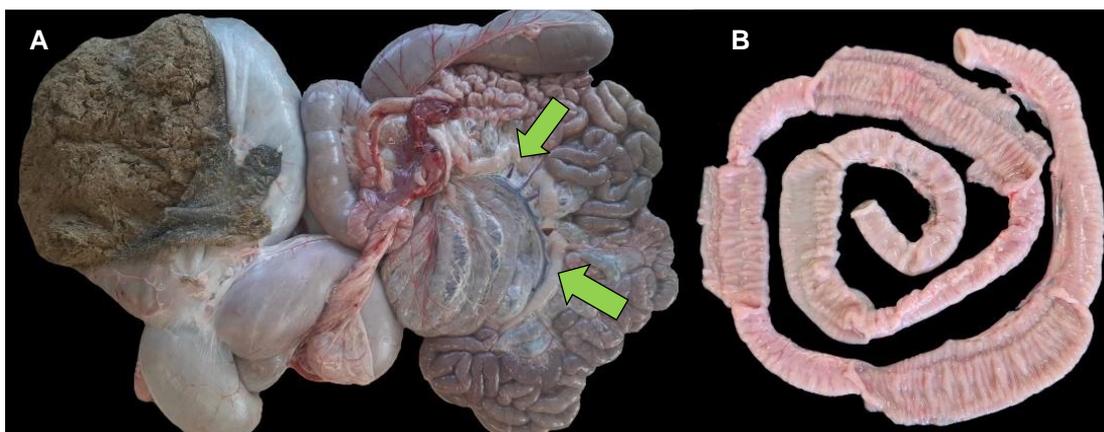


Imagem 2: (A) - Hipertrofia dos linfonodos mesentéricos (setas verdes); (B) - Hipertrofia da mucosa intestinal; Fotografias cedidas pelo SCRUM.

A coccidiose é responsável por causar imunossupressão, levando ao favorecimento do desenvolvimento de outras doenças, em particular do complexo respiratório ovino (Quintas et al., 2022). A confirmação do diagnóstico deve basear-se no historial clínico dos animais, sintomatologia, alterações *post mortem*, na contagem de oocistos nas fezes e na identificação das espécies de *Eimeria* presentes (Taylor, 1998).

O controlo deve incidir na redução de fatores de stress animal, manejo alimentar adequado, melhoria das práticas higiénicas de forma a reduzir a contaminação ambiental e no uso de anticoccidianos (Chartier & Paraud, 2012). São autorizados na união europeia, para controlo de coccidiose, o coccidiostático, decoquinato, e os anticoccidianos, toltrazuril e diclazuril. O uso de antimicrobianos de forma profilática foi proibida na união europeia sendo aconselhado o uso de

anticoccidianos, durante um curto período de tempo, para fins de metafilaxia (Sánchez-Sánchez et al., 2023).

3.1.3. Doenças dermatológicas

A doença com maior expressividade nas alterações dermatológicas foi o ectima contagioso verificado apenas em borregos (**Tabela 4**).

Tabela 4: Frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr%) da distribuição de doenças dermatológicas

Doenças dermatológicas		
Doenças	Fi	Fr (%)
	Ovinos	
Ectima contagioso	13	86,7%
Hipotricose congênita	2	13,3%

O ectima contagioso consiste numa doença infecciosa viral dos pequenos ruminantes, causado por um parapoxvírus, o vírus Orf (VORF). Este vírus de prevalência global, possui maior expressão em regiões com populações elevadas de ovinos e caprinos (Lawan et al., 2021), não sendo a região de Aragão uma exceção.

A doença distingue-se, de forma evidente, pela presença de lesões proliferativas e eruptivas na pele, na mucosa oral e no sistema gastrointestinal, afetando principalmente os animais jovens. As lesões caracterizam-se pelo aparecimento inicial de pápulas e vesículas que podem evoluir para pústulas, ou romperem-se, formando erosões e crostas. Numa fase mais avançada da doença, é frequente ocorrer o desenvolvimento de dermatite proliferativa (**Imagem 3A**), com presença de tumefações pseudotumorais localizadas especialmente nas comissuras labiais (Calvo et al., 2024). As lesões são frequentemente localizadas em zonas glabras, nomeadamente focinho, orelhas, narinas e, por vezes, nos órgãos genitais (Lawan et al., 2021). Trata-se de uma doença autolimitante com desaparecimento das lesões em 3 a 6 semanas, se não houver contaminação por bactérias e fungos, responsáveis por infeções secundárias. Nos casos em que se observam infeções secundárias verifica-se uma maior mortalidade (Calvo et al., 2024). Esta doença revela ser altamente contagiosa entre os pequenos ruminantes e passível de transmissão a humanos, tratando-se assim de uma zoonose (Lawan et al., 2021).

O diagnóstico nos animais do SCRUM foi realizado pela observação das lesões típicas de ectima, acima referidas, tendo sido detetadas em animais vivos, nos quais se procedeu ao tratamento. Na necrópsia foram detetadas principalmente lesões localizadas na cavidade bucal, língua e palato, de difícil visualização *ante mortem* (**Imagem 3B**).



Imagem 3: (A) – Presença de dermatite proliferativa na mucosa bucal; (B) - Úlcera localizada no palato duro (seta amarela);

Atualmente, não existem tratamentos registrados, a nível mundial, sendo utilizados diversos antissépticos como o iodo e o hipoclorito de sódio, e utilizados antibióticos para combater possíveis infecções bacterianas secundárias. No entanto, a utilização de antibióticos não se mostra eficaz para infecções virais, podendo consequentemente levar a um aumento das resistências (Calvo et al., 2024).

Como tratamento, recorreu-se à utilização de uma solução anestésica e antisséptica tópica indicada para bovinos designada por Multi-Solfen®. A sua constituição consiste em dois anestésicos locais, lidocaína e bupivacaína, um antisséptico, a cetrimida e adrenalina. Esta solução, demonstrou eficácia na redução de lesões em borregos, quando aplicado topicamente sob as mesmas, proporcionando diminuição da dor, redução da contaminação e aceleração da cicatrização. A duração do tratamento é variável, dependendo da gravidade das lesões, sendo a solução aplicada até à recuperação total das lesões. Nos animais internados era reforçada a vigilância e tomadas certas medidas de prevenção, de forma a reduzir a contaminação entre os animais e as pessoas. Entre as medidas aplicadas destacam-se o uso de luvas na manipulação desses animais e desinfecção dos materiais utilizados, como os biberões entre as tomas de diferentes borregos, aquando da alimentação.

3.1.4. Doenças respiratórias

No sistema respiratório, optou-se por dividir as doenças pelo trato respiratório superior e inferior, sendo que no superior a percentagem de casos foi de 10,7% enquanto que no inferior a percentagem de casos foi de 89,1%.

Como é possível verificar através da **Tabela 5**, no trato respiratório superior, as doenças testemunhadas foram o adenocarcinoma nasal enzoótico (ANE), observado em dois caprinos, e a oestrose, observada maioritariamente em ovelhas adultas.

Tabela 5: Frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr%) da distribuição de doenças respiratórias do trato superior

Doenças respiratórias				
Trato respiratório superior				
Doenças	Fi		Fr (%)	
	Ovinos	Caprinos	Ovinos	Caprinos
Oestrose	5	0	7,7%	0,0%
Adenocarcinoma nasal enzoótico (ANE)	0	2	0,0%	3,0%

O ANE, trata-se de uma neoplasia contagiosa da mucosa dos cornetos nasais, que possui como agente etiológico um retrovírus, o vírus do tumor enzoótico nasal ovino (ENTV). Disseminado a nível mundial, afeta tanto caprinos (ENTV 1) como ovinos (ENTV 2) (Jamil et al., 2024).

Os dois caprinos afetados com esta doença provinham de uma exploração leiteira, na qual o número de animais infetados era bastante significativo e a doença era recorrente. Como métodos complementares de diagnóstico foi primeiramente realizado uma termografia à cabeça, na qual se verificou o aumento da coloração vermelha, por subida da temperatura, sugestiva de um processo inflamatório. Seguido da realização de exame complementar laboratorial a partir de amostra dos seios nasais colhida por zaragatoa. Foi realizada prova molecular, reação em cadeia da polimerase (PCR), na qual se confirmou o resultado positivo para ANE. Os animais apresentavam como sintomatologia dificuldade respiratória, com dispneia inspiratória muito acentuada e profuso corrimento bilateral serosanguinolento. Nas alterações *post mortem* as lesões resumiram-se à presença de tumefações nas fossas nasais (**Imagem 4**), mais especificamente nos cornetos do etmoide, correspondendo a uma proliferação e espessamento na mucosa das células epiteliais secretoras da cavidade nasal (Jamil et al., 2024).

O tratamento desta neoplasia permanece inexistente. Os animais infetados devem ser isolados e abatidos, por atuarem como fonte de contaminação do vírus para todos os outros animais com o qual contactam. Por não estar disponível uma vacina, devem ser tomadas medidas de manejo, prevenção e controlo. A prevenção baseia-se na biossegurança, devendo esta ser rigorosa, e na aquisição de animais de substituição provenientes de rebanhos sem historial da doença (Scott, 2015).

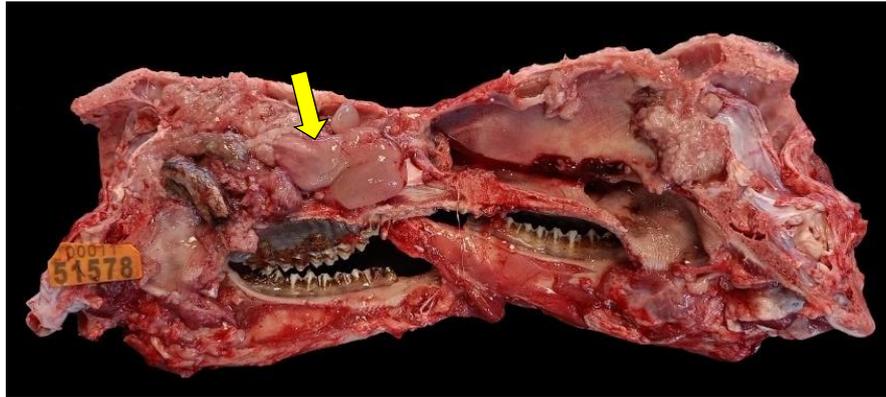


Imagem 4: Massa tumoral presente nos cornetos do etmoide (seta amarela).

A Oestrose define-se pela presença de formas larvares de espécies do género *Oestrus* nas fossas nasais, tendo como hospedeiros principais os ovinos e caprinos, podendo ocasionalmente afetar outras espécies. Disseminada mundialmente, a doença associa-se a uma redução de produtividade e consequentes perdas económicas significativas (Chikweto et al., 2024).

Os animais afetados não possuíam uma sintomatologia marcada, sendo apenas detetada a presença de larvas aquando da abertura da cabeça na necrópsia. Em três dos sete animais foi observada a presença de rinite com inflamação da mucosa nasal (**Imagem 5**).

Os diferentes estados larvares na cavidade nasal, as suas migrações e o seu desenvolvimento provocam irritação e danos mecânicos da mucosa (Ahaduzzaman, 2019), podendo originar rinite do tipo catarral, sinusite e em casos de maior gravidade obstrução das vias respiratórias (Chikweto et al., 2024). Os sinais clínicos recorrentes são dificuldades respiratórias, corrimento nasal abundante e agitação (Ahaduzzaman, 2019). Eventualmente ocorre o aparecimento de sinais neurológicos aquando da penetração das larvas a nível cerebral, resultando numa meningite bacteriana primária ou secundária (Chikweto et al., 2024).

O tratamento tem por base o uso de antiparasitários tendo como alvo as larvas. Diversos antiparasitários são utilizados na clínica diária, sendo os mais recorrentes o closantel e as lactonas macrocíclicas, como a ivermectina oral ou injetável (Bello et al., 2022)

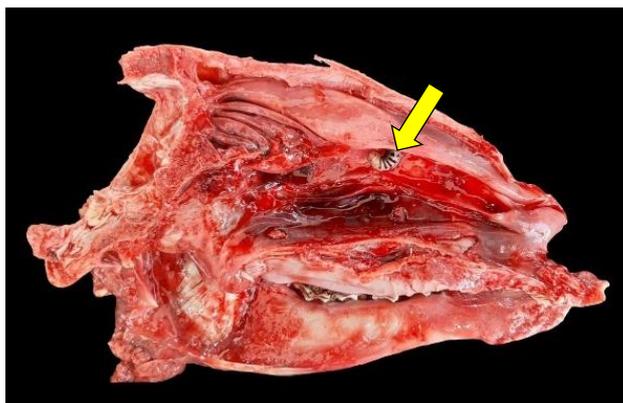


Imagem 5: Presença de larva *Oestrus* nos seios nasais (seta amarela) e presença de rinite;

Através da **Tabela 6**, no trato respiratório inferior a doença com maior expressividade, presente tanto em borregos como em ovelhas adultas, foi o complexo respiratório ovino (CRO), que irá ser abordado e desenvolvido na revisão bibliográfica e no estudo de caso.

Tabela 6: Frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr%) da distribuição de doenças respiratórias do trato inferior.

Doenças respiratórias		
Trato respiratório inferior		
Doença	Fi	Fr (%)
	Ovinos	
Complexo respiratório ovino (CRO)	37	56,9%
Pneumonia verminosa	14	21,5%
Lentivirose (Maedi)	5	7,7%
Adenocarcinoma pulmonar ovino (APO)	2	3,0%

Após o CRO, a doença mais prevalente foi a pneumonia verminosa, correspondendo a 21,5% dos casos. A doença foi identificada, na sua maioria, em ovelhas adultas, e apenas observada num borrego (**Tabela 6**). Assim como na oestrose, os animais não demonstraram sintomatologia, tendo sido apenas identificada a doença aquando da necrópsia, por observação de lesões características provocadas pelos diferentes agentes etiológicos. Possíveis agentes causais são os parasitas *Dictyocaulus filaria*, *Protostrongylus rufescens* e *Muellerius capillaris*. Os Sinais clínicos associados a infeções parasitárias nos pulmões são a perda de peso, tosse e dificuldade respiratória. No entanto, a doença tende a ser assintomática, à exceção de casos de parasitismo intenso onde são afetadas áreas extensas dos pulmões. A prevalência de parasitismo pulmonar possui uma tendência sazonal, verificando-se maior quantidade de infeções durante a primavera e outono (Quintas et al., 2022).

3.1.5. Doenças do sistema reprodutor

No sistema reprodutor, as doenças com maior expressividade foram as mastites, verificadas em ovelhas adultas de refugo. Nestes animais, embora em percentagem inferior, também foram observadas metrites (**Tabela 7**).

Tabela 7: Frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr%) da distribuição de doenças reprodutoras.

Doenças do sistema reprodutor		
Doenças	Fi	Fr (%)
	Ovinos	
Mastite gangrenosa	6	75%
Metrite	2	25%
Mastite crónica (<i>Trueperella pyogenes</i>)	1	12,5%

A mastite define-se como a inflamação de uma ou ambas as glândulas do úbere, maioritariamente causada por agentes infecciosos, vírus, bactérias ou fungos. A mesma pode também ser secundária a doenças sistémicas ou trauma (Quintas et al., 2022).

A ovelha, referenciada na **Tabela 7**, recentemente parida, encontrava-se com o úbere visualmente assimétrico e, à palpação, verificou-se o aumento da sua consistência, bem como dos linfonodos retromamários. Como exames complementares de diagnóstico procedeu-se à realização de uma ecografia mamária, na qual se verificaram cisternas com conteúdo de líquido denso, correspondentes a focos hiperecogénicos (**Imagem 6A**). Também se realizou o teste californiano de mamites, o qual apresentou um resultado positivo. A partir da análise microbiológica foram identificados os agentes, *Streptococcus sp.*, com um número de unidades formadoras de colónias (UFC) reduzido, uma a dez e *Trueperella pyogenes* com um número elevado de colónias, >50 UFC.

Na necrópsia observou-se a presença de abscessos que afetavam toda a extensão da glândula mamária bilateralmente (**Imagem 6B**).

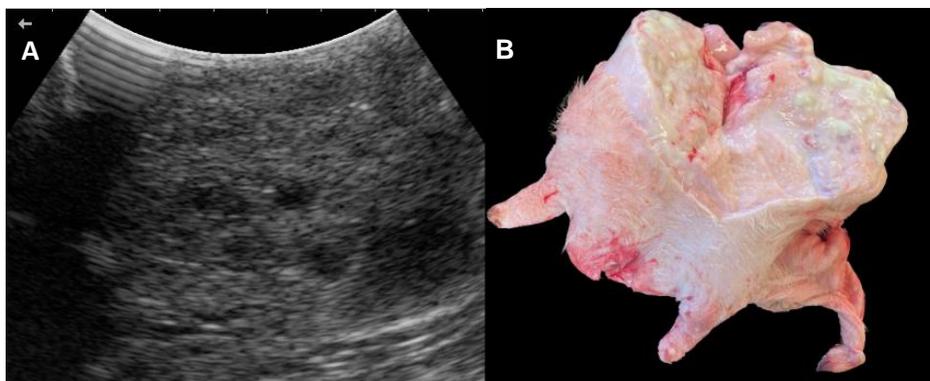


Imagem 6: (A) – Focos hiperecogénicos correspondentes a conteúdo líquido denso; (B) – Presença de abscessos generalizados em toda a glândula mamária; Fotografias cedidas pelo SCRUM.

Trueperella pyogenes é um agente patogénico oportunista, existente na pele e nas mucosas do trato respiratório, gastrointestinal, genital e urinário (Wei et al., 2024). Frequentemente encontrada em abscessos mamários, pode não ser a causa primária (Scott, 2015), no entanto é responsável por ser agente etiológico de mastites, nomeadamente em animais em fase de lactação, em animais não lactantes e animais imaturos. Trata-se de um agente patogénico ambiental comum, responsável pelo aparecimento de abscessos de diferentes dimensões, desde microscópicos até macroscópicos de grandes dimensões, afetando os canais galactóforos grandes e pequenos. A fibrose das paredes dos abscessos pode resultar no comprometimento dos canais galactóforos. (Zachary, 2017).

O tratamento da mastite por *T. pyogenes* não é normalmente efetuado devido ao comprometimento do tecido mamário afetado e perda da lactogénese. As ovelhas com presença de abscessos devem ser refugadas, após identificação no desmame ou no controlo pré-reprodutivo (Scott, 2015).

3.1.6. Doenças hematológicas

Nas doenças hematológicas apenas se verificaram casos de anaplasrose. Esta doença foi confirmada pela presença do agente etiológico *Anaplasma ovis*, em seis animais, nomeadamente três borregas de reposição e três borregos de engorda, provenientes da mesma exploração. A doença, já identificada e confirmada laboratorialmente, no passado, no efetivo da exploração, foi diagnosticada através de indícios como, a rejeição de carcaças ictericas em matadouro, a observação de um número elevado de ovinos parasitados com carraças e a perda de peso crónico em ovelhas adultas. Os ixodídeos dos géneros *Ixodes*, *Dermacentor*, *Amblyomma*, e *Rhipicephalus* são os vetores frequentemente associados a *Anaplasma*, amplamente distribuídos mundialmente. Os sintomas associados à doença são variados, desde depressão, debilidade, diminuição da produção de leite, perda de peso, aborto, anemias severas e icterícia (Mubashira et al., 2022). Quando a exploração procedeu à higienização e desinsetização das instalações constatou-se uma diminuição do número de casos. No entanto, passado dois anos voltou a verificar-se um emagrecimento nos animais, no grupo de borregas de reposição e no grupo de borregos de engorda. No SCRUM procedeu-se à realização das provas hematológicas e à prova molecular de PCR para identificação do agente, na qual se verificou que ambos os seis animais se encontravam infetados com *Anaplasma ovis* e que na sua maioria possuíam anemia macrocítica.

