



Curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Maneio, Clínica e Cirurgia de Bovinos Leiteiros

Relatório de Estágio Realizado por Tânia Salomé Dias Lagoa

Orientador: Dr José António Ferreira das Neves

Tutor: Professora Dr^a Elisa Maria Varela Bettencourt

Évora, Novembro de 2010



Curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária



Maneio, Clínica e Cirurgia de Bovinos Leiteiros

Relatório de Estágio Realizado por Tânia Salomé Dias Lagoa

Orientador: Dr José António Ferreira das Neves

Tutor: Professora Dr^a Elisa Maria Varela Bettencourt

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

“Para ser grande, sê inteiro,
Põe quanto és no mínimo que fazes.
Nada teu exagera ou exclui.
Assim, em cada lago, a lua toda brilha
porque alta vive.”

In Para Ser Grande, Ricardo Reis

Agradecimentos:

Gostaria de agradecer a todos aqueles que contribuíram de alguma forma para a concretização desta etapa da minha vida quer pela partilha de conhecimentos sem reservas, pela amizade, apoio incondicional, amor e paciência.

- Aos meus Pais e ao meu irmão Gonçalo, sem os quais teria sido impossível alcançar esta meta e pelo apoio e força incondicionável. Não posso deixar de agradecer à minha cucu Carla, que embora faça parte da família há menos tempo é para mim uma irmã. Um obrigado ao meu fofi Bruno pelo carinho, atenção e socorro nestas tantas horas de trabalho.
- À Prof^a. Dr^a. Elisa Bettencourt, minha tutora, pelos conselhos, recomendações, correcções, paciência e apoio prestado;
- Ao Dr. José Neves, meu orientador, pelas horas de ajuda, compreensão, partilha de conhecimentos e amizade.
- Às irmãs Fernanda e Zé da exploração AgroValentim, pois hoje em dia é difícil encontrar pessoas tão simpáticas e acolhedoras, prontas para estender uma mão e nos ajudar.
- A todos os professores de Medicina Veterinária da Universidade de Évora, pela partilha de conhecimentos e ajuda.
- A todos os amigos e colegas de turma que foram, sem dúvida, um grande benefício para quem encontra uma nova cidade e está longe de tudo o que lhe seja familiar. Um especial obrigado às amigas incondicionais Rita Ribeiro, Cláudia Bento e Ana Amaral, ao Celso Furnas companheiro de estudo e de trabalhos e que me suportava nas horas revoltas de sono. Às colegas do quarto 206, sobretudo à Lina Vaz, amiga de todas as horas e às colegas de casa, Inês Costa e Mariana Reynaud pelas risadas nos momentos de estudo, jantares e festas, o qual também não dispensávamos. Um obrigado à Rita Rodrigues pelos conselhos, esclarecimento de dúvidas, ou simplesmente pela sua presença nas horas mais “apertadas”.

Índice geral:

Agradecimentos.....	I
Índice geral.....	II
Índice de gráficos	IV
Índice de esquemas	IV
Índice de figuras.....	V
Índice de tabelas.....	VI
Abreviaturas e siglas	VII
I) Introdução	1
II) Relatório das actividades desenvolvidas no estágio.....	2
<i>i)</i> Caracterização edafo-climática da região	2
<i>ii)</i> Análise comparativa das intervenções médico-veterinárias desenvolvidas.....	2
1. Casuística geral	2
2. Intervenções em bovinos	3
a) Caracterização das explorações.....	3
b) Maneio geral.....	5
• Nutrição	5
• Higiene.....	6
• Genética	7
• Ordenha.....	7
• Organização	8
• Perfil do produtor.....	8
c) Maneio sanitário:.....	9
• Vacinações	9
• Desparasitações.....	11
d) Controlo/maneio reprodutivo:.....	12
• Exame ginecológico.....	12
• Diagnóstico de gestação	14
• Detecção de cios	15
• Maneio reprodutivo das novilhas.....	15
• Indução/sincronização de cios	16
e) Clínica médica:.....	18
• Sistema digestivo	19
• Sistema respiratório	24
• Sistema reprodutor.....	27
• Sistema metabólico.....	35
• Sistema cardiovascular	40

• Sistema nervoso	42
• Sistema urinário	43
• Sistema oftalmológico	43
• Sistema músculo-esquelético	43
• Pele e tecidos anexos	45
• Sistema imunitário	47
• Glândula mamária	47
• Outras afecções	53
f) Intervenções em vitelos	53
g) Intervenções cirúrgicas	58
III) Associação entre hipocalcémia e metrite pós-parto	65
i) Introdução	65
ii) Revisão bibliográfica	66
a) Função do cálcio	66
b) Etiologia da hipocalcémia	69
c) Período pós-parto	69
• Contaminação uterina	69
• Resposta imunitária	70
• Involução uterina	73
• Sistema endócrino	74
• Actividade ovárica	76
d) Metrite	79
• Diagnóstico	79
• Tratamento	80
e) Índices ou parâmetros que permitem avaliar a diminuição da fertilidade ...	83
f) Justificar a metrite partindo da hipocalcémia	84
g) Justificar a hipocalcémia partindo de metrite	88
h) Estratégias de prevenção da hipocalcémia e de metrite	88
iii) Discussão de casos clínicos	89
a) Caracterização das explorações	89
b) Casos acompanhados	91
c) Resultados/bioquímicas	92
d) Tratamento	92
e) Discussão	94
IV) Conclusão	97
V) Bibliografia	98

Índice de gráficos:

Gráfico 1 – Distribuição da casuística por área de intervenção em medicina veterinária (FR, %; n=5194).....	3
Gráfico 2 – Distribuição das intervenções referentes ao manejo e profilaxia em bovinos (FR, %; n=2371).....	8
Gráfico 3 – Distribuição da casuística de clínica médica e cirúrgica em bovinos, especificada por sistemas/tecidos, (FR, %; n= 2208)	18
Gráfico 4 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente às etiologias de vaca caída presenciados, (FR, %; n=44)	36
Gráfico 5 – Proteinograma, revelando hipoalbuminemia e ligeira hiperglobulinemia	49
Gráfico 6 – Probabilidade da vaca contrair mastite ao longo de todo o ciclo de lactação	52
Gráfico 7 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente aos deslocamentos de abomaso à esquerda e à direita (FR, %; n= 55)	58
Gráfico 8 – Distribuição da casuística de deslocamentos de abomaso e respectivas técnicas cirúrgicas aplicadas na sua resolução (FA)	60

Índice de esquemas:

Esquema 1 – Programa de sincronização <i>Ovsynch</i>	17
Esquema 2 – Programa de sincronização <i>Pré-Ovsynch</i>	17
Esquema 3 – Relação entre a concentração de cálcio e a produção de PTH e de 1,25 dihidrocalciferol (1,25 DHCC)	67
Esquema 4 – Relação entre as doenças mais frequentes no pós-parto	84
Esquema 5 – Cascata de eventos provocados pela hipocalcemia pós-parto e que levam à diminuição da produção leiteira e à diminuição da fertilidade.....	84
Esquema 6 – Possíveis passos que justifiquem a metrite em situações de hipocalcemia.....	85
Esquema 7 – Possíveis consequências da hipocalcemia.....	87
Esquema 8 – Possível explicação do desenvolvimento de hipocalcemia em animais doentes com metrite	88

Índice de figuras:

Figura 1 – Vacas em estabulação livre, repousando em cubículos.....	4
Figura 2 – Diferentes modelos de silos utilizados no TMR.....	5
Figura 3 – Ordenha em “ <i>Tandem</i> ”	7
Figura 4 – Órgãos palpáveis por PTR em Bovinos.....	13
Figura 5 – Anatomia do aparelho reprodutor feminino de bovinos.....	13
Figura 6 – Aparelho reprodutor feminino gestante em corno uterino direito	15
Figura 7 – Diagnóstico de gestação por PTR.....	15
Figura 8 – Corrimento nasal em novilho Limousine e em vacas Holstein-Frísia com sintomatologia respiratória	25
Figura 9 – Fígado característico de esteatose hepática observado à necrópsia.....	39
Figura 10 – Lesão típica de dermatite interdigital ou panarício, vista dorsal e palmar do membro anterior.....	45
Figura 11 – Imobilização do membro com gesso e tala em vitelo com fractura ao nível rádio-ulnar	57
Figura 12 – Movimento do abomaso aquando da sua rotação à esquerda e à direita	58
Figura 13 – Vaca caída	90
Figura 14 – Corrimento uterino mucopurulento em vaca com metrite.....	90

Índice de tabelas:

Tabela 1 – Classificação da condição uterina e ovárica avaliado por PTR.....	14
Tabela 2 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente ao sistema digestivo.....	19
Tabela 3 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente ao sistema respiratório	24
Tabela 4 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente ao sistema reprodutor.....	28
Tabela 5 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente aos partos distócicos assistidos.....	32
Tabela 6 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente às afecções de foro metabólico.....	36
Tabela 7 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente às doenças cardiovasculares	40
Tabela 8 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente ao sistema nervoso.....	42
Tabela 9 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente ao sistema urinário.....	43
Tabela 10 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente a oftalmologia.....	43
Tabela 11 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente ao sistema músculo-esquelético ...	44
Tabela 12 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente à pele e tecidos anexos	47
Tabela 13 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente ao sistema imunitário	47
Tabela 14 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente à glândula mamária	48
Tabela 15 – Divisão dos principais agentes bacterianos causadores de mastites em microorganismos contagiosos e ambientais	50
Tabela 16 – Selecção da antibioterapia sistémica, de acordo com o agente etiológico responsável pela mastite.....	51
Tabela 17 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente a condições generalizadas.....	53
Tabela 18 – Distribuição da casuística referente aos vitelos, dividida em áreas de intervenção médico-veterinária e em respectivos sistemas.....	54
Tabela 19 – Indicação, para cada agente etiológico de diarreia em vitelos, da idade mais provável de manifestação da infecção e respectivos sinais clínicos.....	55
Tabela 20 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente à clínica cirúrgica, por sistema/tecido a que fazem parte.....	58
Tabela 21 – Valores de calcémia referentes aos animais em estudo da exploração A e B.....	92