Como tratamento, de forma a evitar a rejeição das carcaças, a oxitetraciclina e a doxiciclina demonstraram ser os antibióticos mais eficazes, embora os animais permaneçam positivos ao agente no teste de PCR. De modo a diminuir a utilização de antibióticos deve ser prioritária a adesão a um protocolo preventivo, baseado no controlo dos vetores. Acaricidas químicos constituem a melhor opção para controlar e erradicar as carraças, atuando de forma rápida e eficaz a um baixo custo (Ruiz et al., 2024).

3.1.7. Doenças oftalmológicas

Nas doenças oftalmológicas, segundo a **Tabela 8**, a queratoconjuntivite demonstrou ser a doença prevalente seguida da conjuntivite.

Tabela 8: Frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr%) da distribuição de doenças oftalmológicas.

Doenças oftalmológicas		
Doenças	Ovinos	
	Fi	Fr (%)
Queratoconjuntivite	4	50%
Conjuntivite	3	37,5%
Entropion congénito	1	12,5%

Nos animais com conjuntivite, observou-se a inflamação da conjuntiva pela hiperemia da mesma e pela presença de vasos sanguíneos proeminentes facilmente observáveis. Em quatro animais, dois borregos e duas ovelhas adultas, também foi observada conjuntivite, porém também associada a inflamação da córnea, queratoconjuntivite, sendo todos os casos unilaterais. Estes apresentavam o aumento da opacidade da córnea, com uma coloração azul acinzentado ou esbranquiçada, epífora e presença de secreção mucopurulenta em apenas um animal (**Imagem 7**). Fotofobia, blefarospasmo e úlceras são também sinais clínicos possíveis de estarem presentes.



Imagem 7: Queratoconjuntivite com presença de secreção purulenta, opacidade da córnea e hiperemia da conjuntiva; Fotografia cedida pelo SCRUM.

A etiologia da queratoconjuntivite pode ser de origem viral, bacteriana, parasitária, química, corpo estranho ou outras. De origem bacteriana destacam-se os agentes *Chlamidia abortus*, *Chlamydia pecorum*, *Mycoplasma conjunctivae* e *Mycoplasma agalactiae*, no entanto, a esta doença também foram associadas *Mycoplasma arginini*, *Mycoplasma ovipneumoniae*, *Acholeplasma*, *Colesiota conjunctivae*, *Moraxella* spp., *Listeria monocytogenes*, *Burkholderia pseudomallei*, *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Arcanobacterium* spp. e *Proteus* spp. (Quintas et al., 2022).

De entre os quatros animais, apenas foi realizada a colheita de amostras a um borrego. A amostra, obtida por zaragatoa, foi enviada para um laboratório externo onde se realizou a cultura microbiológica, na qual se observou um número elevado de colónias, 11-50 UFC de *Moraxella ovis*.

As bactérias do género *Moraxella* caracterizam-se por serem diplococos Gram-negativos, não-móveis e positivos para a catalase e oxidase, transmitindo-se através do contato de corrimento nasal e ocular, por vetores mecânicos como moscas (zaitoun et al., 2021). O papel da *Moraxella ovis* como agente causador de queratoconjuntivite em pequenos ruminantes ainda não foi bem definido, pois apesar de ser frequentemente isolada em casos de queratoconjuntivite, pode também ser isolada em animais sem lesões oculares. Todos os animais de qualquer idade são suscetíveis à doença, no entanto, são frequentemente atingidos aqueles com idade inferior a um ano (Pugh et al., 2021).

Como tratamento recomenda-se a administração de antibióticos parenterais e tópicos de forma a evitar o agravamento das lesões causadas por infeções bacterianas secundárias. Diversos antibióticos são passíveis de serem utilizados em casos de *Moraxella* spp. apesar de poder existir resistência à oxitetraciclina e à penicilina. A forma de tratamento pode ser realizada com a utilização de antibióticos sistémicos de ação prolongada como o florfenicol ou a oxitetraciclina, ou, mais frequentemente, com administração de antibióticos tópicos e antibióticos sistémicos de curta duração como a ampicilina ou o ceftiofur. Os animais sem comprometimento da córnea tendem a recuperar em 48 horas (Pugh et al., 2021).

3.1.8. Outras doenças

Neste grupo de doenças, em que discriminamos as que afetam vários órgãos e sistemas, observamos um maior número de casos de infeção por *Clostridium perfringens* tipo D, verificada em cinco borregos (**Tabela 9**).

Tabela 9: Frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr%) da distribuição de doenças afetantes de vários órgãos e sistemas

Outras doenças		
Doenças	Ovinos	
	Fi	Fr (%)
Doença do rim pulposo (<i>Clostridium perfringens</i> tipo D)	5	71,4%
Septicemia (<i>Mannheimia haemolytica</i>)	1	14,3%
Septicemia (Enterobactérias)	1	14,3%

A clostridiose tipo D, também designada por doença do rim pulposo, é referida como a doença com maior relevância a nível económico no grupo das clostridioses. É uma doença que afeta vários sistemas, dos quais o sistema nervoso, cardiovascular e pulmonar (Giannitti et al., 2023), motivo pelo qual integrou a categoria “Outras”.

Foram remetidos ao SCRUM cinco borregos, provenientes de uma mesma exploração com historial de mortalidade baixa. O motivo de remissão dos mesmos deveu-se ao progressivo aumento da mortalidade no grupo dos borregos de engorda, tendo-se verificado até à data de remissão, um total de 15 mortes. O grupo dos borregos de engorda era alimentado *ad libitum*, com uma ração comercial. A suspeita de acidose metabólica como diagnóstico diferencial inicial levou à implementação de um protocolo de tratamento visando à resolução da mesma. No entanto, o tratamento verificou-se ineficaz e a mortalidade não diminuiu. Como tal, os borregos remetidos ao SCRUM, foram submetidos a exame clínico geral, a exames complementares, a necrópsia e a recolha de amostras. Os borregos apresentaram como sintomatologia comum, prostração, taquipneia, dispneia mista, mucosas hiperémicas, fezes diarreicas de cor castanha amarelada (**Imagem 8A**) e sinais neurológicos de opistótono e movimentos de pedalar (**Imagem 8B**).



Imagem 8: (A) – Zona perianal com fezes diarreicas; (B) – Borrego apresentando sinais neurológicos de opistótono e movimentos de pedalar; Fotografias cedidas pelo SCRUM.

As provas hematológicas revelaram neutrofilia, monocitose, linfopenia e eosinopenia. As lesões observadas ao nível da necrópsia foram: ruminite com destacamento da mucosa (**Imagem 9A**), dilatação das ansas intestinais (**Imagem 9D**), placas de Peyer reativas, valores de pH do rúmen compreendidos entre cinco a sete, descoloração do fígado, rins pulposos (**Imagem 9C**), processo agudo/superagudo de rinite hemorrágica, linfadenite e congestão pulmonar aguda e edema cerebral, com herniação cerebelar (**Imagem 9B**).

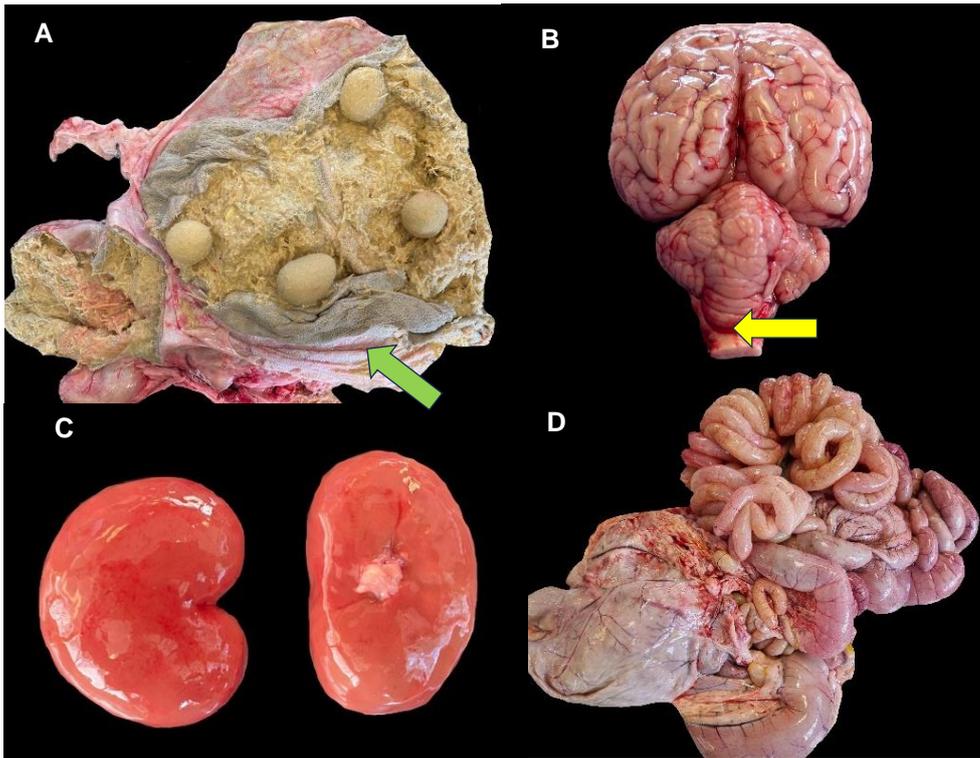


Imagem 9: (A) – Ruminite com destacamento da mucosa (seta verde); (B) – Dilatação das ansas intestinais; (C) – Rins pulposos; (D) – Edema cerebral com hérnia cerebelosa (seta amarela); Fotografias cedidas pelo SCRUM.

Histologicamente, observou-se ao nível cerebral edema perivascular, lesão sugestiva da ação da toxina épsilon, o que motivou o envio de amostras intestinais para análise bacteriológica, detetando-se *Clostridium perfringens* tipo D e duas das suas toxinas, alfa e épsilon.

Determinadas condições alimentares favorecem a proliferação de *Clostridium perfringens* tipo D no intestino delgado. Esta bactéria é responsável por quadros de enterotoxemia devido à produção da toxina alfa e da toxina épsilon, sendo esta última necrosante e altamente letal. Um fator predisponente à doença é a alteração brusca no regime alimentar, e geralmente é associada a animais com uma boa condição corporal. Nos casos agudos, os sinais clínicos incluem depressão do sistema nervoso central, convulsões e morte súbita. No caso de sobrevivência, podem apresentar diarreia, incoordenação motora, opistótonos e convulsões. À necrópsia é passível de observar um excesso de líquido no pericárdio, edema pulmonar, hemorragias no endocárdio, epicárdio e peritônio parietal e rins pulposos. A histologia cerebral é particularmente útil na confirmação do diagnóstico, sendo as lesões mais frequentes, áreas simétricas de hemorragia e edema especialmente nos núcleos da base, assim como noutras áreas. Os surtos de enterotoxemia podem ser controlados através de alterações no manejo dos efetivos afetados, ajustando a dieta de modo a incluir mais alimentos grosseiros (Abbott, 2019). A vacinação, que está disponível comercialmente é eficaz na prevenção da doença e é uma prática recomendada para proteger os efetivos (Khan et al., 2018).

3.2. Clínica Cirúrgica

Na clínica cirúrgica foram observadas duas orquiectomias eletivas realizadas a um carneiro e a um bode e efetuadas 13 microcirurgias de lavagem broncotraqueal em borregos (**Tabela 10**).

Tabela 10: Frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr%) da distribuição de procedimentos cirúrgicos em ovinos e caprinos.

Procedimentos cirúrgicos	Ovinos		Caprinos	
	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)
Lavagens broncotraqueais por traqueotomia	13	86,7%	0	0,0%
Orquiectomia eletiva	1	6,7%	1	6,7%

As lavagens broncotraqueais foram realizadas no âmbito de um estudo de investigação comparativo da eficácia de dois métodos de recolha de amostras de líquido alveolar, em borregos de engorda, nomeadamente lavagens broncotraqueais por traqueotomia e lavagens broncotraqueais via transnasal.

O procedimento foi realizado sem sedação, recorrendo apenas a uma contenção adequada. O animal era colocado em decúbito externo com elevação da cabeça. O procedimento era iniciado pela tricotomia e desinfeção da pele com clorexidina, na zona do terço médio do pescoço, local possível de palpar a traqueia. Recorria-se à aplicação de lidocaína a 2 %, como anestésico local, aplicando 2 ml SC no local da incisão. O início de ação do anestésico ocorria após 10 minutos da sua administração, momento em que se procedia à incisão da pele, realizada verticalmente, de forma a ser possível o rebatimento do tecido subcutâneo e ter acesso à traqueia. Utilizando um trocânter de calibre 12 procedia-se a uma pequena perfuração entre os anéis da traqueia, de forma a efetuar a colocação de uma sonda estéril acoplada a uma seringa contendo 20ml de solução salina fisiológica estéril. Posteriormente ao esvaziamento do conteúdo da seringa para o interior da traqueia o líquido era novamente aspirado com a mesma seringa (**Imagem 10**). De seguida, realizava-se o armazenamento de amostras do líquido aspirado, em tubos estéreis. Por fim era retirada a sonda, estancada a hemorragia com uma compressa, suturada a pele com um ponto simples, feita a desinfeção da sutura e aplicado spray de oxitetraciclina, antibiótico tópico de amplo espectro. A partir da análise microbiológica do líquido eram identificados os agentes bacterianos pelo método reação em cadeia da polimerase de transcrição reversa quantitativa (RT-qPCR), e comparados com aqueles identificados no método de lavagem transnasal.



Imagem 10: Procedimento de lavagem broncoatraqueal por traqueostomia;

As orquiectomias foram realizadas com os animais posicionados em decúbito lateral. Inicialmente procedia-se à preparação asséptica do local de cirurgia, tricotomia e desinfecção do escroto com clorexidina, seguido da realização do bloqueio anestésico local, com a utilização de lidocaína, na linha de incisão e no cordão espermático. Foi realizada uma única incisão na parte distal do saco escrotal, de forma a exteriorizar ambos os testículos. Após a identificação das estruturas, procedeu-se ao isolamento do cordão espermático por separação mecânica da túnica vaginal e do tecido conjuntivo e gordura existente entre os mesmos. No cordão, de forma a evitar hemorragias, procedeu-se à realização de uma sutura de transfixação e posterior excisão do testículo, por corte com bisturi, distalmente à sutura, repondo o cordão na cavidade inguinal. A ferida cirúrgica foi deixada aberta de forma a cicatrizar por segunda intenção. Por fim realizou-se a aplicação, na ferida, de spray de oxitetraciclina. Como anti-inflamatório foi administrado pré cirurgicamente, por via SC, meloxicam, anti-Inflamatório não esteróide, na dose única de 0,5 mg por Kg.

3.3. Controlo Reprodutivo

O controlo reprodutivo no SCRUM, é realizado a todas as fêmeas para avaliação do estado reprodutivo e diagnóstico de gestação (**Tabela 11**), de forma a maximizar a eficiência reprodutiva da pequena criação de borregos, sendo também utilizado para fins de aprendizagem.

Tabela 11: Frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr%) da distribuição de intervenções de controlo reprodutivo em ovinos e caprinos.

Controlo reprodutivo	Ovinos		Caprinos	
	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)
Diagnóstico ecográfico de gestação	55	91,7%	5	8,3%

A ecografia utilizada para o diagnóstico de gestação em pequenos ruminantes, é um método fiável, não invasivo, rápido e eficaz, que permite um diagnóstico numa fase precoce a um baixo custo (Azevedo et al., 2018). Realizado pela abordagem transabdominal, utiliza-se uma sonda convexa de baixa frequência, 3.5 a 5 MHz, colocada na região inguinal com o animal em estação. O gel hidrossolúvel é colocado entre o transdutor e a pele e são realizados movimentos lentos com diferentes ângulos de forma a visualizar o útero, anatomicamente localizado craniodorsalmente à bexiga. A gestação é confirmada pela observação de líquido uterino, presença de estruturas fetais e/ou placentomas. Os placentomas caracterizam-se pela sua forma de C ou O, consoante a orientação do transdutor. A ecografia transabdominal pode ser utilizada a partir dos dias 26-35 de gestação, até aos 120 dias. No intervalo de 90 a 120 dias, a determinação do número de fetos é limitada devido às dimensões superiores dos mesmos dificultarem a distinção entre um ou dois fetos (Pugh & Baird, 2011). Este procedimento, permite a determinação do número de fêmeas não gestantes, facilitando a decisão de refugo ou o retorno à cobertura, a determinação do número de fetos, a identificação da idade gestacional, fundamental para a adaptação do maneio nutricional, assim como a identificação de possíveis situações patológicas, como a piometra, mortalidade fetal entre outras (Crilly et al., 2017).

Capítulo II: Revisão bibliográfica – Infecção de ovinos pelo vírus parainfluenza 3

1. Introdução

Os pequenos ruminantes, ovinos e caprinos, presentes em todos os continentes (GPP/GOV, 2020), contribuem de forma significativa para a economia agrícola a nível global. São considerados uma mais valia pela sua elevada capacidade de reprodução, crescimento rápido, e a obtenção de carne, leite e lã (Chakraborty et al., 2014). Em países com escassez de terra e pequenas produções agrícolas, nas zonas rurais, os pequenos ruminantes possuem um papel fundamental em termos de segurança nutricional, garantindo o acesso a alimento a milhões de pessoas (Abera & Mossie, 2023).

A nível europeu estima-se que o efetivo de ovinos, seja de cerca de 58 milhões de cabeças. Portugal possui um efetivo estimado de cerca de 2 milhões de ovinos (Eurostat, 2024), correspondente a 3% da produção europeia de ovinos (GPP/GOV, 2020).