Índice de abreviaturas e siglas

1,25 DHCC – 1,25 dihidrocalciferol	CIM ₅₀ – concentração inibitória mínima necessária para inibir 50% da população microbiana
aas – aminoácidos	CL – corpo lúteo
AB – antibioterapia	CL1 – corpo lúteo pequeno e regredido
Ab – antibiótico	CL2 – corpo lúteo médio e em regressão
Ac – anticorpo	CL3 – corpo lúteo grande e maturo
ACTH – hormona adrenocorticotrófica	CO ₂ – dióxido de carbono
Ag – antigénio	COX-1 – ciclooxigenase 1
AGL – ácidos gordos livres	COX-2 – ciclooxigenase 2
AGNE – ácidos gordos não esterificados	DA – deslocamento de abomaso
AGV – ácidos gordos voláteis	DAD – deslocamento de abomaso à direita
AI – anti-inflamatório	DAE – deslocamento de abomaso à esquerda
AINE – anti-inflamatório não esteróide	DCAD – diferença catião-anião na dieta
AMP _s – péptidos antimicrobianos	DG – diagnóstico de gestação
AST – aspartato aminotransferase	DGV – Direcção Geral de Veterinária
ATP – adenosina trifosfato	DNA – ácido desoxirribonucleico
BEN – balanço energético negativo	EDTA – ácido etilendiamino tetra-acético
bid – duas vezes ao dia (de 12 em 12 horas)	ELISA – enzima-imuno-ensaio
BoHV-4 – Herpesvírus bovino 4	FA – frequência absoluta
BRSV – vírus respiratório sincicial bovino	FC – frequência cardíaca
BVD – diarreia viral bovina	FR – frequência relativa
BVDV – vírus da diarreia viral bovina	FSH – hormona folículo-estimulante
CH – corpo hemorrágico	GGT – gamaglutamiltransferase
Ca ²⁺ – cálcio	GH – hormona de crescimento
cc – corpos cetónicos	GI – gastrointestinal
CCS – contagem de células somáticas	GnRH – hormona libertadora de gonadotropinas
CCK – creatinina quinase	HCO ₃ ⁻ – bicarbonato
CH – corpo hemorrágico	IA – inseminação artificial
CIDR [®] – <i>controlled internal drug release</i> (dispositivo de libertação controlada de princípio activo)	IBR – rinotraqueíte infecciosa bovina

IBRV – vírus da rinotraqueíte infecciosa bovina	PRID alpha [®] – <i>progesterone-releasing intravaginal device</i> (dispositivo intravaginal libertador de progesterona)
ICC – insuficiência cardíaca congestiva	PTH – paratormona
ICD – insuficiência cardíaca direita	PTR – palpação trans-rectal
IU – intra-uterino	pv – peso vivo
Ig – imunoglobulina	QF – quisto folicular
IH – insuficiência hepática	QL – quisto luteínico
Il – interleucina	quid – quatro vezes ao dia (de 6 em 6 horas)
ILG-1 – factor de crescimento	RMF – retenção das membranas fetais
IM – intramuscular	RPT – retículo peritonite traumática
IU – intrauterinos	SC – subcutânea
IV – intravenosa	sid – uma vez ao dia (de 24 em 24 horas)
K ⁺ – potássio	SNC – sistema nervoso central
LA – longa acção	T ^o – temperatura
LH – hormona luteinizante	TCM – teste californiano de mastites
ln – linfonodos	TG – triglicéridos
LPS – lipopolissacárida	TLR _s – receptores endometriais toll-like
MF – membranas fetais	TNF – factor de necrose tumoral
Mos – microorganismos	tid – três vezes ao dia (de 8 em 8 horas)
mm – músculo	TMR – <i>totally mixed ration</i> (ração total misturada)
Ms – matéria seca	TRC – tempo de repleção capilar
n – número total de casos	TRPC – tempo de retracção da prega cutânea
NaCl – cloreto de sódio	TSA – teste de sensibilidade aos antibióticos
OPPs – organizações de produtores pecuários	U – útero
PCR – reacção em cadeia de polimerase	
PGs – prostaglandinas	
PGF _{2α} – prostaglandina F dois alfa	
PGE – prostaglandina E	
PI _s – persistentemente infectados	
PIV-3 – vírus <i>Parainfluenza</i> tipo 3	
PMN – polimorfonucleares	
PO – <i>per os</i> (por via oral)	
PGFM – 13,14-dihydro-15-keto-PGF _{2α}	