As doenças respiratórias são das principais causas de morbilidade e mortalidade nos animais (Zachary, 2017). No caso específico dos pequenos ruminantes, independentemente da etiologia, estes são responsáveis por cerca de 5.6% do total de doenças que os afetam a nível mundial (Abera & Mossie, 2023), resultando em perdas económicas significativas (Moroz et al., 2021). As perdas económicas estão associadas a perdas diretas, como a morte e o abate dos animais e a perdas indiretas como o menor crescimento, a diminuição do valor da carcaça e os custos associados a tratamentos e a prevenção (Lacasta et al., 2021). As consequências da doença respiratória, concretamente no caso dos ovinos, dependem de fatores como a prevalência, o impacto na produtividade, o valor do animal e o potencial de propagação (Saleh & Allam, 2014). As doenças infecciosas do trato respiratório têm um caráter multifatorial uma vez que dependem da interação entre os agentes etiológicos, os fatores individuais do próprio animal e os fatores ambientais (Baghezza et al., 2021). Embora ocorram infeções individuais, geralmente, a doença respiratória possui uma etiologia múltipla (Chakraborty et al., 2014). À exceção de certas doenças amplamente investigadas de etiologia unívoca, as infeções de etiologia múltipla dificultam a identificação dos agentes etiológicos envolvidos, *ante mortem* e *post mortem* (Kebkiba & Antipas, 2022). As doenças do sistema respiratório tendem geralmente a atingir o trato respiratório como alvo primário e a causarem lesões restritas ao trato respiratório superior ou inferior, sendo possível dividi-las consoante a zona anatómica afetada. O trato respiratório superior é afetado por doenças como a oestrose e o ANE, confinadas nos seios nasais e cavidade nasal. Diversos tumores, como adenopapilomas, carcinomas de células escamosas, adenocarcinomas, linfossarcomas e adenomas, são comuns no trato respiratório superior de ovinos. No trato respiratório inferior manifestam-se doenças como o CRO, peste dos pequenos ruminantes (PPR), lentivirose, linfadenite caseosa (LC) e a pneumonia verminosa, existindo diversas outras possíveis de afetar os pulmões (Chakraborty et al., 2014).

Associado ao trato respiratório inferior dos ovinos, o termo pneumonia é utilizado para designar qualquer lesão inflamatória do parênquima pulmonar (Abera & Mossie, 2023), independentemente de ser exsudativa ou proliferativa, alveolar ou intersticial (Zachary, 2017), abrangendo também a pleurisia (Abera & Mossie, 2023). A pneumonia, dispersa nos ovinos a nível mundial, é passível de afetar animais de qualquer raça, localização geográfica e idade, sendo geralmente mais frequente em cordeiros recém-nascidos e em borregos criados em regime intensivo de engorda, apesar de também se verificar em ovinos adultos, embora, com sinais clínicos mais moderados. Podendo chegar a causar a morte de 50% dos recém-nascidos em alguns rebanhos (Al-Momani & Abo-Shehada, 2020), a pneumonia é considerada um dos fatores limitantes na produção de pequenos ruminantes (Baghezza et al., 2021).

Os vírus são considerados agentes primordiais no envolvimento de doenças respiratórias nos ovinos (Franco et al., 2020), sendo considerados agentes primários (Franco et al., 2020), responsáveis pelo aumento drástico da suscetibilidade dos ruminantes a infeções bacterianas secundárias (Jarikre & Emikpe, 2017) devido às lesões que provocam no epitélio das vias aéreas (Moroz et al., 2021). Os agentes virais, maioritariamente implicados em doenças respiratórias nos pequenos ruminantes, são o PIV3, o adenovírus, o vírus sincicial respiratório (VSR), o vírus do adenocarcinoma pulmonar ovino (APO) e o lentivírus dos pequenos ruminantes (LVPR) (Abbott, 2019).

2. Anatomia e fisiologia do sistema respiratório dos ruminantes

O sistema respiratório é responsável por uma das funções vitais, a respiração, processo no qual o oxigénio é distribuído a todas as células do organismo e é eliminado o dióxido de carbono. Vários processos estão envolvidos neste evento, que de forma independente, mas bem coordenados e regulados, o tornam eficiente (Das et al., 2023). O sistema respiratório pode ser dividido em trato superior, com início nas narinas e término na parte superior da traqueia e em trato inferior com início na parte inferior da traqueia e término nos alvéolos. Quanto à sua funcionalidade, o sistema respiratório é passível de ser dividido em porção respiratória, onde ocorre a troca de oxigénio por dióxido de carbono nos pulmões e em porção condutora da qual fazem parte as vias respiratórias (Das et al., 2023).

A porção condutora possibilita a entrada e saída de ar dos pulmões (Baljit, 2018) e compreende as estruturas percorridas pelo ar, nomeadamente: narinas, cavidades nasais, seios paranasais, nasofaringe, laringe, traqueia, brônquios e bronquíolos (Zachary, 2017). Até aos bronquíolos proximais, todas as estruturas são revestidas por epitélio pseudo-estratificado, cilíndrico ciliado, constituídas por células ciliadas e células secretoras, nomeadamente células Goblet, serosas e de Clara (Jubb et al., 2015). A partir dos bronquíolos proximais, as estruturas passam a constituir uma zona de transição na qual ocorre o desaparecimento de forma gradual das células ciliadas, totalmente ausentes nos bronquíolos terminais, e a substituição das células secretoras de muco por apenas células de Clara (Zachary, 2017). As células ciliadas participam na depuração mucociliar das vias respiratórias, assim como na função de secreção, produção de muco (Jubb

et al., 2015). As células secretoras compreendem as células mucosas (Goblet), serosas e de Clara. As células de Goblet, também designadas por células caliciformes, são responsáveis pela produção de mucinas, constituinte do muco que reveste o epitélio (Jubb et al., 2015). As células de Clara consistem em células estaminais fundamentais na reparação e remodelação da maioria do trato respiratório (Zachary, 2017), uma vez que possuem a capacidade de divisão e diferenciação em outras células secretoras ou células ciliadas (Jubb et al., 2015) e participam ainda na secreção de surfactante pulmonar (Zachary, 2017).

Na porção respiratória estão incluídos, os ductos alveolares e os alvéolos. Os alvéolos são revestidos por uma única camada de células epiteliais de dois tipos, pneumócitos tipo 1 e pneumócitos tipo 2 (Zachary, 2017). São ainda constituídos por fibras elásticas e uma extensa rede de capilares de forma a facilitar as trocas gasosas, especificamente troca de oxigênio por dióxido de carbono (Das et al., 2023). Os pneumócitos tipo 1, são células epiteliais pavimentosas que constituem cerca de 93% da superfície alveolar. Através da sua conformação, formam uma base estrutural que impede a entrada de fluido para o interior dos alvéolos. Possuem como particularidade, uma elevada sensibilidade a lesões oxidativas, sendo que no caso de sofrerem lesões irreversíveis, ocorre o destacamento da membrana basal e é desencadeada uma resposta regenerativa por parte dos pneumócitos tipo 2 (Jubb et al., 2015). Os pneumócitos tipo 2 localizam-se maioritariamente na interseção de dois septos alveolares e possuem como funções, a produção e armazenamento do surfactante pulmonar, a substituição e renovação do epitélio alveolar e a metabolização de xenobióticos (Jubb et al., 2015). O surfactante pulmonar consiste numa substância, responsável pela diminuição da tensão superficial existente no espaço alveolar, age como interface ar-líquido entre os bronquíolos terminais e os alvéolos, impedindo o colapso alveolar durante a expiração (Jubb et al., 2015).

Os brônquios, a artéria pulmonar, a veia pulmonar, as artérias e veias brônquicas, os nervos pulmonares, os vasos linfáticos e os gânglios linfáticos brônquicos constituem a raiz do pulmão (Das et al., 2023). No caso dos ruminantes devido à existência de um brônquio proveniente da traqueia, anterior à bifurcação dos grandes brônquios, em conjunto com os respetivos vasos, é formada uma menor raiz secundária (Baljit, 2018).

Os pulmões são um órgão par, localizados na cavidade torácica, ocupando a maioria do seu espaço (Erich & Liebich, 2017). Possuem um tamanho e forma variável, adaptando-se às alterações respiratórias e à dimensão do tórax (Baljit, 2018). Cada pulmão é semelhante a metade de um cone, constituídos por um ápice orientado para a entrada do tórax, uma base ampla e côncava em contacto com o diafragma, uma face costal convexa junto à parede torácica lateral, uma face medial irregular moldada sobre o mediastino e as estruturas que o formam, um bordo dorsal espesso localizado entre as costelas e vértebras e um bordo fino que contém uma parte basal, caudoventral, que delimita o recesso costodiafragmático e uma parte ventral que delimita o recesso costomediastinal (Baljit, 2018). No que toca à consistência, estes caracterizam-se por serem macios e esponjosos. A sua cor, sem alterações, varia consoante as

circunstâncias da morte, podendo apresentar desde uma coloração rosa vivo a vermelho intenso, no caso de não ser efetuada a sangria (Baljit, 2018). Habitualmente os pulmões mantêm-se expandidos devido à pressão do ar existente no seu interior, em casos de entrada de ar nas cavidades pleurais, como trauma, cirurgia ou disseção, ocorre retração e colapso dos mesmos (Baljit, 2018). Cada pulmão divide-se em vários lobos consoante a espécie. No caso dos pequenos ruminantes, o pulmão direito possui quatro lobos - cranial, médio, caudal e acessório, enquanto o pulmão esquerdo possui dois lobos - cranial e caudal (Erich & Liebich, 2017).

Uma membrana serosa lisa envolve cada pulmão, designada por pleura e formada por uma única camada de células combinada com uma camada de tecido conjuntivo (Reece, 2017), que forma dois sacos invaginados fechados, separados por um espaço entre eles, designado por mediastino (Baljit, 2018). Apesar de ser uma serosa contínua, subdivide-se em pleura visceral, parte que envolve os pulmões e pleura parietal. Na zona do mediastino, a continuação da camada visceral designa-se por pleura costal, na zona das costelas, e por pleura diafragmática, na zona do diafragma (Baljit, 2018). O espaço entre as duas, designada por cavidade pleural, ainda que não se trate de um espaço físico real, mas sim de uma fina camada de líquido seroso (Das et al., 2023), é responsável pela movimentação dos pulmões com ausência de atrito, aquando da respiração (Reece, 2017).

As artérias pulmonares saem do ventrículo direito para os pulmões transportando sangue pobre em oxigénio, sangue venoso, acompanhando sempre os brônquios (Erich & Liebich, 2017). Dividem-se nos ramos esquerdo e direito, posteriormente em artérias e arteríolas e por fim ramificam-se numa ampla rede de capilares no interior dos alvéolos pulmonares (Das et al., 2023). Enquanto que determinados capilares são constantemente perfundidos, outros são-nos apenas em casos de aumento de necessidade de oxigénio (Erich & Liebich, 2017). Nos alvéolos sucede-se a transferência e troca de gases, ocorrendo a difusão de oxigénio dos alvéolos para o sangue e do dióxido de carbono, do sangue para os alvéolos (Das et al., 2023). As vénulas, de menor calibre, unem-se formando veias (Das et al., 2023), que por sua vez reconduzem o sangue rico em oxigénio ao coração pela aurícula direita (Erich & Liebich, 2017).

O reabastecimento de oxigénio a todos os tecidos e a todas as células que os constituem, em troca do dióxido de carbono, é realizado durante o processo da respiração (Das et al., 2023). O processo designado por ventilação pulmonar contém duas fases, nomeadamente a inspiração na qual ocorre a entrada de ar, e a expiração na qual ocorre a saída de ar dos pulmões. Cada inspiração seguida de uma expiração consiste num ciclo respiratório (Das et al., 2023). Durante a inspiração ocorre a contração diafragmática e contração dos músculos intercostais externos, provocando o aumento do volume da cavidade torácica e conseqüente aumento do volume pulmonar, diminuição da pressão intrapulmonar abaixo da pressão atmosférica, resultando na entrada de ar para os pulmões (Das et al., 2023). A expiração é iniciada pelo relaxamento muscular do diafragma e músculos intercostais, provocando a diminuição do volume pulmonar e conseqüente aumento da pressão intrapulmonar acima da pressão atmosférica, resultando na saída de ar dos pulmões (Das et al., 2023).

A drenagem linfática do pulmão ocorre para os linfonodos traqueobrônquicos e mediastínicos, de forma direta ou posteriormente à passagem por linfonodos, de menores dimensões, existentes sobre a árvore brônquica, localizados no interior do parênquima pulmonar (Baljit, 2018).

A inervação dos pulmões realiza-se através do plexo pulmonar localizado no interior do mediastino, constituído tanto pelas fibras simpáticas como as parassimpáticas. Enquanto que as fibras eferentes percorrem as glândulas brônquicas, a musculatura e os vasos sanguíneos, as fibras aferentes provêm dos vasos, da mucosa brônquica, e dos recetores de estiramento (Baljit, 2018).

O sistema respiratório por inerência às suas particularidades anatómicas e histológicas, que o tornam vulnerável a múltiplas agressões (Baghezza et al., 2021), especificamente devido à entrada contínua de microrganismos e partículas externas, em elevadas quantidades durante a inspiração e pela grande irrigação dos pulmões, aumentam significativamente a propensão ao risco de bacteriemia (Jubb et al., 2015).

O sistema respiratório possui a sua própria flora microbiota, assim como outros sistemas que contactam com o ambiente externo (Zachary, 2017), nomeadamente bactérias como *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, e *Bibersteinia trehalosi*, comensais das amígdalas e nasofaringe em ovinos e caprinos saudáveis (Abera & Mossie, 2023).

Os mecanismos de defesa ao nível do pulmão asseguram a manutenção do balanço entre a flora microbiota e o aumento de microrganismos não comensais, de forma a evitar respostas inflamatórias ao nível dos alvéolos e conseqüente comprometimento das trocas gasosas (Jubb et al., 2015). São mecanismos de defesa o sistema mucociliar, responsável por reter partículas e microrganismos, e transporte dos mesmos através de movimentos ciliares ou pelo reflexo de tosse até à faringe, onde são deglutidos; presença de anticorpos e proteínas associadas à imunidade inata, responsáveis pela eliminação direta de microrganismos e/ou opsonização dos mesmos, de forma a facilitar a sua eliminação por células fagocíticas; e a presença de macrófagos alveolares, responsáveis pela reconhecimento e eliminação de microrganismos externos e partículas por fagocitose (Jubb et al., 2015). Se estes mecanismos de defesa referidos não se revelarem eficazes é induzida uma resposta inflamatória. Ocorre a produção de citocinas e outros mediadores inflamatórios, por macrófagos e células do epitélio alveolar, que recrutam neutrófilos e monócitos-macrófagos. O exsudado inflamatório produzido, assim como as lesões no tecido pulmonar provocadas por enzimas produzidas por leucócitos e os radicais livres de oxigénio prejudicam as trocas gasosas. A reparação do tecido afetado pode resultar em fibrose dos septos alveolares e espessamento dos mesmos, resultando na diminuição permanente da capacidade pulmonar (Jubb et al., 2015). As conseqüências desta resposta dependem da extensão do pulmão que foi afetado. Apesar da capacidade de reserva ser elevada e muitos animais possuírem áreas localizadas lesionadas sem significado clínico, alterações ligeiras

amplamente disseminadas por todo o pulmão podem comprometer a função pulmonar (Jubb et al., 2015).

3. Infecção de ovinos pelo vírus parainfluenza 3

3.1. Introdução

A detecção inicial do vírus parainfluenza ocorreu nos anos 50, com a identificação de três serotipos do vírus parainfluenza humano (HPIV), HPIV1, HPIV2 e HPIV3, em crianças que apresentavam sintomatologia do trato respiratório inferior. No ano de 1954, foi identificado o quarto serotipo, o HPIV4, e formado um novo grupo taxonómico designado “parainfluenza vírus” (Henrickson, 2009). Posteriormente foram detetadas infeções com vários vírus parainfluenza em animais, em particular, o vírus parainfluenza bovino 3 (BPIV3), identificado no ano de 1959 (Knipe & Howley, 2013) nos Estados Unidos, em bezerros com sintomatologia, como perda de apetite, febre, corrimento ocular e nasal, tosse, e outros sinais respiratórios (Gueriche et al., 2020). No ano de 1966 foi registado no Reino Unido o primeiro caso de infeção, pelo PIV3, em ovinos (Carter & Hunter, 1970).

O vírus parainfluenza integra a ordem *Mononegavirales*, família *Paramyxoviridae*, sub-família *Orthoparamyxovirinae* e género *Respirovirus* (Rima et al., 2019). No género *Respirovirus* estão compreendidos, o HPIV1 e HPIV3, o vírus parainfluenza porcino 1 (PPIV1), o BPIV3, o vírus sendai (SeV), e o parainfluenza caprino 3 (CPIV3) (Rima et al., 2019).

A família *Paramyxoviridae*, é constituída por um grande grupo de vírus ubiqüitários, responsáveis por doenças humanas e veterinárias relevantes, sendo considerada uma das famílias com maior impacto económico a nível mundial (Knipe & Howley, 2013). Tratando-se de um paramixovírus, o virião possui um invólucro pleomórfico, predominantemente esférico, com um diâmetro entre os 300-500 nm. Os membros desta família, caracterizam-se pelo genoma ser do tipo RNA negativo de cadeia simples (ssRNA-), não segmentado, de tamanho variável entre 14,6 a 20 kb, com a seguinte disposição genética: 3'-N-P/V/C-M-F-HN-L-5'. (Rima et al., 2019). O genoma compreende 6 genes (N-P-M-F-HN-L) que codificam 9 proteínas (Ellis, 2010), das quais três proteínas acessórias, não estruturais, codificadas pelo gene P, as proteínas C, V e D (Ma et al., 2021). A proteína do nucleocapsídeo (N), juntamente com a fosfoproteína (P) e a RNA polimerase (L), são proteínas estruturais que em conjunto com o genoma de RNA formam o núcleo ribonucleoproteico (RNP), que possui uma forma helicoidal simétrica (Rima et al., 2019). O invólucro é constituído por duas glicoproteínas, nomeadamente a proteína hemaglutinina-neuraminidase (HN), também designada por hemaglutinina (H) ou glicoproteína (G), e a proteína de fusão (F) (Rima et al., 2019). Enquanto que a proteína HN possui propriedades hemaglutinantes (Makoschey & Berge, 2021) e é mediadora na fixação e libertação do vírus das células infetadas, a proteína F permite a entrada e disseminação do vírus nas células hospedeiras. Ambas as proteínas são necessárias para a formação de sincícios e para a virulência (Jubb et al., 2015). Na face interna do invólucro encontra-se a proteína mais abundante

no virião, a proteína M, de matriz não glicosada associada ao controlo dos níveis de síntese do RNA, montagem do vírus pelo estabelecimento das interações das ligações estruturais entre a bicamada lipídica do invólucro, com as “caudas” da proteína de fusão F e com o RNP (*Fenner's Veterinary Virology*, 2016), e participação na gemulação e libertação de partículas virais (Makoschey & Berge, 2021). As proteínas C, V, e D resultam da existência de unidades transcricionais acessórias adicionais, que se localizam, intercaladas com genes fixos, sob a forma de *open reading frames*, sobrepostas à unidade transcricional do gene P (Knipe & Howley, 2013) e desempenham o papel de inibição da resposta imunológica inata, pela depleção do interferão α e β nas células infetadas (Ellis, 2010).

O PIV3 detetado em infeções em ovinos verificou-se ser antígenicamente distinto das estirpes bovina e humana (Nettleton, 2007). No entanto, existem infeções cruzadas entre as estirpes de PIV3 ovino em bovino, assim como o inverso, ovinos infetados pelo PIV3 bovino (Stevenson & Hore, 1970). A distinção de PIV3 ovino foi demonstrada pela sequenciação genómica do gene F (Nettleton, 2007). Atualmente, o conhecimento de estirpes de PIV3 de origem ovina é reduzido, sendo apenas conhecidas duas sequências genéticas completas de PIV3 de origem ovina, recentemente determinadas, nomeadamente, TX01 e TJ2022. Contrariamente ao BPIV3 e HPIV3, as estirpes ovinas não foram ainda tipificadas (Ma et al., 2024).

O PIV3 é considerado um dos agentes patogénicos com maior importância a nível respiratório, para os humanos e diversas espécies de animais em particular para os ruminantes (Ma et al., 2021; Moroz et al., 2021), sendo o agente etiológico viral de doença respiratória mais comum em ovinos e caprinos. O PIV3 apesar de poder ser o agente primário de doença, é frequentemente acompanhado por infeções por outros agentes bacterianos e virais, sendo geralmente integrado no complexo respiratório ovino (Aniță et al., 2015).

3.2. Complexo respiratório ovino

O CRO é considerado uma das causas mais relevantes de mortalidade e morbilidade, podendo afetar animais de todas as raças e idades, ainda que os animais mais jovens sejam mais suscetíveis (Contreras-Luna et al., 2017). Esta é considerada a doença com maior prevalência em engordas (González et al., 2016) e responsável por perdas económicas significativas em consequência de sinais de doença subclínica, como reduzido ganho de peso, crescimento lento e tratamentos com custo elevado (Contreras-Luna et al., 2017). O CRO é considerado uma síndrome multifatorial, resultado da interação entre a flora comensal presente no trato respiratório superior e os mecanismos de defesa do hospedeiro, passíveis de serem afetados por fatores ambientais e de manejo (Navarro et al., 2019), como por exemplo a exposição a condições meteorológicas adversas, transporte dos animais, sobrelotação e stress, que aumentam a suscetibilidade a infeções virais e bacterianas (Contreras-Luna et al., 2017). O termo CRO, apesar das diferentes apresentações clínicas que possam indicar diferente etiologia, abrange diversas doenças respiratórias nomeadamente a pneumonia atípica, a pneumonia enzoótica e a pasteurelose (Navarro et al., 2019). Trata-se de uma doença complexa em termos etiológicos

devido às espécies bacterianas implicadas poderem ser isoladas do trato respiratório superior de ovinos saudáveis, especificamente ao nível das amígdalas, nasofaringe e pulmões, nomeadamente, *Mannheimia haemolytica*, *Bibersteinia trehalosi*, *Pasteurella multocida*, e *Mycoplasma* spp, microorganismos principalmente isolados. Ocasionalmente são detetados outros, nomeadamente a *Trueperella pyogenes*, *Staphylococcus* spp. *Streptococcus* spp. e *Pseudomonas* (Lacasta et al., 2021; Navarro et al., 2019).

Os sinais clínicos habitualmente descritos no CRO incluem febre, dispneia, anorexia, corrimento nasal, fraqueza e tosse. Dependendo da apresentação destes sinais, é possível classificarem-se três formas clínicas: hiperaguda, aguda e crónica. Enquanto que a morte súbita é o principal indicativo das apresentações hiperagudas, na forma crónica, são apresentados sinais clínicos como, mau aspeto geral, baixa condição corporal e redução do ganho médio diário, durante um longo período de tempo. A forma aguda resulta numa condição clínica intermédia entre a forma hiperaguda e crónica, com apresentação de febre, dispneia e anorexia (Navarro et al., 2019). Habitualmente é possível associar o isolamento de *B. threalosi* a casos súbitos e hiperagudos, *M. haemolytica* a casos agudos e *P. multocida* e *Mycoplasma* spp. a casos crónicos, sendo comum, no entanto, um quadro de infeções mistas (Lacasta et al., 2021).

À exceção do PIV3, são também associados ao CRO outros vírus, como o VSR e o herpesvírus bovino tipo 1 (BoHV1). Estes três vírus demonstraram serem causadores de pneumonias em cordeiros experimentalmente infetados com uma carga viral elevada ou quando presente uma infeção concomitante, em particular com *M. haemolytica* (Navarro et al., 2019).

3.3. Epidemiologia

Os parainfluenza vírus caracterizam-se pela infeção de uma espécie hospedeira principal, sendo designados consoante a mesma. Ainda assim apresentam uma capacidade natural de infetarem outras espécies, processo designado por transmissão interespecies (*Fenner's Veterinary Virology*, 2016). Apesar de habitualmente ser encontrado em várias espécies de ungulados domésticos e selvagens como bovinos (Betancur Hurtado et al., 2010), ovinos (Contreras-Luna et al., 2017), caprinos (Obi & Ibu, 1990), carneiro-selvagem (Rudolph et al., 2007), camelos (Intisar, et al., 2014), búfalos (Maidana et al., 2012), cabra-montesa e em alces, o PIV3 foi também reportado em seres humanos, primatas, cavalos, porcos, cães, rinocerontes brancos e pretos, golfinhos e porquinhos da índia (Ma et al., 2021; Muftuoglu et al., 2021).

O PIV3 possui uma distribuição mundial, demonstrado por diversos estudos, nos quais se verificou a presença de anticorpos em 53 a 97% dos ovinos (Martin, 1996), incluindo animais com sintomatologia respiratória e animais saudáveis (Contreras-Luna et al., 2017). Ambos, adultos e jovens, são passíveis de serem infetados. São mais predispostos a infeções, grupos de borregos recentemente desmamados (Martin, 1996), com idades inferiores a um ano, apesar de terem sido relatados casos em ovinos adultos até aos cinco anos de idade (Nettleton, 2007). A prevalência nos ovinos difere em diferentes países, explicada pelos múltiplos fatores inerentes

às diversas regiões geográficas, tipo e condições de manejo, tamanho do efetivo, tipo de exploração, idade dos animais, gestão e controlo da doença, tipo de amostras colhidas e métodos de diagnóstico laboratorial (Baghezza et al., 2024).

A infeção pelo BPIV3 em ovinos domésticos e selvagens e a sua capacidade de lhes causar doença é amplamente reconhecida, existindo poucos dados que indiquem diferenças genéticas entre os isolados do tipo BPIV3 em bovinos e ovinos (Ellis, 2010). Assim, em áreas com bovinos infetados, é esperada uma infeção similar de PIV3 nos pequenos ruminantes (Baghezza et al., 2024), já tendo sido detetado BPIV3 em ovinos, também com distribuição mundial (Ma et al., 2021). No que diz respeito aos caprinos, quando verificada e comparada a prevalência de PIV3 em ambas as espécies, caprinos e ovinos, verifica-se uma maior prevalência em ovinos (Al-Momani & Abo-Shehada, 2020).

3.4. Patogénese

Este vírus apresenta um tropismo restrito para o sistema respiratório, sendo rara a disseminação para outros sistemas (Abbott, 2024). A infeção pelo vírus inicia-se posteriormente à sua entrada a partir das vias aéreas superiores, por inalação, e quando ultrapassada a primeira barreira do sistema imunitário. As células epiteliais do trato respiratório superior são as primeiras células a serem infetadas, através de resíduos de ácido siálico, presente nas membranas celulares das mesmas, a partir dos quais se estabelece a ligação com a célula viral (Makoschey & Berge, 2021). A ligação ocorre entre a glicoproteína HN, do invólucro viral, e os resíduos de ácido siálico presente nas glicoproteínas e glicolípidos da célula hospedeira, processo decorrente da capacidade de hemaglutinação por parte da proteína HN, favorecida pela neutralidade do pH extracelular e pela concentração de haletos (Ellis, 2010). Os recetores de ácido siálico localizam-se na maioria das células, constituintes do sistema respiratório, especificamente nas células traqueais, células brônquicas e células bronquíolares, ciliadas e não ciliadas, e pneumócitos tipo 1 e tipo 2, tornando-as predispostas a possíveis infeções por parte deste vírus (Ellis, 2010). Posteriormente a esta ligação, a proteína F, após sofrer um processo de clivagem proteolítica para a sua ativação, de precursor inativo F0 a F1, com um domínio hidrofóbico (*Fenner's Veterinary Virology*, 2016), é responsável pela mediação da fusão do invólucro viral com a membrana plasmática da célula hospedeira (Knipe & Howley, 2013). Aquando da fusão, ocorre uma reestruturação das proteínas da membrana celular permitindo que o nucleocapsídeo viral penetre no citoplasma (Ellis, 2010). Após a desencapsidação, remoção da proteína M do nucleocapsídeo, ocorre a replicação viral no citoplasma, associada à presença de corpos de inclusão intracitoplasmáticos (Ellis, 2010).

A replicação, inicia-se com a transcrição do RNA genómico negativo mediada pela sua própria RNA polimerase servindo de molde para a síntese da cadeia positiva de RNAm, que posteriormente é traduzida, processo na qual são sintetizadas as proteínas virais. Além do RNAm há também produção de RNA positivo que serve de molde para a síntese de mais cópias de RNA genómico negativo (Knipe & Howley, 2013). Posteriormente, à transcrição primária e à tradução,

no momento que a proteína N, não estruturada, existe em quantidades suficientes, o processo de produção de RNA genómico negativo ocorre em simultâneo com o processo de encapsidação, formando-se um nucleocapsídeo completo e estruturado (Knipe & Howley, 2013). A montagem do virião consiste na incorporação das glicoproteínas virais na membrana plasmática da célula hospedeira, bem como na incorporação da proteína M e outras proteínas não glicosiladas nesta mesma membrana plasmática, e na organização do RNP com proteína M. Por fim, ocorre a libertação das partículas virais através de gemulação (Knipe & Howley, 2013).

Os alvos mais suscetíveis de serem infetados, tratam-se das células epiteliais ciliadas e não ciliadas presentes no trato respiratório superior e inferior, no entanto, linfócitos e macrófagos alveolares, assim como os pneumócitos tipo II, podem igualmente sofrer infeção (Jubb et al., 2015).

A replicação nos macrófagos alveolares tem como consequência a perda dos mecanismos imunológicos pelos quais são responsáveis, especificamente, a diminuição da eliminação de células infetadas, partículas virais e/ou bacterianas por fagocitose e citotoxicidade, alteração do metabolismo do ácido araquidónico, provocando a diminuição da produção de mediadores da inflamação, como a excreção de prostaglandinas imunossupressoras (Ellis, 2010). Macrófagos infetados induzem ainda uma supressão da resposta linfocitária mediada por contacto (Jubb et al., 2015).

A infeção e a lesão resultante no epitélio ciliado, prejudica a nível funcional e estrutural o sistema mucociliar, levando à diminuição do mecanismo de depuração mucociliar das vias respiratórias (Jubb et al., 2015).

A redução dos mecanismos imunológicos, em conjunto com a diminuição do mecanismo de depuração mucociliar (Fenner's Veterinary Virology, 2016) assim como a presença de células necróticas e fluido proteináceo, culmina num microambiente pulmonar propenso a uma possível invasão e crescimento de bactérias secundárias (Lacasta et al., 2021) e consequente aparecimento de doença respiratória (Fenner's Veterinary Virology, 2016).

3.5. Imunidade

Posteriormente à exposição inicial do vírus, na resposta imunológica humoral são produzidos anticorpos predominantemente visados contra as proteínas HN e em menor proporção contra a proteína F (Fenner's Veterinary Virology, 2016), especificamente IgA a nível local, mucosas, e IgM e IgG a nível sistémico. A presença dos anticorpos intervém na neutralização do vírus, impedindo a ligação das células virais às células hospedeiras, pelo processo de inibição da hemaglutinação da proteína HN. Já os anticorpos que atuam contra a proteína F impedem a penetração e a fusão celular das mesmas. Verifica-se que os anticorpos séricos são detetados a partir do sétimo dia pós infeção (Abbott, 2024) e perpetuam-se no período de três a cinco meses, enquanto que os anticorpos ao nível da mucosa se reduzem significativamente após seis a oito semanas (Baghezza et al., 2024). Foi demonstrado que estes anticorpos neutralizantes, provenientes de origem materna ou da própria infeção, apesar de não prevenirem totalmente a infeção, reduzem a sua gravidade (Makoschey & Berge, 2021). As concentrações elevadas de anticorpos na mucosa conferem proteção contra a entrada do vírus, enquanto os anticorpos séricos reduzem a gravidade da doença, no caso em que esta já tenha ocorrido (Makoschey & Berge, 2021).

Verificado experimentalmente em borregos infetados, a eliminação completa do vírus do organismo, é de curta duração, desaparecendo do trato respiratório ao fim de 17 dias pós infeção, ficando os animais suscetíveis a serem reinfectados de novo. O facto de os animais sofrerem múltiplas infeções ao longo da sua vida, explica a superior seroprevalência em animais adultos quando comparada com animais jovens (Baghezza et al., 2024).

3.6. Sintomatologia

O PIV3 tende geralmente a manifesta-se sob a forma de doença subclínica, no entanto são também reportados casos com manifestação de sinais clínicos (Al-Momani & Abo-Shehada, 2020), sendo observada uma gama muito variável destes sinais clínicos e de diferentes gravidades (Jarikre & Emikpe, 2017). No entanto, a associação do PIV3 a diversos outros agentes patogénicos, presentes em infeções mistas, torna a atribuição dos sinais clínicos à infeção isolada pelo PIV3 difícil, uma vez que a sintomatologia pode ser ofuscada por sinais causados por esses mesmos outros agentes patogénicos (Jarikre & Emikpe, 2017).

Os sinais clínicos associados à infeção pelo PIV3 em ovinos, são tosse, corrimento nasal seroso, corrimento ocular, dispneia e raramente febre (Pugh & Baird, 2011), também tendo sido observado diarreia e anorexia em alguns animais (Eser et al., 2023). A associação do vírus a infeções mistas, virais e bacterianas secundárias, podem causar infeções respiratórias agudas, podendo resultar na morte do animal (Eser et al., 2023).

Em ovinos adultos a doença pode restringir-se à cavidade nasal ou também haver envolvimento do trato respiratório inferior. O resultado predominante desta infeção é eventualmente uma rinite subclínica de curta duração, sem ou com envolvimento temporário pulmonar. Experimentalmente

verificou-se que borregos privados de colostro, submetidos à exposição intranasal de aerossóis contendo o vírus, não desenvolveram sinais clínicos para além de um corrimento nasal seroso ligeiro. Nestes mesmos animais, submetidos à inoculação intratraqueal do vírus, observou-se o aparecimento de pneumonia ligeira, após três/quatro dias, com aumento da temperatura corporal, frequência respiratória e em alguns dos casos tosse ligeira (Abbott, 2024).

3.7. Lesões Macroscópicas

Nos casos de pneumonia por infeção pelo PIV3, as lesões macroscópicas correspondem ao tipo de pneumonia broncointersticial, caracterizada por pulmões com o volume aumentado, não colapsados, apresentando um padrão de descoloração, uma consistência elástica e áreas de enfisema (Eser et al., 2023). Nestes casos, também são relatadas a presença de zonas de consolidação, de coloração escura e consistência firme (hepatização) (Ma et al., 2021), maioritariamente observadas nos lobos craniais (Nettleton, 2007).

3.8. Lesões Microscópicas

As lesões histológicas observadas consistem na hipertrofia do epitélio bronquiolar, infiltração dos septos alveolares por células mononucleares, em particular linfócitos e macrófagos e ocasionalmente presença de neutrófilos, presença de exsudado catarral no lúmen bronquiolar e na formação de sincícios, resultantes da fusão de células epiteliais bronquiolares e alveolares infetadas (Nettleton, 2007; Stevenson & Hore, 1970). Áreas de fusão de vários alvéolos por ruptura de septos inter-alveolares, correspondentes a zonas de enfisema podem também ser observadas (Eser et al., 2023; Ma et al., 2021). Frequentemente encontra-se a presença de corpos de inclusão intracitoplasmáticos e/ou intranucleares, acidófilos, de diferentes formas e dimensões nas células epiteliais bronquiolares e alveolares (Stevenson & Hore, 1970).

3.9. Transmissão

A transmissão horizontal do vírus (Makoschey & Berge, 2021), pode ocorrer por contato indireto ou direto, através de aerossóis e fômites contaminadas com secreções nasais, lacrimais e salivares, bem como através do transporte de animais infetados e alimentos contaminados (Eser et al., 2023; Muftuoglu et al., 2021). A transmissão para os borregos, a partir de ovelhas portadoras, ocorre devido à gradual diminuição da imunidade passiva, sendo predominantemente infetados borregos com idade inferior a 12 meses (Abbott, 2024). A transmissão a partir de animais infetados, assintomáticos é o principal fator de persistência e disseminação do agente pelos rebanhos (Makoschey & Berge, 2021).

Os agentes causadores da doença respiratória são influenciados por fatores como a idade, localização geográfica, nutrição e o ambiente. Constituem os diversos fatores predisponentes a uma infeção e conseqüente aparecimento de sinais clínicos: situações de stress, como o transporte, alterações alimentares e condições ambientais inadequadas como, temperaturas

extremas (baixas e altas), superlotação e ventilação e condições higiênicas inadequadas (Baghezza et al., 2021; Moroz et al., 2021).

Os pequenos ruminantes tornam-se especialmente sensíveis e suscetíveis a infecções respiratórias aquando sujeitos a más práticas de manejo, por serem criados em rebanho e serem animais gregários (Chakraborty et al., 2014). O contato próximo entre os indivíduos do rebanho, leva a uma rápida transmissão e disseminação dos agentes infecciosos entre ovinos (Al-Momani & Abo-Shehada, 2020).

3.10. Diagnóstico

Para diagnóstico do PIV3, realizar somente o exame anatomopatológico e histopatológico, revela ser insuficiente como diagnóstico definitivo, devido às lesões macroscópicas e histológicas serem semelhantes em pulmões infetados por outros agentes virais (Jarikre & Emikpe, 2017), havendo a necessidade de recorrer a métodos laboratoriais de diagnóstico.

O diagnóstico confirmativo da infecção pelo PIV3 pode ser determinado através do método de isolamento do agente viral em cultura de células, a partir de amostras de líquido broncoalveolar, fragmentos de pulmão e exsudado nasal. Sendo mais eficaz em infecções com duração inferior a uma semana (Pugh et al., 2021), período no qual o corrimento nasal seroso é mais abundante (Nettleton, 2007).

Métodos imuno-histoquímicos também podem ser utilizados para demonstrar a presença do vírus (Nettleton, 2007), através da deteção de antígenos virais, seja por reação de imunofluorescência direta ou indireta ou por imunoperoxidase. Os mesmos são utilizados em laboratórios com poucos recursos técnicos, como métodos alternativos, uma vez que são de execução rápida e simples e possuem uma elevada sensibilidade e especificidade que permite um diagnóstico eficaz (Baghezza et al., 2024).

A técnica molecular reação em cadeia da polimerase de transcrição reversa (RT-PCR) é também utilizada na deteção do PIV3, a partir de amostras de fragmentos de pulmões de animais afetados. Seguindo da sequenciação do gene F, que permite a distinção do PIV3 ovino de outras estirpes em particular a bovina. Para a deteção do vírus, o método PCR multiplex possui a vantagem da sua elevada especificidade, permitindo a distinção de outros vírus respiratórios (Chakraborty et al., 2014).

O método de inibição da hemaglutinação e o método ELISA indireto são utilizados para determinação da seroprevalência, (Al-Momani & Abo-Shehada, 2020), sendo considerados métodos de diagnóstico económicos e eficientes, utilizados principalmente em estudos epidemiológicos onde são testados uma elevada quantidade de animais (Moroz et al., 2021). Através do método ELISA indireto e do método de inibição da hemaglutinação é possível identificar infecções recentes, através da deteção do aumento de anticorpos séricos, em duas

amostras de soro colhidas na fase aguda, e posteriormente, na fase convalescente da doença (Jubb et al., 2015; Nettleton, 2007). No entanto, a possibilidade de infecções por PIV3 ocorrerem sem que haja um aumento evidente de anticorpos, torna a utilização destes métodos limitada (Nettleton, 2007).