I) Introdução

O presente relatório é referente ao estágio curricular de domínio fundamental do Curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, que decorreu desde 6 de Outubro de 2009 a 27 de Março de 2010 e consistiu em acompanhar a actividade clínica diária do Dr. José Neves. O estágio decorreu nos concelhos de Figueira da Foz, Montemor-o-Velho, Cantanhede e Pombal, pertencentes aos distritos de Coimbra e Leiria, na Beira Litoral.

Devido à predominância de bovinos leiteiros na região, pude acompanhar maioritariamente actividades relacionadas com profilaxia, controlo reprodutivo, clínica e cirurgia nestes animais. Deparei-me com uma produção leiteira encarada cada vez mais como uma actividade empresarial, cujas exigências por parte das cooperativas leiteiras e do consumidor final são cada vez maiores. Nestas explorações, a prevenção das doenças com impacto na produção leiteira reverte-se em ganhos assinaláveis quer em termos quantitativos quer em termos qualitativos. A esta realidade junta-se a limitação de produção imposta pelas quotas leiteiras e a pressão acrescida sobre o valor do litro de leite, obrigando não só à diminuição dos custos de produção como também à gestão cuidada da produção leiteira total da exploração.

Embora cada exploração tivesse características únicas e particulares, com as suas listas de objectivos e problemas específicos, todas elas tinham um **objectivo comum: a rentabilidade empresarial**. No entanto, a crise que se faz sentir de momento no sector impossibilita, para alguns produtores, o atingir desta finalidade, pelo que estes, por falta de subsistência, se vêem muitas vezes obrigados a desistir dos seus animais.

Para a maior parte dos pequenos produtores (os que têm a sua vaquinha ao lado de casa) a vaca não constitui apenas uma forma de rentabilidade, mas também uma ocupação, uma distração ou a solução para o “nunca se viram a fazer mais nada” (Leitão, 2004). Muitos dos produtores, já mais velhos e reformados, fizeram a mesma actividade durante toda a sua vida e não sabem o que é folgar um dia porque, segundo eles, as vacas são umas “fábricas” que não encerram para descanso, quer seja dia de festa, feriado ou fim-de-semana. Para estas mesmas pessoas, a emoção de perder os seus animais é muito maior do que para qualquer um de nós porque, além de viverem deles, também vivem para eles. Aprendi sobre o maneio, diagnóstico e tratamento de uma vaca, mas também sobre este dia-a-dia de quem as possui e das dificuldades que muitas vezes enfrentam.

As vacas são, a meu ver, animais extraordinárias, quer na sua capacidade de resistência à dor, ao desconforto e até à fome. Orgulho-me de me ter dedicado a esta espécie pois são sem dúvida grandes animais produtores e imprescindíveis à vida humana, não só de quem os produz – porque lhes constitui o sustento – mas de toda a população que se alimenta quer do leite e seus derivados como também de carne.

II) Relatório das actividades desenvolvidas no estágio

i) Caracterização edafo-climática da região:

A região onde decorreu o meu estágio é caracterizada por uma zona de proximidade ao mar, que acolhe o rio Mondego e que apresenta uma grande heterogeneidade de relevo, com pinhais e outras zonas bastante arenosas. Predomina um clima temperado pela influência do oceano Atlântico, onde as temperaturas não são demasiadamente baixas e onde a pluviosidade é moderada na estação mais fria, caracterizando-se, portanto, em clima mediterrânico ou subtropical seco. Estas condições climáticas e de relevo acabam por condicionar as actividades agrícola e zootécnica, pelo que se pratica na região essencialmente um regime de exploração intensivo, no qual os animais permanecem presos nos estábulos e se torna necessário fornecer-lhes alimento durante todo o ano e não só na fase de escassez. Contudo, o estágio decorreu num Outono relativamente quente e num Inverno que apresentara uma maior pluviosidade do que o normal. De qualquer forma, a agricultura continua a deter uma grande importância na região na medida em que as matérias-primas para a produção de silagem e incorporação, por exemplo, no *totally mixed ration* (TMR), são produzidas pelos próprios donos das explorações leiteiras. Enquanto o arroz e o milho representam as principais culturas produzidas no sector agrícola, no sector animal são a produção de leite e de carne que detêm maior relevo.