3.11. Prevenção e controlo

As vacinas polivalentes do tipo atenuadas e inativadas são amplamente utilizadas para a imunização de bovinos contra o PIV3, no entanto, em pequenos ruminantes, não existe nenhuma vacina registada ou disponível no mercado (Moroz et al., 2021).

Foram realizados estudos em ovinos, nos quais se inocularam vacinas atenuadas, desenvolvidas para administração intranasal em bovinos (Moroz et al., 2021; Thonney et al., 2008). Os resultados iniciais demonstraram ser positivos em algumas das explorações envolvidas nestes estudos, especificamente na seroconversão do rebanho, na diminuição de surtos de pneumonia na época de parição e na redução da mortalidade associada à infeção por *M.haemolytica*. Em estudos posteriores, a vacinação referenciada não parece ser significativa na redução da incidência de pneumonias (Scott, 2011). Dados mais recentes obtidos em 2024, num estudo realizado em borregos e ovinos adultos, demonstrou resultados positivos na imunização contra a estirpe TX01 do PIV3 após inoculação de vacinas inativadas. Observou-se a ausência de sinais clínicos respiratórios assim como de lesões pulmonares e verificou-se um aumento dos níveis de anticorpos e uma diminuição da carga viral (Ma et al., 2024).

Embora existam resultados promissores ainda não se encontram disponíveis para comercialização vacinas para ovinos (Ma et al., 2024). O controlo da pneumonia viral baseia-se na redução dos fatores predisponentes e no tratamento de infeções bacterianas secundárias (Bell, 2008).

Capítulo III - Estudo de caso do PIV3 em borregos do SCRUM: prevalência, exame clínico e lesões macroscópicas pulmonares

1. Introdução e objetivos

O presente estudo teve como objetivos determinar a prevalência do PIV3 em borregos presentes no SCRUM, e a sua associação a sinais clínicos respiratórios e lesões macroscópicas pulmonares, assim como a sua relação com alguns agentes bacterianos associados ao CRO. De modo a atingir este objetivo, procedeu-se à compilação de dados, de 100 animais, com sintomatologia respiratória, a partir do historial clínico individual de cada animal, presente na plataforma de armazenamento digital do SCRUM. Foram recolhidos e analisados dados referentes à prevalência do PIV3 e de quatro agentes bacterianos, bem como dados referentes a sinais clínicos associados a doença respiratória e a lesões observadas aquando da realização de necrópsias.

2. Materiais e métodos

2.1. Materiais

Desde setembro de 2021 a junho de 2024, compilaram-se e registaram-se os dados de um número total de 100 borregos, chegados ao SCRUM com sintomatologia respiratória, os quais foram submetidos à deteção do PIV3. Devido à omissão de determinados dados na plataforma digital do SCRUM, estes apresentaram uma distribuição desigual, como é possível verificar na **Tabela 12**.

Tabela 12: Distribuição dos dados recolhidos

	Número de animais
Deteção RT-qPCR	100
Exame à distância	81
Constantes vitais	82
Exame dirigido ao sistema respiratório	83
Lesões macroscópicas	98

O grupo foi constituído por animais de refugo cedidos por explorações circundantes, borregos com idade compreendida entre um mês e os 12 meses, maioritariamente pertencentes à raça autóctone da região, *Rasa Aragonesa*. A proveniência dos animais mostrou-se variada, sendo o grupo constituído por nove animais de proveniência desconhecida, 41 animais cedidos por 10 explorações de sistema semi-intensivo, distribuídas pela região de Aragão e 50 animais cedidos por duas engordas aí localizadas, sendo que a maior contemplava um efetivo de cerca de três mil animais. Ambas as explorações e engordas estão ligadas à produção primária de carne ovina, mais especificamente à produção do borrego típico da região, designado por *ternasco de Aragon*.

2.2. Métodos analíticos - RT-qPCR

A detecção do PIV3 foi realizada utilizando o método de diagnóstico laboratorial, RT-qPCR, num laboratório externo. O mesmo método foi utilizado para detecção dos seguintes agentes bacterianos: *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma ovipneumoniae* e *Bibersteinia trehalosi*. Para a realização deste método foram enviadas e utilizadas como amostras, fragmentos de pulmões, recolhidos aquando da necrópsia, tendo sido realizadas as identificações mediante os kits EXOone qPCR. Relativamente ao PIV3, a estirpe identificada foi a bovina (BPIV3). As amostras foram consideradas positivas, para o vírus e para os outros agentes bacterianos, quando o valor do ciclo de quantificação (Cq) ≤ 38 .

2.3. Exame físico

O exame físico iniciava-se pela inspeção geral dos borregos antes de se proceder a qualquer maneo, esta consistia na observação à distância dos animais, na qual a postura, atitude e comportamento eram examinados e classificados em estado de alerta, depressão, estupor e coma. Seguia-se o exame clínico geral, com a inspeção da cabeça na qual a presença de corrimento nasal, a sua origem, unilateral ou bilateral e o tipo de exsudado, seroso, mucoso, purulento ou hemorrágico eram registados. Após a observação da cabeça, prosseguia-se com o exame da traqueia, verificando a presença ou ausência de tosse e a sua intensidade, débil ou forte. No caso da ausência de tosse espontânea, verificada previamente no exame à distância, procedia-se à sua indução, pressionando manualmente os primeiros anéis da traqueia. À auscultação torácica era efetuado o registo da frequência cardíaca, respiratória e a presença de dispneia. A classificação de dispneia mista baseou-se na presença dos sons inspiratórios e expiratórios. Quando no momento da observação se verificava uma respiração abdominal, a dispneia era classificada como expiratória. Foram também registadas a temperatura retal, a coloração das mucosas e a condição corporal. Esta última atribuída numa escala de valores de zero a cinco, mediante a observação e palpação das vértebras lombares, apófises transversas e espinhosas, da massa muscular e massa gorda entre elas e por debaixo. As alterações dos valores das constantes vitais foram determinadas, com base nos valores de referência indicados na **Tabela 13**.

Tabela 13: Valores de referências das constantes vitais.

Constantes vitais	Valores de referência
Temperatura (°C)	39-40 °C
Frequência cardíaca (BPM)	80-100 BPM
Frequência respiratória (RPM)	36-48 RPM

2.4. Lesões macroscópicas

De forma a recolher informações sobre a existência de processos patológicos, a sua natureza e a sua progressão, realizou-se necrópsia completa e detalhada, ao conjunto total de animais, com especial atenção para o sistema respiratório. Com base na palpação e observação dos pulmões, os achados patológicos foram caracterizados quanto à sua distribuição, consistência, cor e aspeto geral, e classificados consoante o quadro lesional, em broncopneumonia supurativa, pneumonia intersticial, broncopneumonia fibrinosa, pneumonia gangrenosa, pneumonia verminosa e pneumonia embólica (**Imagem 11**).

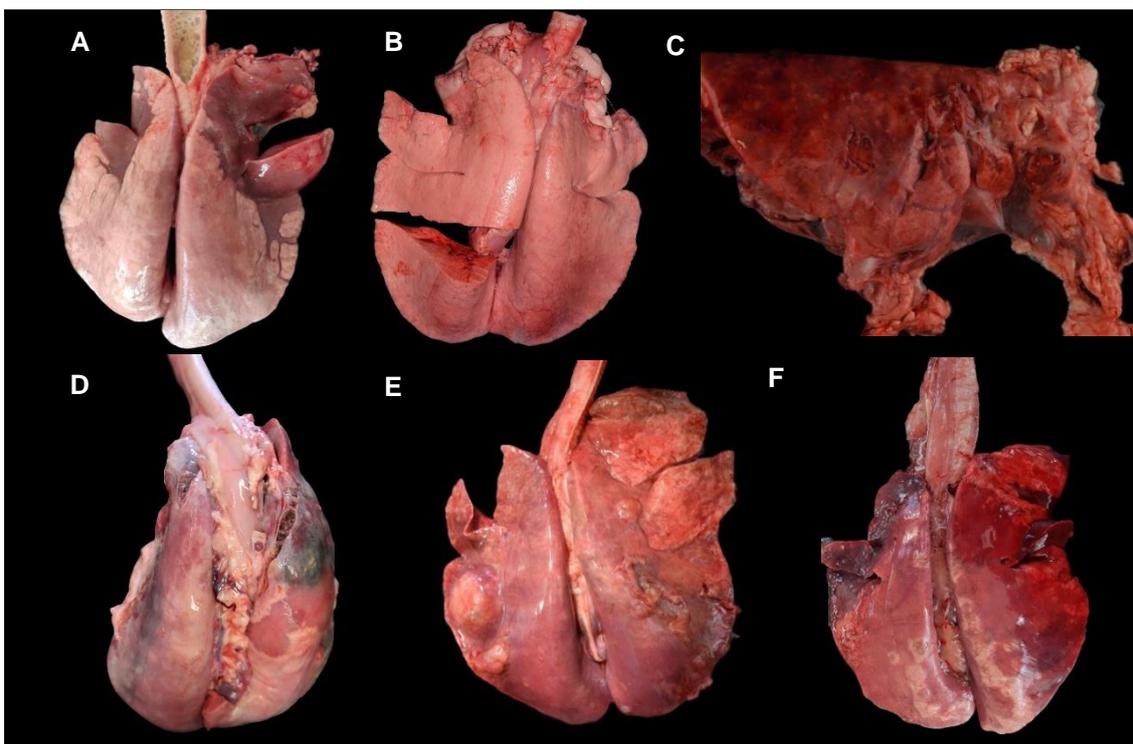


Imagem 11: Caracterização macroscópica dos tipos de pneumonia (**A**) – Broncopneumonia supurativa crônica: Zonas de consolidação nos lobos apicais; (**B**) - Pneumonia intersticial: Aumento do volume e não colapso dos pulmões, firme ao toque e com consistência *meaty*; (**C**) - Broncopneumonia fibrinosa: Lobos cobertos por fibrina; (**D**)- Pneumonia gangrenosa: Lesões generalizadas de necrose com acumulação de exsudato purulento de odor pútrido; (**E**)- Pneumonia embólica: Nódulos de conteúdo purulento dispersos pelo parênquima pulmonar; (**F**) – Pneumonia verminosa: Manchas acinzentadas localizadas na zona dorsal dos lobos, correspondentes a nódulos parasitários; Fotografias cedidas pelo SCRUM.

2.5. Dados estatísticos

A associação entre os resultados obtidos e o vírus PIV3, foi determinada a partir da utilização de medidas de associação, por aplicação do teste Qui-quadrado ou teste de Fischer. Este último teste foi utilizado quando não estavam cumpridos os pressupostos do teste qui-quadrado, mais de 20% das classes com frequências absolutas menores a cinco e/ou classes com frequências absolutas menores a um. As associações das variáveis foram consideradas significativas quando $P\text{-value} < 0,05$. No entanto as medidas de associação não implicam uma relação causa efeito, indicam apenas que as variáveis variam no mesmo sentido. De forma a quantificar a força de relação, foi utilizado o teste V de Cramér com a seguinte interpretação: associação fraca para valores $\leq 0,2$, associação moderada para valores entre 0,2 e 0,4 e associação forte para valores $\geq 0,4$. Todos estes cálculos foram determinados com a utilização do *software Statistical Package for Social Sciences 27* (SPSS).

No presente estudo, foi determinada a associação do vírus PIV3 com os quatro agentes bacterianos testados, com os sinais clínicos respiratórios, nomeadamente, corrimento nasal, tosse e dispneia e com o tipo de pneumonia observada.

3. Resultados

3.1. Prevalência - RT-qPCR

De entre os 100 animais estudados, verificou-se que seis borregos, apesar de clinicamente afetados, não se encontravam infetados por nenhum dos cinco agentes testados. Além disso, apenas cinco dos animais se encontravam infetados por um só agente, sobressaindo assim o número de animais com infeções mistas, contabilizando dois, três, quatro e cinco dos agentes, com as percentagens respetivas de 22%, 32%, 28% e 7% (**Tabela 14**).

Tabela 14: Distribuição da percentagem de borregos pelo número de agentes isolados no RT-qPCR.

Percentagem total de borregos	Número de agentes isolados					
	0	1	2	3	4	5
100%	6%	5%	22%	32%	28%	7%

Nos 100 animais submetidos à testagem, a percentagem de animais positivos à infeção por *M. ovipneumoniae* foi de 89%, 83% por *P.multocida*, 71% por *M.haemolytica*, 27% por PIV3 e 22% por *B.trehalosi* (**Gráfico 2**).

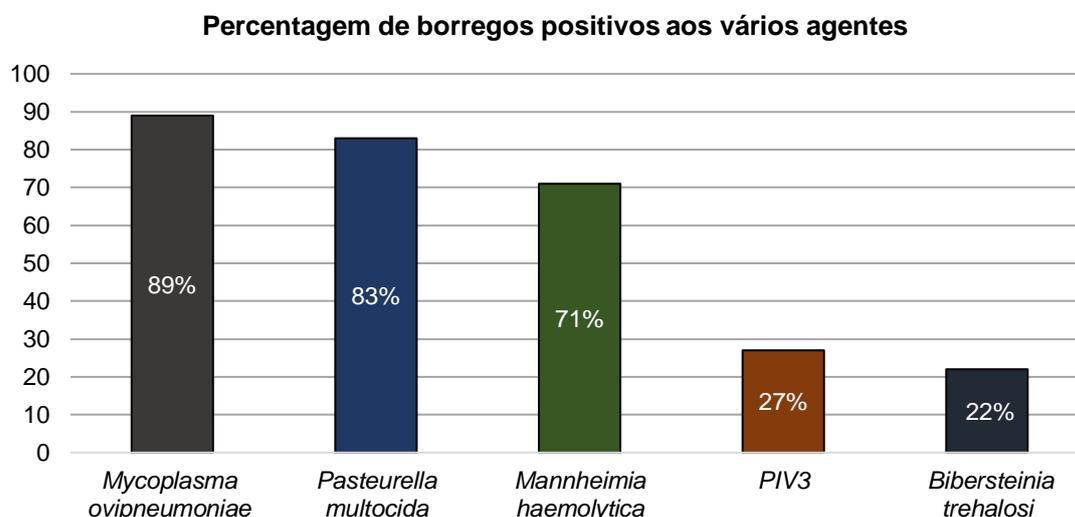


Gráfico 2: Distribuição em percentagem dos animais positivos aos vários agentes identificados por RT-qPCR.

Dos 27 animais com resultado positivo à infeção pelo PIV3, verificou-se que 63,0% (17/27) provinham de um sistema intensivo de engorda, enquanto que os restantes 37,0% (10/27) provinham de explorações semi-intensivas. Também se verificou que dentro dos borregos cedidos pelas engordas, 34,0% (17/50) destes se encontravam infetados, enquanto que nos borregos cedidos pelas explorações semi-intensivas, a percentagem foi de 24,4% (10/41).

Verificou-se ainda que 96,3% (26/27) dos mesmos 27 animais, também testaram positivo à infeção por *M.haemolytica*, 96,3% (26/27) por *P.multocida*, 100% (27/27) por *M. ovipneumoniae* e 33,3% (9/27) por *B.trehalosi*.

Segundo o teste do Qui-quadrado, a significância aproximada (P-value) mostrou-se $\leq 0,05$ nos agentes *M.haemolytica*, *P.multocida* e *M. ovipneumoniae*, rejeitando-se assim a hipótese nula, verificando-se a associação positiva entre o PIV3 e os agentes acima referidos. Segundo o teste de V Cramér os valores obtidos foram respetivamente 0,339, 0,215 e 0,214, inferindo uma relação moderada do vírus com *M.haemolytica* e uma relação fraca com *P.multocida* e *M. ovipneumoniae* (Tabela 15).

Tabela 15: Distribuição dos agentes bacterianos em relação ao PIV3.

Agentes	PIV3		P-value
	Negativo	Positivo	
<i>Mannheimia haemolytica</i>			
Negativo	38,4% (28/73)	3,7% (1/27)	<0.01
Positivo	61,6% (45/73)	96,3% (26/27)	
<i>Pasteurella multocida</i>			
Negativo	21,9% (16/73)	3,7% (1/27)	0,031
Positivo	78,1% (57/73)	96,3% (26/27)	
<i>Mycoplasma ovipneumoniae</i>			
Negativo	15,1% (11/73)	0,0% (0/27)	0,033
Positivo	84,9% (62/73)	100% (27/27)	
<i>Bibersteinia trehalosi</i>			
Negativo	82,2% (60/73)	66,7% (18/27)	0,096
Positivo	17,8% (13/73)	33,3% (9/27)	

3.2. Exame clínico

No exame à distância, reuniram-se dados de 81 animais, sendo que a maioria destes, 70,4% (57/ 81), expressaram o seu comportamento normal, encontravam-se em estado de alerta e responsivos a estímulos externos, mantendo uma postura com a cabeça levantada. 11,1% (9/81), encontravam-se em estado de depressão, apresentando um comportamento letárgico, exibindo sinais, como resposta demorada a estímulos externos, movimentos lentos, interesse diminuído por alimento, cabeça baixa, mantendo-se em estação. Em estado de estupor encontravam-se 16% (13/81), que demonstraram comportamentos letárgicos severos, respostas fracas ou inexistentes a qualquer estímulo externo, perda total do apetite e incapacidade de se manterem em estação. Em estado de coma encontravam-se 2,5% (2/81), não responsivos a estímulos externos, inconscientes, permanecendo em decúbito sem capacidade de movimentação (**Gráfico 3**).

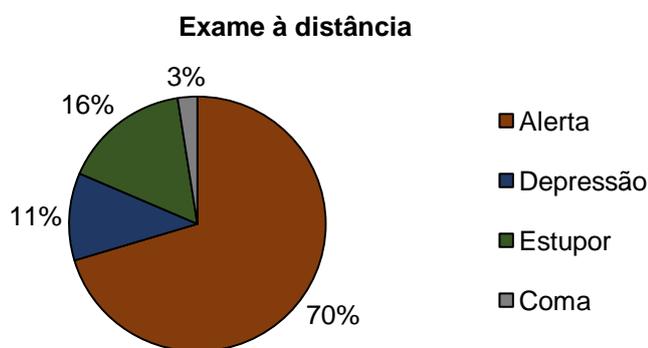


Gráfico 3: Gráfico circular com distribuição em percentagem do estado apresentado pelos borregos ao exame à distância.

No mesmo número de 81 animais, apresentaram-se com uma condição corporal dois (magreza) 67,9% (55/81) dos animais, com uma condição corporal três (normal) 22,2% (18/81), com uma condição corporal um (magreza extrema) 18,7% (7/81) e com uma condição corporal quatro (gordos) 1,2% (1/81) dos animais (**Gráfico 4**).

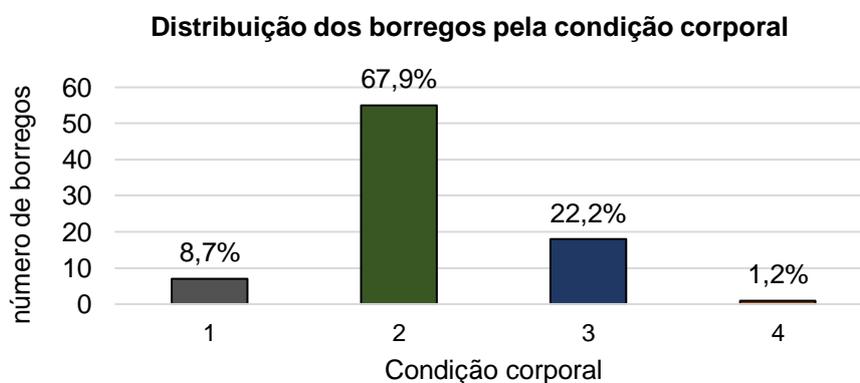


Gráfico 4: Gráfico com distribuição em percentagem da condição corporal dos borregos.

No que diz respeito às constantes vitais, a maioria dos animais revelava uma temperatura dentro dos valores de referência, 39 a 40 °C, 58,5% (48/82), taquicardia, frequência cardíaca superior a 100 BPM, 80,5% (66/82), taquipneia, frequência respiratória superior a 48 RPM, 52,4% (43/82) e mucosas de coloração rosada, 72% (59/82) (**Tabela 16**).

Constantes vitais		Nº de borregos (N=82)	
Temperatura (°C)	Hipotermia	22	26,8%
	Normal	48	58,5%
	Hipertermia	12	14,6%
Frequência cardíaca (BPM)	Bradycardia	2	2,4%
	Normal	14	17,1%
	Taquicardia	66	80,5%
Frequência respiratória (RPM)	Bradipneia	17	20,7%
	Normal	22	26,8%
	Taquipneia	43	52,4%
Coloração das mucosas	Pálidas	14	17,1%
	Rosadas	59	72%
	Hiperémicas	9	11%

Tabela 16: Distribuição do número e respectivas percentagens de borregos pelas constantes vitais.

No exame clínico, dirigido ao sistema respiratório, foram recolhidos dados de um total de 83 animais, dos quais 63 negativos à infecção pelo PIV3 e 20 positivos.

Nos animais que testaram negativo à infecção, em 74,6% (47/63) foi observada a presença de corrimento nasal, sendo em 57,4% (27/47) o exsudado do tipo seroso e em 42,6% (20/47) do tipo mucoso. Nos mesmos animais, o corrimento nasal verificava-se ser unilateral em 2,3% (1/44) borregos e bilateral em 97,7% (43/44). Observou-se a presença de tosse em 79,4 % (50/63) dos animais, dos quais, 78,0% (39/50) a tosse era do tipo produtiva e em 22,0% (11/50) do tipo seca. Quanto à intensidade da tosse, os dados de 43 animais, demonstraram que 55,8% (24/43) possuíam tosse fraca e 44,2% (19/43) tosse forte. A dispneia, associada à alteração da frequência, ritmo e profundidade respiratória, foi verificada em 65,1% (41/63) dos animais nos quais se verificou dispneia mista em 87,8% (36/41) e dispneia expiratória em 12,2% (5/41) (**Tabela 17**).

Relativamente aos 20 animais que testaram positivo à infecção pelo PIV3, foi observada a presença de corrimento nasal em 70,0 % (14/20). Nesses mesmos animais, 78,6% (11/14) o tipo de exsudado nasal era do tipo seroso e em 21,4% (3/14) do tipo mucoso. Ainda nesses 14 animais, observou-se corrimento nasal unilateral em apenas 7,1% (1/14) e corrimento bilateral em 92,9% (13/14). Observou-se a presença de tosse em 90% (18/20) dos borregos, 88,9% (16/18) apresentavam tosse do tipo produtiva e 11,1% (2/18) do tipo seca. Quanto à intensidade, verificou-se o mesmo número de animais com tosse fraca e forte, 50,0% (7/14). A dispneia, foi verificada em 80,0 % (16/20) dos animais, 75,0% (12/16) com dispneia mista e 25,0% (4/16) com dispneia expiratória (**Tabela 17**).

As diferenças mais significativas entre os dois grupos verificaram-se ao nível do tipo de exsudado nasal e com uma menor expressividade ao nível da presença / ausência de dispneia. Apesar de em ambos os grupos o tipo de exsudado seroso ser superior ao mucoso, no grupo dos animais positivos à infecção pelo PIV3 é observada uma grande diferença nas percentagens, tendo o tipo mucoso 21,4% (3/14) e o tipo seroso 78,6% (11/14), não se verificando esta discrepância no grupo dos negativos, que apresentaram valores mais próximos entre os dois tipos de muco. Quanto à dispneia, não se verificou uma diferença significativa na percentagem de ausência de dispneia entre os dois grupos, no entanto, a percentagem de animais com dispneia é significativamente superior no grupo positivo à infecção pelo PIV3, 80,0 % (16/20), comparativamente ao grupo negativo, 65,1% (41/63) (**Tabela 17**).

Apesar de verificadas estas diferenças, segundo o teste do Qui-quadrado, não foi notada qualquer associação do vírus com nenhum dos sinais clínicos, devido à significância aproximada ($p \text{ value} \geq 0,05$, não sendo rejeitada a hipótese nula.

Tabela 17: Distribuição do número de borregos pelos sinais clínicos associados ao exame clínico específico do sistema respiratório.

	Sinais clínicos	PIV3		P-value
		Negativo	Positivo	
Corrimento nasal	Ausência / Presença			
	Ausência	25,4 % (16/63)	30,0% (6/20)	0,684
	Presença	74,6% (47/63)	70,0 % (14/20)	
	Tipo de corrimento			
	Seroso	57,4% (27/47)	78,6% (11/14)	0,152
	Mucoso	42,6% (20/47)	21,4% (3/14)	
	Unilateral / Bilateral			
Unilateral	2,3% (1/44)	7,1% (1/14)	0,428	
Bilateral	97,7% (43/44)	92,9% (13/14)		
Tosse	Ausência / Presença			
	Ausência	20,6 % (13/63)	10% (2/20)	0,342
	Presença	79,4 % (50/63)	90% (18/20)	
	Tipo de tosse			
	Seca	22,0% (11/50)	11,1% (2/18)	0,488
	Produtiva	78,0% (39/50)	88,9% (16/18)	
	Intensidade			
Fraca	55,8% (24/43)	50% (7/14)	0,704	
Forte	44,2% (19/43)	50% (7/14)		
Dispneia	Ausência / Presença			
	Ausência	34,9% (22/63)	20,0% (4/20)	0,210
	Presença	65,1% (41/63)	80,0 % (16/20)	
	Tipo de dispneia			
	Mista	87,8% (36/41)	75,0% (12/16)	0,250
Expiratória	12,2% (5/41)	25,0% (4/16)		

3.3. Lesões macroscópicas

A observação e caracterização do quadro lesional foi realizada a 98 dos 100 borregos, estando omissos os dados de necrópsia de dois animais. Dos 98 animais necropsiados, 71 testaram negativo à infecção pelo PIV3 e 27 testaram positivo.

3.3.1. Broncopneumonia supurativa

No grupo de animais negativos, observou-se a presença de broncopneumonia catarral supurativa em 74,6% (53/71), enquanto que nos animais positivos à infecção pelo PIV3 a percentagem com este tipo de pneumonia, foi de 88,9% (24/27).

Nos pulmões classificados como broncopneumonia supurativa, foram observados quadros lesionais agudos e crônicos, nos quais se verificou a presença de zonas de consolidação, de consistência firme, com colorações variadas desde vermelho escuro a cinzento-rosado, e presença de exsudado purulento e/ou mucoso ao corte. As lesões observadas foram encontradas frequentemente restritas a apenas alguns lobos, sendo os mais afetando os lobos craniais na face ventral. No quadro agudo, em determinados pulmões, verificou-se a presença de pleurisia fibrinosa e um padrão com diferentes graus de lesão vascular (**Imagem 12B**), enquanto, que no quadro crônico, (**Imagem 12A**) foram observados a presença de abscessos, bandas atelectásicas, correspondentes a zonas de cicatrização e fibrose. Em outros casos foi verificado um quadro agudo e crônico parecendo corresponder a casos de reagudização.

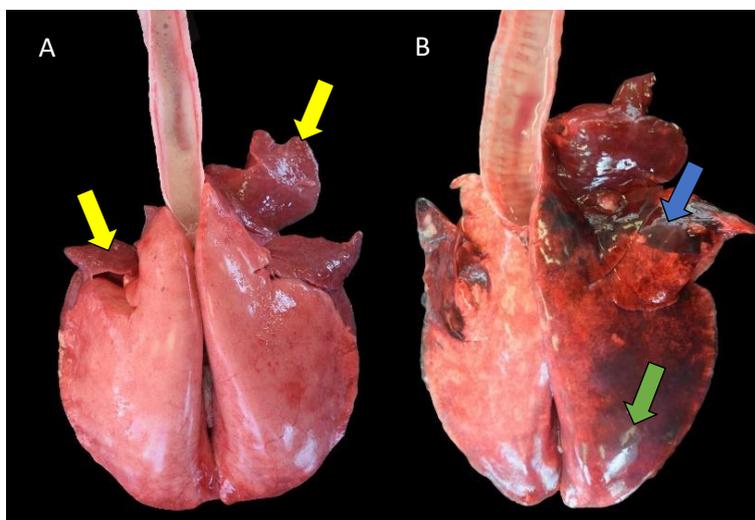


Imagem 12: (A) - Pulmão com broncopneumonia catarral supurativa crônica, com consolidação dos lobos craneoventrais (seta amarela); (B) - Pulmão com broncopneumonia catarral supurativa aguda, com consolidação dos lobos craneoventrais, presença de fibrina (seta verde), e congestão (seta azul) mais evidente nos lobos apicais. Fotografias cedidas pelo SCRUM.

3.3.2. Pneumonia intersticial

A presença de pneumonia intersticial verificou-se em 2,8% (2/71) dos animais negativos, e em 25,9% (7/27) dos positivos à infecção pelo PIV3. Nestes últimos, os pulmões apresentavam-se aumentados, não colapsados, com uma consistência elástica e com aspeto *meaty* ao corte, abrangendo todos os lobos de forma difusa e generalizada, sendo mais proeminente na face caudal dos lobos (**Imagem 13A**). A coloração dos pulmões afetados demonstrou-se pálida, verificando-se em alguns a presença de um padrão marmoreado (**Imagem 13B**).

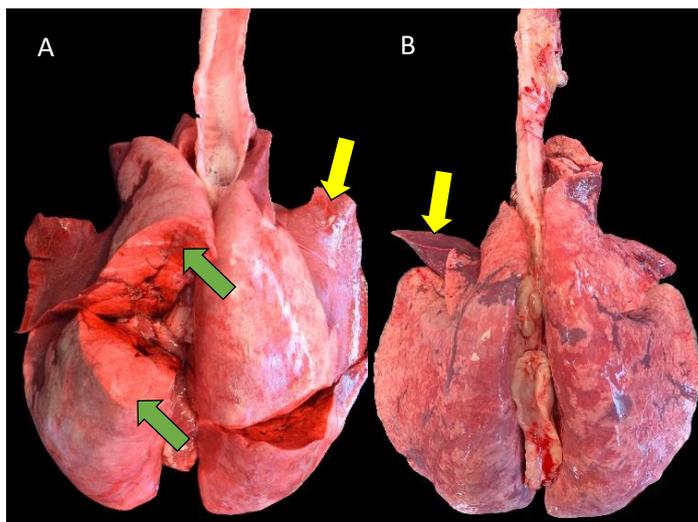


Imagem 13: (A)- Pulmão com pneumonia intersticial e broncopneumonia supurativa, não colapsado com consolidação dos lobos craneoventrais (seta amarela), firme ao toque, com consistência *meaty* ao corte (seta verde); (B) – Pulmão com pneumonia intersticial e broncopneumonia supurativa, não colapsado com consolidação dos lobos craneoventrais (seta amarela) e presença de um padrão marmoreado. Fotografias cedidas pelo SCRUM.

3.3.3. Broncopneumonia fibrinosa

No grupo de animais negativos, em 14,1% (10/71) observou-se a presença de broncopneumonia fibrinosa enquanto, que nos animais que testaram positivo à infecção pelo PIV3 o número de borregos com este tipo de pneumonia foi de 7,4% (2/27).

O quadro lesional observado nestes pulmões, caracterizou-se pela presença de revestimento fibrinoso na superfície pleural. A área afetada, generalizada ou restrita a determinados lobos, exibiu uma camada espessa de fibrina, de aspecto rugoso e opaca, acompanhada de zonas de hepatização e congestão (**Imagem 14A**). Nos casos crônicos foi também possível observar a presença de fibrose e aderências entre os folhetos pleurais (**Imagem 14B**).

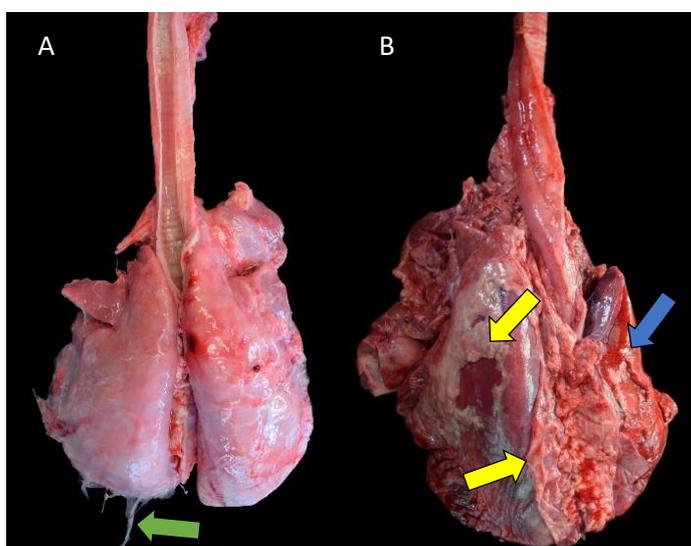


Imagem 14: (A)-Pulmão com pneumonia fibrinosa, onde é possível observar-se, a superfície pleural coberta, de forma generalizada, por uma camada de fibrina de coloração esbranquiçada (seta verde); (B)- Pulmão com pneumonia fibrosa, onde é possível observar se, a superfície pleural coberta por uma camada espessa de tecido fibroso, opaco, de coloração esbranquiçado (seta amarela), com coloração escura dos lobos subjacentes e zonas de congestão (seta azul). Fotografias cedidas pelo SCRUM.

3.3.4. Pneumonia gangrenosa

Na totalidade dos 71 borregos, observou-se a presença de pneumonia gangrenosa em 1,4% (1/71), enquanto naqueles que testaram positivo à infecção pelo PIV3 foi observada em 7,4% (2/27). Nestes últimos, os pulmões apresentavam-se com uma extensa área de material necropurulento, unilateral ou bilateral, de consistência friável (**Imagem 15**).

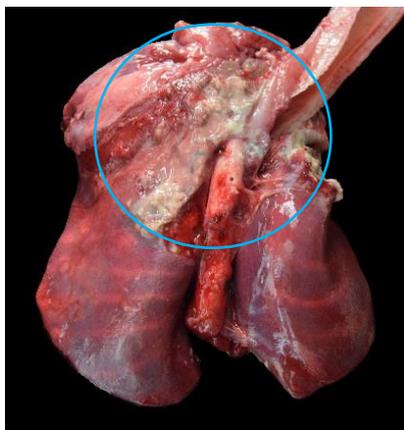


Imagem 15: Pulmão com pneumonia gangrenosa, com extensa área de material necrótico localizada nos lobos apicais (círculo azul); Fotografia cedida pelo SCRUM.

3.3.5. Pneumonia verminosa

A presença de pneumonia verminosa apenas se verificou em 2,8% (2/71), do grupo de animais negativos à infecção pelo PIV3, nos quais se observaram, nos pulmões, a presença de lesões de coloração amarela acinzentada, de consistência rígida, localizadas na face dorsal dos lobos caudais correspondentes a nódulos de origem parasitária (**Imagem 16**).

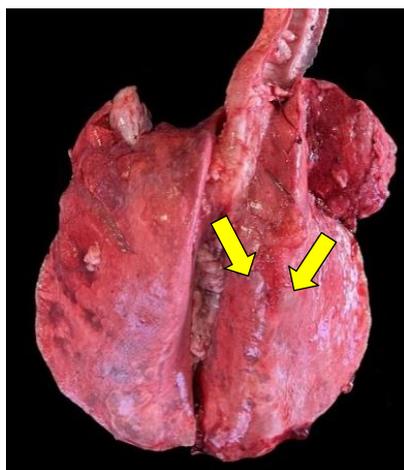


Imagem 16: Pulmão com pneumonia verminosa, com presença de nódulos parasitários de coloração acinzentada localizados na parte dorsal do lobo caudal direito (setas amarelas).
Fotografia cedida pelo SCRUM.

3.3.6. Pneumonia embólica

No grupo de borregos negativos observou-se a presença de pneumonia embólica em 5,6% (4/71), enquanto nos animais que testaram positivo à infecção pelo PIV3, o número de borregos com este tipo de pneumonia foi de 7,4% (2/27).

Os pulmões afetados, encontravam-se com lesões multifocais, distribuídas de forma aleatória em toda a extensão do parênquima pulmonar. Estas lesões eram do tipo nodular, de dimensões variadas, com presença de conteúdo purulento (**Imagem 17**).

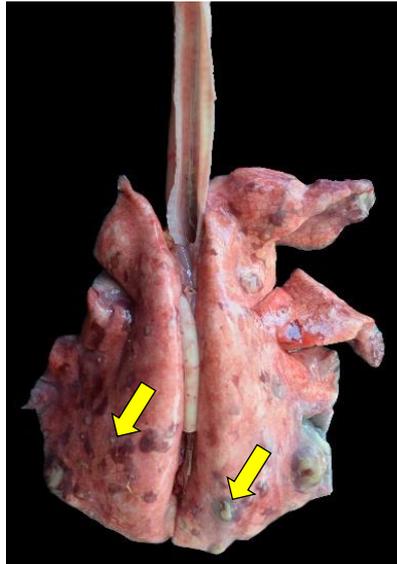


Imagem 17: Pulmão com pneumonia embólica, com presença de nódulos com conteúdo purulento em todo o parênquima pulmonar (setas amarelas); Fotografia cedida pelo SCRUM.

Na **Tabela 18**, apresenta-se a distribuição da frequência absoluta e relativa (%) obtidas pelo tipo de pneumonia observada, tendo no mesmo animal sido detectado no máximo até três tipos de pneumonia. Comparando o grupo de animais positivos com o grupo de animais negativos à infecção pelo PIV3, a diferença mais significativa foi observada nas porcentagens da pneumonia intersticial, a qual se revelou muito superior no grupo de animais positivos 25,9% (7/27), comparativamente ao grupo dos negativos, 2,8% (2/71).

Segundo o teste do Qui-quadrado, como a significância aproximada (P-value) $\leq 0,05$ na pneumonia intersticial, rejeita-se a hipótese nula, verificando-se a associação positiva entre o PIV3 e este tipo de pneumonia. O valor obtido no teste de V Cramér foi de 0,358, inferindo uma associação moderada do vírus com este quadro lesional.