A população, na sua maioria, apresenta um reduzido nível de escolaridade, o que se repercute nas actividades profissionais maioritariamente desenvolvidas (DRAPC, s/d).

ii) Análise comparativa das intervenções médico-veterinárias desenvolvidas

1. Casuística geral:

A actividade médico-veterinária desenvolvida ao longo do estágio consistia na visita às explorações aquando de solicitação por via telefónica. A maior parte da casuística incidiu sobre a espécie bovina, tendo sido contabilizadas 5029 intervenções nesta espécie num total de 5194.

Em toda a análise estatística, **n** representa o número total de interveções, **FA**, **frequência absoluta** o número de intervenções em cada classe considerada e **FR (%)**, **frequência relativa**, resulta do quociente entre o número de intervenções em cada classe e o total de intervenções realizadas $\times 100$.

De todas as áreas desenvolvidas as que apresentaram maior casuística foram as áreas de clínica médica (n = 2738) e de maneio (n = 2411), do qual o maneio reprodutivo teve maior expressão (n = 2067) (Gráfico 1).

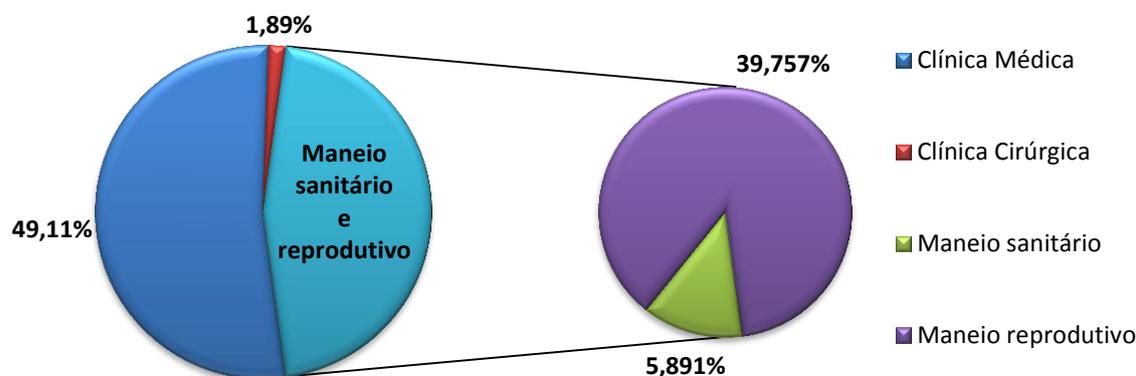


Gráfico 1 – Distribuição da casuística por área de intervenção em Medicina Veterinária (FR, %; n= 5194)

2) Intervenções em bovinos

Foram visitadas essencialmente explorações intensivas de bovinos de aptidão leiteira, cuja raça predominante era a Holstein-Frísia.

a) Caracterização das explorações:

A maioria das explorações da região consistia num sistema agro-pecuário de subsistência (com reduzido número de animais), geralmente familiar e com limitações de acesso a novos conhecimentos e melhorias tecnológicas. Os estábulos apresentavam contiguidade com as casas dos produtores e eram constituídos por infra-estruturas desadequadas, tanto em dimensão como em conforto e tecnologia. Nestas explorações, em sistema de minifúndio, os animais encontravam-se presos à manjedoura na qual se alimentavam, com movimentação restrita e em estabulação permanente durante grande parte do ano ou, por vezes, durante toda a vida. Algumas não possuíam ventilação apropriada para a manutenção da temperatura dentro dos limites térmicos desejáveis e para a eliminação da humidade produzida pela respiração e transpiração dos animais. Como agravante, alguns estábulos continham fossas sob o seu pavimento, ficando os animais sujeitos às evaporações dos produtos de excreção e sentindo-se um cheiro intenso a amoníaco imediatamente quando se entrava nas instalações, sobretudo nas mal ventiladas. As restantes explorações apresentavam chão de cimento, por vezes inclinado e com caleiras para drenagens. Em menor número, existiam explorações recentes, de infra-estruturas modernas, ventiladas e capazes de acolher maior número de animais e de lhes proporcionar maior bem-estar. Estas apresentavam um sistema de estabulação livre, onde as vacas se encontravam soltas dentro de um recinto limitado

composto por áreas cobertas de repouso (com o exemplo dos cubículos presentes na figura 1), de alimentação (zona de “cornadis”) e de exercício, por vezes extensível a um parque exterior de terra. Neste Inverno, devido às chuvas que se fizeram sentir, estes parques encontravam-se bastante enlameados, conspurcando muito os animais.



Figura 1 - Vacas em estabulação livre, repousando em cubículos.