Tabela 18: Distribuição da porcentagem de borregos pelo tipo de pneumonia observada.

Pneumonia	PIV3		P-value
	Negativo	Positivo	
Broncopneumonia supurativa			
Ausência	25,4% (18/71)	11,1% (3/27)	0,125
Presença	74,6% (53/71)	88,9% (24/27)	
Pneumonia intersticial			
Ausência	97,2% (69/71)	74,1% (20/27)	0,002
Presença	2,8% (2/71)	25,9% (7/27)	
Broncopneumonia fibrinosa			
Ausência	85,9% (61/71)	92,6% (25/27)	0,502
Presença	14,1% (10/71)	7,4% (2/27)	
Pneumonia gangrenosa			
Ausência	98,6% (70/71)	92,6% (25/27)	0,183
Presença	1,4% (1/71)	7,4% (2/27)	
Pneumonia verminosa			
Ausência	97,2% (69/71)	100% (27/27)	1,000
Presença	2,8% (2/71)	0,0% (0/27)	
Pneumonia embólica			
Ausência	94,4% (67/71)	92,6% (25/27)	0,666
Presença	5,6% (4/71)	7,4% (2/27)	

4. Discussão dos resultados

O número de animais infetados por apenas um agente, dentro dos agentes testados, foi de 5% enquanto o somatório das percentagens de infeções por mais de um agente, infeções mistas, foi de 89%. Suportando assim o facto de nos borregos geralmente serem encontradas coinfeccções, com mais de um dos agentes do CRO (Lacasta et al., 2019).

Na totalidade dos borregos, verificou-se que seis dos animais testaram negativo para os cinco agentes, inseridos no painel respiratório, porém apresentavam sintomatologia respiratória e lesões macroscópicas evidentes, indicando uma possível infeção por outros agentes etiológicos de doença associada ao trato respiratório inferior, não testados. Outros possíveis agentes bacterianos causadores de pneumonia, também isolados em borregos de engorda em Espanha, seriam *Escherichia coli*, *Pseudomonas* spp., *Moraxella* spp., *Streptococcus* spp. e *Staphylococcus* spp., (González et al., 2016), tais como outros possíveis agentes virais passíveis de causar doença do trato respiratório nos ovinos, nomeadamente o VSR e o BoHV1 (Navarro et al., 2019).

M. ovipneumoniae foi o agente isolado num maior número de animais (89%), seguido da *P.multocida* (83%), da *M.haemolytica* (71%), e com uma menor expressão *B.trehalosi* (22%). O resultado de prevalência do PIV3 foi de 27%, demonstrando a presença significativa deste agente viral neste grupo de borregos estudados. A elevada prevalência destes agentes bacterianos, corrobora a ampla disseminação na produção de pequenos ruminantes (Abera & Mossie, 2023; E Christensen et al., 2023), representando em Espanha, estes quatro agentes bacterianos, conjuntamente com *Escherichia coli*, mais de 80 % dos casos de CRO em borregos de engorda (González et al., 2016). As elevadas percentagens de prevalência destes agentes, sugerem não só serem consequência do grupo de estudo por se tratar de animais de refugio, com evidentes sinais clínicos respiratórios, mas também porque *M. ovipneumoniae* tem sido isolado em ovinos aparentemente saudáveis (Maksimović et al., 2022), juntamente com outros agentes bacterianos como *P.multocida*, *M. haemolytica*, e *B.trehalosi*. Todos estes agentes são considerados flora normal e oportunista do trato respiratório ovino (Abera & Mossie, 2023).

Quanto à proveniência dos animais era esperado que o número de borregos positivos à infeção pelo PIV3 fosse superior em animais provenientes de sistemas intensivos, (63,0%), quando comparado com animais provenientes de sistemas semi-intensivos, (37,0%). O facto de os borregos poderem ser engordados na própria exploração onde nascem ou serem enviados para uma engorda, resulta em diferenças no estado clínico dos animais (Navarro, Ramos, Figueras, et al., 2019). Quanto maior a intensificação das práticas de manejo, superior é o risco de infeção e transmissão de agentes patogénicos, assim como a gravidade da doença respiratória que provocam (Al-Momani & Abo-Shehada, 2020). Com estes mesmo dados, verifica-se também a ampla distribuição do vírus pela região, pela extrapolação dos animais positivos neste estudo à região de Aragão, visto estar presente tanto nas explorações quanto nas engordas, estas últimas recetoras de um número elevado de borregos das diversas explorações distribuídas pela referida área geográfica.

A prevalência em menor percentagem (22%) do agente *B.trehalosi* pode ser explicada pelo facto de o mesmo estar frequentemente associado à doença septicémica, de casos hiperagudos com morte súbita (Lacasta et al., 2021), resultando em mortes mais precoces e na impossibilidade de serem incluídos no grupo de estudo. Contrariamente à patogénese da *B.trehalosi*, o PIV3 tem vindo a ser associado a casos mais crónicos de pneumonia ligeira a moderada, raramente provocando a morte, juntamente com os agentes bacterianos *M.haemolytica*, *P.multocida* e *M.ovipneumoniae* (Zachary, 2017). Assim as diferentes patogénese entre os dois agentes e o número diminuto de animais infetados por ambos (33,3%) corroboram a não associação estatística do PIV3 com *B.trehalosi*.

Neste estudo verificou-se um número elevado de animais positivos á infeção por PIV3 e aos agentes bacterianos, *M.haemolytica*, *P.multocida* e *M. ovipneumoniae*, com as respetivas percentagens de 96,3%, 96,3% e 100%. Enquanto que o resultado da associação estatística resultou como positivo para a infeção pelas bactérias *P. multocida* e *M.ovipneumoniae*, o teste de V Cramér, mostrou uma fraca associação entre ambas e o vírus. Pelo contrário, *M. haemolytica* denotou uma relação moderada com o PIV3. A relação entre *M.haemolytica* e o vírus foi demonstrada experimentalmente num estudo no qual se verificou um número superior de casos de pneumonia e exacerbação das lesões pulmonares em borregos inoculados com ambos os agentes quando comparado com os animais inoculados por apenas um dos agentes (Davies et al., 1977).

O resultado positivo para a infeção pelo PIV3 no RT-qPCR, não demonstra uma relação de causalidade com a pneumonia existente, apenas indica a presença do agente, não permitindo inferir a contribuição para o seu desenvolvimento, visto que a infeção do vírus pode ter ocorrido após o desenvolvimento da pneumonia, causada por outros agentes. Esta situação foi demonstrada em estudos anteriores, nos quais os ovinos apresentavam níveis baixos de anticorpos estando clinicamente afetados com sinais de pneumonia, verificando-se posteriormente um aumento dos níveis de anticorpos do PIV3. Também outros estudos demonstram a presença de pneumonia bacteriana em animais serologicamente negativos ao PIV3 (Abbott, 2024). Apesar de geralmente os agentes virais serem considerados antecedentes ou concomitantes com infeções bacterianas, o seu papel ainda não foi completamente entendido sendo necessários mais estudos para elucidar o papel das infeções por vírus respiratórios em pequenos ruminantes (Navarro et al., 2019).

No exame à distância e no exame físico, realizado a todos os borregos, verificaram-se uma variedade de estados, tais como, alerta, depressão, estupor e coma e baixa condição corporal na maioria dos animais, observaram-se também alterações nas constantes vitais, sendo taquicardia e a taquipneia, as mais prevalentes. Embora estas alterações clínicas possam ter etiologia diversa, é possível que a doença respiratória seja uma das causas principais associada a estas mesmas alterações.

A alteração com maior expressividade demonstrou ser a baixa condição corporal, verificada em 76,6%, (62/ 81) dos animais, somatório das percentagens dos borregos com condição corporal um e dois. A presença de pneumonia já demonstrou afetar significativamente a condição corporal de borregos de aptidão cárnica, nos quais se verificou a diminuição do ganho de peso diário, do crescimento e da taxa de conversão alimentar (Lacasta et al., 2021). Todas estas alterações clínicas, em particular o mau estado geral, com baixa condição corporal, são indicativas da forma crónica do CRO (Navarro et al., 2019).

Os sinais clínicos, observados num maior número de animais positivos à infeção pelo PIV3, associados ao exame clínico dirigido ao sistema respiratório, demonstraram ser a presença de corrimento nasal (70%) seroso (78,6%) bilateral (92,9%), presença de tosse (90%) do tipo produtiva (88,9%) e dispneia (90%) mista (77,8%). Apesar de os sinais clínicos observados nos animais positivos corresponderem a sinais clínicos presentes em casos de infeção pelo PIV3 (Abbott, 2019; Ma et al., 2024), a comparação entre as frequências dos animais negativos com as frequências dos animais positivos não revelaram ser significativas, mostrando-se bastante semelhantes, não tendo sido demonstrada nenhuma associação estatística. Isto deve-se ao facto de os sinais clínicos observados serem considerados não específicos e comuns nas doenças respiratórias, podendo ser consequência de diversos agentes etiológicos (Quintas et al., 2022) e sendo considerados sinais clássicos descritos no CRO (Navarro et al., 2019). Assim a associação da infeção pelo PIV3 com estes sinais clínicos torna-se difícil (Jarikre & Emikpe, 2017).

O tipo de pneumonia com maior expressividade, nos animais infetados pelo PIV3, foi a broncopneumonia supurativa, verificada em 88,9%, no entanto, uma percentagem também elevada foi verificada nos animais negativos ao vírus, 74,6%. As percentagens elevadas deste tipo de pneumonia corroboram o facto de a broncopneumonia supurativa tratar-se da lesão mais comum nos animais domésticos, incluindo os pequenos ruminantes (Zachary, 2017), sendo as bactérias oportunistas a sua causa mais comum. No caso dos pequenos ruminantes *P.multocida* e *M. haemolytica* são considerados os principais agentes da broncopneumonia supurativa (Jubb et al., 2015). Além destes dois agentes bacterianos, *M.ovipneumoniae* também tem sido associado a este tipo de pneumonia em borregos de engorda (Donkersgoed & Ravi, 2018).

Relativamente à broncopneumonia fibrinosa, verificou-se a presença desta em, 7,4% dos animais positivos e em, 14,1% dos animais negativos. Apesar de ser semelhante à broncopneumonia catarral supurativa, o exsudado predominante neste tipo de lesão, é o exsudado fibrinoso, e não o purulento. De modo geral este tipo de pneumonia resulta do agravamento de uma broncopneumonia supurativa na qual o processo inflamatório e a lesão se estendem através do tecido pulmonar, afetando todo o lobo e a superfície pleural (Zachary, 2017). Em borregos de engorda a broncopneumonia fibrinosa tem vindo a ser associada principalmente ao agente *M.haemolytica* (Donkersgoed & Ravi, 2018).

A pneumonia gangrenosa observou-se num número muito reduzido de animais, 1,4% nos animais negativos e 7,4% nos animais infetados pelo vírus. A pneumonia gangrenosa é observada sobretudo em cordeiros jovens alimentados artificialmente com biberão ou por sonda, devido ao risco acrescido de ocorrer falso trajeto de leite para os pulmões, ou em animais mais velhos pelo desvio accidental de conteúdo oral para os pulmões durante a deglutição. O isolamento do agente *Trueperella pyogenes* pode ser indicativo deste tipo de pneumonia (Quintas et al., 2022).

A existência da pneumonia verminosa em apenas 2,8% dos borregos negativos e em nenhum dos borregos positivos à infeção pelo vírus, corrobora a raridade de lesões pulmonares associadas a parasitas em animais jovens. Esta conclusão é comprovada por um estudo realizado em Espanha, onde menos de 2% dos pulmões de borregos examinados apresentavam lesões de etiologia parasitária (González et al., 2016). *Muellariou capillaris*, *Dictuyocaulus filaria* e *Protostrongylus rufescens* são considerados os principais nematodas causadores de pneumonia verminosa (Donkersgoed & Ravi, 2018; Quintas et al., 2022).

A pneumonia embólica representou uma pequena percentagem de 7,4% dos casos positivos e 5,6% dos casos negativos à infeção pelo PIV3. As lesões macroscópicas, com distribuição multifocal pelos lobos pulmonares, correspondentes a êmbolos bacterianos, são geralmente originadas por via hematogénica, pelos seguintes agentes, *Trueperella pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum* e *Erysipelothrix rhusiopathiae* (Zachary, 2017).

As pneumonias exsudativas em pequenos ruminantes estão geralmente associadas a agentes bacterianos, à exceção da pneumonia verminosa, suportando a sua não associação estatística com o vírus, apesar de este ser considerado um fator predisponente, devido ao seu envolvimento na redução das defesas pulmonares. Pelo contrário, no caso da pneumonia intersticial, esta é associada a agentes virais pneumotrópicos como causa primária, fazendo parte desta, o vírus parainfluenza (Jubb et al., 2015), explicando ser o único tipo de pneumonia em que se verificou uma percentagem muito superior no grupo de animais positivos 25,9% em relação aos negativos, 2,8%.

A pneumonia intersticial é caracterizada pelo processo inflamatório se desenvolver principalmente ao nível dos alvéolos (endotélio, membrana basal e epitélio alveolar) e/ou no interstício dos brônquios, na qual ocorre lesão dos pneumócitos tipo I ou dos capilares alveolares (Zachary, 2017). Outros vírus como o LVPR foram associados ao aparecimento de lesões micro e macroscópicas compatíveis com pneumonia intersticial, no entanto, a forma respiratória desta doença, em ovinos, corresponde a uma pneumonia de desenvolvimento lento, sendo o período de incubação geralmente superior a dois anos, afetando assim geralmente ovinos adultos e não animais mais jovens (Jubb et al., 2015).

O VSR, assim como o PIV3, são vírus passíveis de infeção dos pneumócitos tipo I (Zachary, 2017) de diferenciação macroscópica difícil, visto que as lesões são semelhantes.

Histologicamente, em ambas as infeções é possível ocorrer a formação de sincícios e o aparecimento de corpos de inclusão intracitoplasmáticos (Jubb et al., 2015). Apesar da menor prevalência do vírus VSR comparativamente ao PIV3 (Contreras-Luna et al., 2017), o diagnóstico laboratorial de VSR também deveria ter sido realizado de forma a descartar a possível associação deste vírus com a presença de pneumonia intersticial.

5. Conclusão

Com o presente estudo determinou-se que a prevalência do PIV3 nos borregos presentes no SCRUM, é de 27%; a maioria dos animais infetados tiveram origem em sistemas intensivos, 63,0%; a infeção parece estar distribuída por toda a região de Aragão; a associação da infeção pelo PIV3 parece coexistir com a presença de pneumonia intersticial, corroborada pela patogénese do vírus, a patogénese da pneumonia intersticial, as lesões macroscópicas observadas e a associação estatística positiva, (p value = 0,002) de força moderada (V de Cramér = 0,358).

Apesar das infeções pelo PIV3 serem consideradas responsáveis por uma baixa mortalidade e morbidade, e associadas a doença subclínica ou ligeira, o seu modo de ação é responsável pelo aumento da suscetibilidade a infeções secundárias por agentes bacterianos oportunistas. Adicionalmente, é um vírus de ampla distribuição geográfica e com ausência de vacinas para a prevenção de infeções, podendo ser potencialmente relevante na produção de pequenos ruminantes, visto que a doença respiratória é a principal causa de perdas económicas.

Apesar da escassez de estudos sobre a prevalência do PIV3 em Portugal, a sua ampla distribuição geográfica mundial, assim como a presença recorrente de agentes bacterianos, associados ao CRO em engordas nacionais (J. M. Bello et al., 2019), é possível inferir uma elevada probabilidade de este também estar presente na criação de ovinos em Portugal e constituir uma preocupação, particularmente em sistemas intensivos.

Bibliografia

- Abbott, K. (2019). The Practice of Sheep Veterinary Medicine. In *The Practice of Sheep Veterinary Medicine*. University of Adelaide Press. <https://doi.org/10.20851/sheep-medicine>
- Abbott, K. (2024). *Sheep veterinary practice*. CRC Press. <https://doi.org/10.1201/9781003344346>
- Abera, D., & Mossie, T. (2023). A review on pneumonic pasteurellosis in small ruminants. *Journal of Applied Animal Research*, 51(1), 1–10. <https://doi.org/10.1080/09712119.2022.2146123>
- Ahaduzzaman, M. (2019). The global and regional prevalence of oestrosis in sheep and goats: A systematic review of articles and meta-analysis. *Parasites and Vectors*, 12(1), 1–17. <https://doi.org/10.1186/s13071-019-3597-2>
- Al-Momani, W., & Abo-Shehada, M. N. (2020). Flock level seroprevalence of and risk factors for parainfluenza type 3 virus in small ruminants in northern Jordan. *Current Research in Microbiology and Infection*, 1(1), 22–29. <https://doi.org/10.31559/crmi2020.1.1.4>
- Aniță, A., Aniță, D., Răileanu, C., & Savuța, G. (2015). Detection of Parainfluenza Type 3 Virus Antigens in Goats. *Bulletin of University of Agricultural Sciences and Veterinary Medicine Cluj-Napoca. Veterinary Medicine*, 72(1). <https://doi.org/10.15835/buasvmcn-vm:10385>
- Aragon, G. de. (2020). *Cabezas de Ovino, Caprino y Bovinos*. <https://icearagon.aragon.es/atlas/Aragon/info/actividades-economicas/agricultura--ganaderia--silvicultura>. Acedido a 19-02-2025
- Aragon, G. De. (2023). Análisis de la ganadería extensiva en aragón. In *Sección de analisis, planificación y seguimiento agrario, sección de planificación, servicio de programas rurales, dirección general de desarrollo rural*.
- Azevedo, J., Rodrigues, I., Valentim, R., Montenegro, T., Sacoto, S., & Gomes, M. J. (2018). Maneio reprodutivo em ovinos e caprinos. *Agrotec*, 10, 24–27.
- Baghezza, S., Azizi, A., Derrar, F., Smadi, M. A., Djeghim, H., Ghougal, K., Gradi, E. A., Bennoune, O., & Mamache, B. (2024). Epidemiological Study of Bovine Parainfluenza 3 Virus in Sheep: Seroprevalence, Risk Factors, and Distribution in Two Regions of Algeria. *Iranian Journal of Veterinary Medicine*, 18(2), 159–168. <https://doi.org/10.32598/ijvm.18.2.1005387>
- Baghezza, S., Mamache, B., Bennoune, O., & Ghougal, K. (2021). Pathological study and detection of Bovine parainfluenza 3 virus in pneumonic sheep lungs using direct immunofluorescence antibody technique. *Comparative Clinical Pathology (2021)* 30:301–310. <https://doi.org/10.1007/s00580-021-03211-6/Published>
- Baljit, S. (2018). *Textbook of veterinary anatomy* (5th ed.). ELSEVIER.
- Bell, S. (2008). Respiratory disease in sheep-Treatment and control. In *Practice*, 30, 200–207. <https://doi.org/10.1136/inpract.30.5.278>

- Bello, H. J. S., Lins, J. G. G., Albuquerque, A. C. A. de, Ferreira, G. B., Amarante, M. R. V., & Amarante, A. F. T. do. (2022). Prophylactic Effects of Ivermectin and Closantel Treatment in the Control of Oestrus ovis Infestation in Sheep. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 1–9. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.798942>
- Bello, J. M., Chacón, G., Pueyo, R., Lechuga, R., Marco, L., Marco, M., Alvarez, C., & Fraile, L. (2019). Antimicrobial susceptibility of Mannheimia haemolytica and Pasteurella multocida isolated from ovine respiratory clinical cases in Spain and Portugal. *Small Ruminant Research*, 178(August), 85–93. <https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2019.08.008>
- Betancur Hurtado, C., Orrego Uribe, A., & González Tous, M. (2010). Estudio seroepidemiológico del virus de parainfluenza 3 en bovinos del municipio de Montería (Colombia) con trastornos reproductivos. *Revista de Medicina Veterinaria*, 20, 63–70. <https://doi.org/10.19052/mv.583>
- Calvo, Á., Ruiz, H., Largo, A., Pérez, E., Villanueva-Saz, S., Quílez, P., Moncayolab, I., Reinab, R., Lujána, L., & Lacasta, D. (2024). Ectima contagioso en pequeños rumiantes: patrón lesional y claves para su diagnóstico. *RumiNews*. https://www.researchgate.net/publication/381741463_ECTIMA_CONTAGIOSO_EN_PEQUEÑOS_RUMIANTES_PATRON_LESIONAL_Y_CLAVES_PARA_SU_DIAGNOSTICO
- Carter, M. E., & Hunter, R. (1970). Isolation of parainfluenza type 3 virus from sheep in new zealand. *New Zealand Veterinary Journal*, 18(10), 226–227. <https://doi.org/10.1080/00480169.1970.33907>
- Chakraborty, S., Kumar, A., Tiwari, R., Rahal, A., Malik, Y., Dhama, K., Pal, A., & Prasad, M. (2014). Advances in diagnosis of respiratory diseases of small ruminants. In *Veterinary Medicine International*. Hindawi Publishing Corporation. <https://doi.org/10.1155/2014/508304>
- Chartier, C., & Paraud, C. (2012). Coccidiosis due to Eimeria in sheep and goats, a review. *Small Ruminant Research*, 103(1), 84–92. <https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2011.10.022>
- Chikweto, A., Beals, N., Taylor, A., McConnell, S., Frank, C., & Bhaiyat, M. I. (2024). Retrospective study of Oestrus ovis larvae infestation in small ruminants in Grenada, West Indies. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*, 47. <https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2023.100958>
- Contreras-Luna, M. J., Ramírez-Martínez, L. A., Sarmiento Silva, R. E., Cruz Lazo, C., Pérez Torres, A., & Sánchez-Betancourt, J. I. (2017). Evidence of respiratory syncytial virus and parainfluenza-3 virus in Mexican sheep. *VirusDisease*, 28(1), 102–110. <https://doi.org/10.1007/s13337-016-0354-4>
- Crilly, J. P., Politis, A. P., & Hamer, K. (2017). Use of ultrasonographic examination in sheep veterinary practice. *Small Ruminant Research*. <https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2016.12.021>

- Das, P. K., Sejian, V., Mukherjee, J., & Banerjee, D. (2023). Textbook of Veterinary Physiology. In *Textbook of Veterinary Physiology*. Springer. <https://doi.org/10.1007/978-981-19-9410-4>
- Davies, D. H., Dungworth, D. L., Humphreys, S., & Johnson, A. J. (1977). Concurrent infection of lambs with parainfluenza virus type 3 and pasteurized *Haemolytica*. *New Zealand Veterinary Journal*, 25(10), 263–265. <https://doi.org/10.1080/00480169.1977.34425>
- Donkersgoed, J. Van, & Ravi, M. B. (2018). *Feedlot Lamb Pathology Atlas*. Intervet Canada Corp.
- E Christensen, L., E Williams, J., G Cotterill, G., A McGuire, M., Rezamand, P., Cassirer, E. F., & E Konetchy, D. (2023). Use of Systemic Antibiotics and Topical Nasal Treatments to Clear *Mycoplasma ovipneumoniae* from Lambs. *Journal of Dairy & Veterinary Sciences*, 15(5), 1–6. <https://doi.org/10.19080/jdvs.2023.15.555924>
- Ellis, J. A. (2010). Bovine Parainfluenza-3 Virus. In *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice* (pp. 575–593). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2010.08.002>
- Erich, K. H., & Liebich, H.-G. (2017). *Veterinary Anatomy of Domestic Animals - Textbook and Colour Atlas* (7th ed., Vol. 01). Thieme. <https://doi.org/10.1055/b-007-167437>
- Eser, G., Sağlam, Y. S., & Yıldırım, S. (2023). Immunohistochemical investigation of parainfluenza 3 virus in sheep pneumonia. *Veterinary Research Forum*, 14(8), 461–464. <https://doi.org/10.30466/vrf.2022.551919.3447>
- Eurostat. (2024). *Sheep meat production and livestock statistics*. https://doi.org/10.2908/apro_mt_1ssheep
- Fenner's Veterinary Virology* (5th ed.). (2016). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/C2013-0-06921-6>
- Ferrer, L. M., Esmaili, H., Lacasta, D., & Ramos, Juan Jose. (2023). *Atlas of sheep and goat diseases*. dr.Herriot.
- Franco, M. F., Gaeta, N. C., Alemán, M. A. R., Nogueira, A. H. C., Pituco, E. M., Balara, M. F. A., & Gregory, L. (2020). Indirect detection of respiratory viruses responsible for respiratory disease in sheep. *Medicina Veterinaria (Brazil)*, 14(1), 7–13. <https://doi.org/10.26605/medvet-v14n1-2582>
- Giannitti, F., García, J. P., Adams, V., Armendano, J. I., Beingesser, J., Rood, J. I., & Uzal, F. A. (2023). Experimental acute *Clostridium perfringens* type D enterotoxemia in sheep is not characterized by specific renal lesions. *Veterinary Pathology*, 60(4), 412–419. <https://doi.org/10.1177/03009858231171669>
- González, J. M., Bello, J. M., Rodríguez, M., Navarro, T., Lacasta, D., Fernández, A., & De las Heras, M. (2016). Lamb feedlot production in Spain: Most relevant health issues. *Small Ruminant Research*, 142, 83–87. <https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2016.02.020>

- GPP/GOV. (2020). *Análise Setorial Carne de Ovino e Caprino*. 28.
- Gueriche, A., Galiullin, A. K., Gumerov, V. G., Karimullina, I. G., & Shaeva, A. Y. (2020). The etiological role of the parainfluenza-3 virus in the respiratory pathology of young cattle. *BIO Web of Conferences*, 17. <https://doi.org/10.1051/bioconf/20201700080>
- Henrickson, K. J. (2009). Parainfluenza Viruses. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Disease: Third Edition*, 16(2), 242–264. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-3468-8.50229-7>
- Intisar, K. S., Ali, Y. H., Taha, K. M., Musa, M. Z., & Khalafalla, A. I. (2014). Isolation of some respiratory viruses from camels. *International Journal of Livestock Production*, 5(1), 1–5. <https://doi.org/10.5897/ijlp2013.0160>
- Jamil, A., Yu, Z., Wang, Y., Xin, Q., Gao, S., Abdul Wahab, M., Han, X., & Chen, Z. (2024). Tick-borne Rickettsia, Anaplasma, Theileria, and enzootic nasal tumor virus in ruminant, PET, and poultry animals in Pakistan. *Frontiers in Microbiology*, 15. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2024.1359492>
- Jarikre, T. A., & Emikpe, B. O. (2017). First report of immunohistochemical detection of Peste des petit ruminants, parainfluenza 3 and respiratory syncytial viral antigens in lungs of Nigerian goats. *Journal of Immunoassay and Immunochemistry*, 38(5), 555–568. <https://doi.org/10.1080/15321819.2017.1349669>
- Jubb, Kennedy, & Palmer's. (2015). *Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals: Sixth Edition* (G. Maxie (Ed.); 6th ed., Vol. 2). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/C2012-0-00823-X>
- Kebkiba, B., & Antipas, B.-B. B. (2022). Respiratory pathologies in small ruminants and factors contributing to their outbreak. *GSC Advanced Research and Reviews*, 10(1), 156–165. <https://doi.org/10.30574/gscarr.2022.10.1.0025>
- Khan, M. A., Durrani, A. Z., Khan, S. B., Bokhari, S. G., Haq, I., Khan, I. U., Ullah, N., Khan, N. U., Hussain, K., & Khan, A. U. (2018). Development and evaluation of Clostridium perfringens type d toxoid vaccines. *Pakistan Journal of Zoology*, 50(5), 1857–1862. <https://doi.org/10.17582/JOURNAL.PJZ/2018.50.5.1857.1862>
- Knipe, D. M., & Howley, P. M. (2013). *Fields of Virology, Volume I* (6th ed., Vol. 1).
- Lacasta, D., Balara, M. F. A., Borobia, M., Ortín, A., Luján, L., Ruiz, H., Arcaute, M. R. de, Antón, J. J. R., & Mayayo, L. M. F. (2021). Distúrbios do trato respiratório inferior de pequenos ruminantes. *Revista Brasileira de Buiatria - RBB*, 1(7), 182–205. <https://doi.org/10.4322/2763-955x.2021.007>
- Lacasta, D., Fernández, A., González, J. M., Ramos, J. J., Ortín, A., & Ferrer, L. M. (2019). Gangrenous pneumonia, ovine respiratory complex and visceral form of caseous

- lymphadenitis: Relevance in lower respiratory tract disorders of adult sheep. *Small Ruminant Research*, 180(August), 100–105. <https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2019.08.004>
- Lawan, Z., Bala, J. A., Bukar, A. M., Balakrishnan, K. N., Mangga, H. K., Abdullah, F. F. J., Noordin, M. M., & Mohd-Azmi, M. L. (2021). Contagious ecthyma: How serious is the disease worldwide? *Animal Health Research Reviews*, 22(1), 40–55. <https://doi.org/10.1017/S1466252320000018>
- Ma, Y., Wang, J., Wu, Y., Zan, X., Wang, Y., Zhou, Y., Wang, T., Gong, C., Meng, K., Niu, R., Shang, Q., Wang, H., Wang, J., He, Y., & Wang, W. (2024). Evaluation of the immunogenicity and protective efficacy of an inactivated vaccine candidate for sheep infected with ovine parainfluenza virus type 3. *Veterinary Research*, 55(1), 82. <https://doi.org/10.1186/s13567-024-01339-1>
- Ma, Y., Wang, Y., Zan, X., Wu, Y., Wang, J., Li, G., Chai, C., Fu, C., Wang, S., Yin, H., & Wang, W. (2021). Phylogenetic and pathogenicity analysis of a novel lineage of caprine parainfluenza virus type 3. *Microbial Pathogenesis*, 154. <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2021.104854>
- Maidana, S. S., Lomonaco, P. M., Combessies, G., Craig, M. I., Diodati, J., Rodriguez, D., Parreño, V., Zabal, O., Konrad, J. L., Crudelli, G., Mauroy, A., Thiry, E., & Romera, S. A. (2012). Isolation and characterization of bovine parainfluenza virus type 3 from water buffaloes (*Bubalus bubalis*) in Argentina. *BMC Veterinary Research*, 8. <https://doi.org/10.1186/1746-6148-8-83>
- Makoschey, B., & Berge, A. C. (2021). *Review on bovine respiratory syncytial virus and bovine parainfluenza – usual suspects in bovine respiratory disease – a narrative review*. 1–18. <https://doi.org/10.1186/s12917-021-02935-5>
- Maksimović, Z., Rifatbegović, M., Loria, G. R., & Nicholas, R. A. J. (2022). *Mycoplasma ovipneumoniae*: A Most Variable Pathogen. *Pathogens*, 11(12), 1–19. <https://doi.org/10.3390/pathogens11121477>
- MAPA. (2024). EL SECTOR OVINO Y CAPRINO DE CARNE EN CIFRAS: Principales Indicadores Económicos. In *Subdirección General de Producciones Ganaderas y Cinegéticas. Dirección General de Producciones y Mercados Agrarios. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación*.
- Martin, W. B. (1996). Respiratory infections of sheep. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 19(3), 171–179. [https://doi.org/10.1016/0147-9571\(96\)00002-1](https://doi.org/10.1016/0147-9571(96)00002-1)
- Moroz, A., Czopowicz, M., Mickiewicz, M., Witkowski, L., Szaluś-Jordanow, O., Nalbert, T., Klimowicz-Bodys, M. D., Markowska-Daniel, I., Bagnicka, E., & Kaba, J. (2021). Antibodies to parainfluenza virus type 3 in goat population in Poland. *Polish Journal of Veterinary*

Sciences, 24(2), 235–241. <https://doi.org/10.24425/pjvs.2021.137658>

- Mubashira, M., Tariqa, M., Muhammad Sohaib Khana, M. S., Ozaslanc, M., Imrana, M., Qudratullahd, Siddiquee, F., & Junejo, Y. (2022). Review on anaplasmosis in different ruminants. *Zeugma Biological Science*, 3(2), 32–45.
- Muftuoglu, B., Kurucay, H. N., Elhag, A. E., Yildirim, S., Cicek-Yildiz, Y., Tamer, C., Ozan, E., Sahna, K. C., Yildirim, Y., Albayrak, H., Okur-Gumusova, S., & Yazici, Z. (2021). A serosurvey for bovine respirovirus 3 in Turkish domestic ruminants: The first comparison study of A and C genotypes. *Veterinary Medicine and Science*, 7(5), 1625–1632. <https://doi.org/10.1002/vms3.534>
- Navarro, T., Ramos, J. J., Figueras, L., & González, J. M. (2019). Epidemiology of ovine respiratory complex in lambs. *Small Ruminant Research*, 179, 70–74. <https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2019.09.002>
- Navarro, T., Ramos, J. J., Ruíz de Arcaute, M., & González, J. M. (2019). Predisposing factors inducing ovine respiratory complex in intensive-reared lambs. *Small Ruminant Research*, 180, 106–111. <https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2019.07.013>
- Nettleton, J. M. S. and P. F. (2007). Diseases of sheep. In *Nature* (4th ed., pp. 207–208). Blackwell Publishing. <https://doi.org/10.1038/074623a0>
- Obi, T. U., & Ibu, J. (1990). Parainfluenza type 3 (PI-3) virus infection in goats in Nigeria. *Small Ruminant Research*, 3(5), 517–523. [https://doi.org/10.1016/0921-4488\(90\)90083-I](https://doi.org/10.1016/0921-4488(90)90083-I)
- Pardos, L., Lahoz, B., Bernués, A., Alabart, J. L., & Fantova, E. (2022). Integrated sustainability assessment of sheep meat production in Aragon. *ITEA Informacion Tecnica Economica Agraria*. <https://doi.org/10.12706/itea.2022.003>
- Pugh, D. G., & Baird, A. N. (2011). Sheep and Goat Medicine. In *Sheep and Goat Medicine* (2nd ed.). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/C2009-0-60474-8>
- Pugh, D. G., Baird, A. N., Passler, T., & Edmondson, M. A. E. (2021). *Sheep, Goat and Cervid Medicine* (3rd ed.). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/C2017-0-02021-9>
- Quintas, H., Lacasta, D., & Ferrer, L. M. (2022). *Differential diagnosis in sheep*. Doctor Herriot SL.
- Reece, W. O. (2017). *Dukes, fisiologia dos animais domésticos* (W. O.Reece (Ed.); 13th ed., p. 926). Guanabara Koogan LTDA.
- Rima, B., Balkema-Buschmann, A., Dundon, W. G., Duprex, P., Easton, A., Fouchier, R., Kurath, G., Lamb, R., Lee, B., Rota, P., & Wang, L. (2019). ICTV Virus Taxonomy Profile: Paramyxoviridae. *Journal of General Virology*, 100(12), 1593–1594. <https://doi.org/10.1099/jgv.0.001328>

- Rudolph, K. M., Hunter, D. L., Rimler, R. B., Cassirer, E. F., Foreyt, W. J., DeLong, W. J., Weiser, G. C., & Ward, A. C. S. (2007). Microorganisms associated with a pneumonic epizootic in Rocky Mountain bighorn sheep (*Ovis canadensis canadensis*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 38(4), 548–558. <https://doi.org/10.1638/2006-0027R.1>
- Ruiz, H., Lacasta, D., Villanueva-Saz, S., González, J. M., Ortín, A., Ramos, J. J., Benito, A. Á., Estrada-Peña, A., Fernández, A., Pomar, M., & de Arcaute, M. R. (2024). Tick control prevents carcass condemnations in labs caused by *Anaplasma ovis*. *Veterinary Research Communications*. <https://doi.org/10.1007/s11259-024-10562-2>
- Saleh, N. S., & Allam, T. S. (2014). Pneumonia in Sheep: Bacteriological and Clinicopathological Studies. *American Journal of Research Communication*, 2(211), 73–88. https://www.researchgate.net/publication/330289891_Pneumonia_in_Sheep_Bacteriological_and_Clinicopathological_Studies_American_Journal_of_Research_Communication_2_11_70-88
- Sánchez-Sánchez, R., Gutiérrez, J., Blasco-Castello, J. L., Marcos-Santamaría, M., Cano-Alsua, S., Elvira, L., Ferre, I., & Ortega-Mora, L. M. (2023). A questionnaire-based survey in Spain provides relevant information to improve the control of ovine coccidiosis. *Frontiers in Veterinary Science*, 10. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1326431>
- Scott, P. R. (2011). Treatment and Control of Respiratory Disease in Sheep. In *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice* (Vol. 27, Issue 1, pp. 175–186). Elsevier Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2010.10.016>
- Scott, P. R. (2015). Sheep Medicine. In *Sheep Medicine* (2nd ed.). CRC Press. <https://doi.org/10.1201/b18182>
- Stevenson, R. G., & Hore, D. E. (1970). Comparative pathology of lambs and calves infected with parainfluenza virus type 3. *Journal of Comparative Pathology*, 80(4). [https://doi.org/10.1016/0021-9975\(70\)90060-5](https://doi.org/10.1016/0021-9975(70)90060-5)
- Taylor, M. (1998). Diagnosis and control of coccidiosis in sheep. *In Practice*, 17, 172–177. <https://doi.org/10.1136/inpract.17.4.172>
- Thoney, M. L., Smith, M. C., Mateescu, R. G., & Heuer, C. (2008). Vaccination of ewes and lambs against parainfluenza3 to prevent lamb pneumonia. *Small Ruminant Research*, 74(1–3), 30–36. <https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2007.03.002>
- Wei, Y., Wang, B., Wu, K., Wang, C., Bai, X., Wang, J., & Yang, Z. (2024). Prevalence, Virulence Genes, Drug Resistance and Genetic Evolution of *Trueperella pyogenes* in Small Ruminants in Western China. *Animals*, 14(20), 1–15. <https://doi.org/10.3390/ani14202964>
- Zachary, J. F. (2017). *Pathologic basis of veterinary disease* (6th ed.). Elsevier. <https://doi.org/10.1111/vde.12434>

zaitoun, ahmed, Elseleny, mohamed, & El khabaz, khaled. (2021). Clinical study on Moraxella-associated infectious keratoconjunctivitis (IKC) of small ruminants. *Benha Veterinary Medical Journal*, 40(2), 1–4. <https://doi.org/10.21608/bvmj.2021.80682.1436>