De uma forma geral, todas as explorações possuíam dois corredores, um para alimentação e outro para limpeza. Nas pequenas explorações, as manjedouras eram mais altas, construídas em cimento e com bordos geralmente arredondados. As camas eram constituídas por palha ou caruma e os animais apresentavam frequentemente abrasões, escaras de decúbito, claudicações e maior relutância em se deitarem (Rushen *et al*, 2008; Grandin, 2007). Nas grandes explorações, as manjedouras eram geralmente rasas ao chão e com sistema de “cornadis” de auto-prisão. As camas eram de areia, serradura ou com tapetes de borracha, sendo as de serradura as eleitas pela sua capacidade de retenção da humidade e pelo nível de conforto que proporcionavam aos animais. Estes, ao despenderem mais tempo deitados, direccionavam maior quantidade de energia para a produção de leite. Este tipo de cama mantinha os animais limpos durante um período de tempo razoável especialmente ao nível do úbere. No entanto, como se trata de um material orgânico, ao ficar conspurcado proporciona uma maior proliferação bacteriana. Os tapetes de borracha também eram bons ao nível de conforto e de prevenção de lesões, sendo, no entanto, incapazes de reter a humidade e tendo de ser mantidos limpos e secos para impedir o crescimento bacteriano de uma forma mais eficaz. Geralmente necessitavam ainda de uma cobertura (serradura ou palha) que funcionasse como um sistema de antifricção (Rushen *et al*, 2008; Grandin, 2007; Priet, 2005). Alguns produtores aplicavam também cal hidratada devido à sua capacidade de retenção da humidade.

Os bebedouros eram geralmente de válvula, fazendo sair a água para a concha do bebedouro através da pressão do focinho do animal contra a alavanca. Existiam outros, de nível constante e em género de tanque, que forneciam água a vários animais em simultâneo.

b) Maneio geral:

O sustento da maioria das vacarias provinha da produção diária de leite e uma pequena porção da venda dos vitelos e das vacas de refugo. Em qualquer tipo de produção animal tem de existir uma gestão onde se equacione os recursos existentes tais como a alimentação, o alojamento, a qualidade genética dos animais e a própria modalidade de produção.

Nutrição – dependendo da exploração em questão, a alimentação variava entre o alimento concentrado, as silagens de milho e/ou de azevém, o feno de luzerna, a palha, o pasto verde ou o TMR. A maioria das explorações de menor dimensão e com poucas vacas em ordenha utilizavam como alimento o pasto, a palha ou feno, a silagem de milho e o concentrado. Outras recorriam essencialmente à silagem de milho, ao concentrado e à pré-mistura. As de grande dimensão, com



Figura 2 – Diferentes modelos de silos utilizados no TMR .

effectivos maiores, produziam as próprias silagens que posteriormente adicionavam no TMR (figura 2). O alimento era por vezes constituído por silagens de má qualidade, húmidas, escuras, de odor pútrido e que ocasionavam uma redução no consumo voluntário dos animais.

Muitas vezes, os problemas nutricionais advinham do facto de os produtores não considerarem a vaca como um todo mas apenas como uma “fábrica” produtora de leite. Era necessário inculir-lhes que não alimentávamos apenas a vaca mas também uma

microflora ruminal, sendo necessário adequar o alimento ao tipo de microflora presente e aumentar ou diminuir gradualmente determinado tipo de alimento para que esta se adapte. Além disso, era necessário alertar que as necessidades nutricionais da vaca eram diferentes consoante a fase de lactação em que esta se encontrasse. No entanto, somente em algumas das explorações de maior dimensão existia uma alimentação adequada consoante a vaca estivesse seca, em pré-parto ou até em alta produção de leite. Por exemplo, a nutrição adequada no período de secagem é marcante para o estado de saúde da vaca recém-parida e importante para a obtenção de índices de lactação desejáveis (Teixeira *et al*, 2008). Nas explorações onde este factor era tido em conta, as fêmeas aos 7-7,5 meses de gestação eram colocadas num parque à parte para que nesta fase tivessem uma alimentação apenas à base de fibra. Neste período, como não produziam leite, a sua alimentação era

dirigida apenas para a sua manutenção, para o desenvolvimento do feto, e, se em excesso, acumulada nas reservas corporais. No decorrer do estágio chegou-se a encontrar animais que emagreciam neste período porque apresentavam uma gestação gemelar e a quantidade de alimento não era suficiente para responder às suas necessidades. De seguida, com cerca de 3 a 4 semanas antes do parto, iam para um parque de pré-parto onde lhes era aumentado gradualmente o concentrado na ração, condição fundamental para que o rúmen se adaptasse novamente a uma microflora maioritariamente amidolítica em substituição de uma microflora predominantemente celulolítica adquirida na altura da secagem e de forma a aumentar a densidade energética da dieta.

Nos nossos dias, a selecção genética e o progresso ao nível do maneio têm direccionado cada vez mais a demanda nutricional para a produção e, conseqüentemente, causado impactos negativos na reprodução (Melendez e Risco, 2005). Dessa forma, os suplementos na alimentação antes do parto e na altura da inseminação têm-se tornado cada vez mais imprescindíveis. Em algumas das explorações, recorria-se à suplementação antes do parto (a partir dos 8 meses de gestação) com vitaminas A e E, selénio, zinco, cobre, iodo e cobalto (Pré Pavel® e Axion MZ®). A vitamina E é um antioxidante com efeitos significativos no sistema imunitário dos animais e a sua suplementação associada ao selénio desempenha um importante papel no controlo de mastite, retenção das membranas fetais (RMF), metrite, quistos ováricos e edema do úbere nas vacas e novilhas no peri-parto (Cerri *et al*, 2009; Gerloff, 1992; *Subcomitee on Dairy Cattle*, 1984). A alimentação na altura da inseminação também assume especial importância, pelo que se conseguem aumentos nas taxas de fertilidade e reduções nas taxas de morte embrionária em vacas alimentadas com uma dieta mais rica 3 semanas antes e depois da inseminação (Santos, 2003).

Recomendava-se que os animais tivessem cloreto de sódio (NaCl) à disposição de forma a atender às necessidades deste mineral pois, segundo Smith e Aines (1984), citado pelo *Subcomitee on Dairy Cattle* (1984), uma vaca que produz cerca de 20 kg de leite necessita de cerca de 21,3 g de NaCl por dia de forma a evitar situações como as indicadas por Hafez e Dyer (1984), citado pelo *Subcomitee on Dairy Cattle* (1984) no mesmo estudo, nomeadamente fraqueza geral, perda de apetite, diminuição da produção leiteira ou até mesmo morte.

Após a ordenha, aconselhava-se a manutenção de alimento na manjedoura de forma a manter as vacas em estação durante o tempo necessário ao encerramento do esfíncter do teto, evitando a sua conspurcação e a possível entrada de microorganismos (Mos) na glândula mamária (Teixeira *et al*, 2008).

Higiene: consistia numa das primeiras observações e representava um bom indicador do nível geral de maneio. Era frequente existir um corredor de limpeza com tamanho suficiente para se manobrem tractores ou passar o rolo automático nas maiores explorações ou para se retirarem os dejectos com a ajuda de uma forquilha nas menores.

Genética dos animais: os produtores de leite procuram, de um modo geral, seguir o recomendado por Chenoweth (2005), ao tentarem aproximar os seus animais ao perfil de uma vaca ideal, de boa aptidão leiteira, elevadas fertilidade e rusticidade, facilidade de parto ou ao animal que mais se adaptasse às suas condições económicas e de maneio. As suas vacas eram maioritariamente da raça Holstein-Frísia e, embora algumas ainda fossem beneficiadas por monta natural, eram preferencialmente inseminadas com sêmen de touros Limousine, Frísio ou Barrosã, escolhendo o sêmen de acordo com preços, taxas de fertilidade, informações de produção e facilidades de parto. A selecção das novilhas de substituição baseava-se essencialmente na escolha de filhas de vacas de melhor aptidão leiteira (principalmente da raça Holstein-Frísia) ou na decisão de adquirir animais do exterior.

Ordenha: nas pequenas explorações, o número de unidades de ordenha era reduzido (de 1 a 6 unidades) e estas consistiam em boxes individuais e alinhadas – *Tandem* – (figura 3) ou dispostas em espinha, por um corredor simples ou duplo, utilizando-se ainda o sistema de ordenha em estabulação fixa. As explorações maiores eram dotadas de um maior número de unidades de ordenha, dispostas num sistema em espinha ou em paralelo e, em geral, em corredor duplo (*Milking Technology, s/d*).

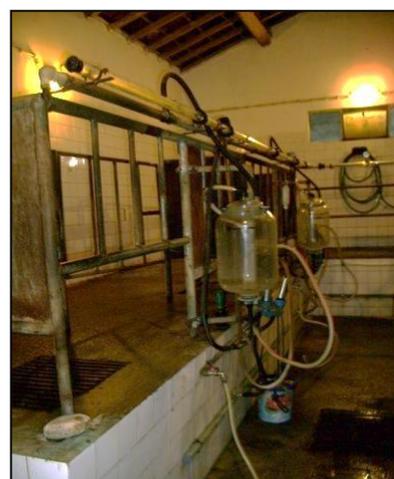


Figura 3 – Ordenha em *Tandem*.

Era importante a verificação da qualidade e do estado de conservação do equipamento de ordenha, em especial das tetinas para possível substituição no caso de estarem ressequidas e traumatizarem os tetos. Como o sistema de pulsação é provido de um período de vácuo, para abrir o canal do teto, e de outro de repouso, onde a pressão atmosférica causa o seu colapso, também era importante verificar a quantidade de vácuo produzida pois o excesso de pulsação ou de colapso que por vezes se verificavam, ou a sua ocorrência durante um período de tempo demasiadamente longo, poderiam causar a abertura excessiva do esfíncter, lesionando-o ou traumatizando o teto. Muitos dos tubos colectores dispostos numa posição mais elevada deviam estar mais baixos porque, quando altos, o vácuo terá de ser maior e haverá maior probabilidade de se lesionarem os esfíncteres e da vaca contrair mastite (Cannas da Silva, 2007; *Milking Technology, s/d*).

Incorrectamente, alguns produtores lavavam os úberes com água fria sob pressão e não os secavam em seguida. Como consequência, a água escorria pelo úbere e levava consigo a sujidade até ao esfíncter. Outros, de forma mais correcta, desinfectavam o úbere com preparados autorizados e limpavam os tetos com panos secos ou húmidos, secando-os com papel ou toalha individual, limpa e desinfectada entre cada ordenha caso fossem lavados (*pré-dipping*). Após a ordenha, era aplicado um outro desinfectante de forma a promover o selamento do canal do teto (*pós-dipping*)

(Wilson *et al*,1999). Os líquidos utilizados não deviam estar expostos à luz e os copos, que serviam para a sua aplicação nos tetos, não deviam permitir o retorno do líquido desinfectante, impedindo, dessa forma, a contaminação do restante líquido e as infecções cruzadas, que por vezes sucediam entre animais. Na maioria das explorações, lavavam-se as instalações e os utensílios imediatamente após a ordenha com água quente e com o auxílio de um aspersor ou mangueira, enquanto noutras, esta limpeza era realizada mais tarde com água fria, igualmente utilizada no sistema de lavagem automática e que a tornava menos apta a remover a gordura depositada nos tubos colectores.

Organização: as explorações de maior efectivo, com instalações mais modernas e médias de produção leiteira mais elevadas, dispunham de separações físicas entre as vacas lactantes de maior e menor produção, secas e em pré-parto (maternidade), colocando ainda os vitelos em viteiros e os animais doentes numa zona restrita para recuperação (enfermaria). No entanto, na maioria das explorações, não se verificava esta divisão e as vacas pariam no mesmo local onde se encontravam as restantes em produção e em locais conspurcados e infectados por animais doentes, os quais constituem uma fonte de problemas para animais que se encontram no período do parto e pós-parto, uma fase em que se encontram mais imunodeprimidos e debilitados.

Era muito importante, para cada exploração, delinear o perfil do produtor, ou seja, confirmar se este era responsável, organizado, se fazia boa detecção deaios, boa preparação para o parto, se tinha cuidados na ordenha e se obtinha ou não sucesso na sua exploração.

No gráfico nº 2 observa-se a distribuição do total de intervenções referentes ao maneio sanitário e reprodutivo em bovinos, sendo o exame ginecológico a actividade preponderante (56,01%), seguida dos diagnósticos de gestação (23,83%) e das vacinações (12,06%).

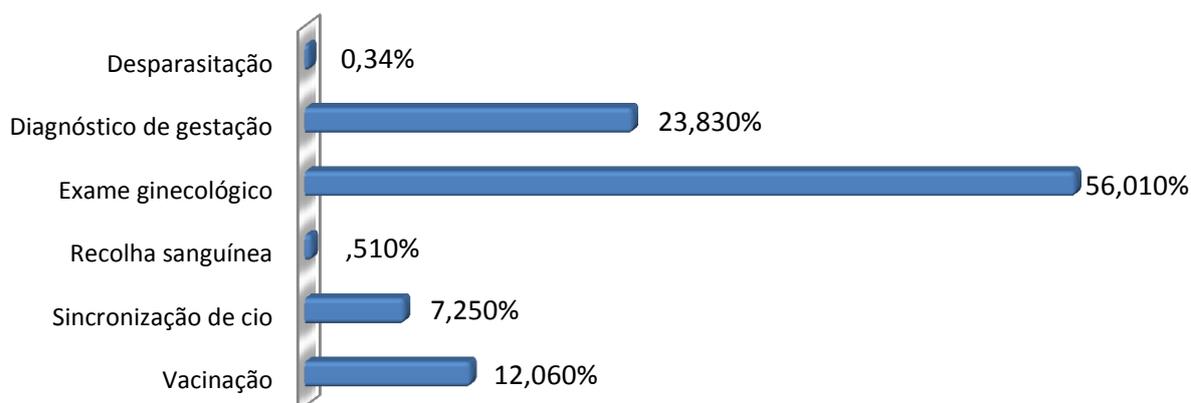


Gráfico 2 – Distribuição das intervenções referentes ao maneio e profilaxia em bovinos (FR, %; n=2371).

c) Maneio sanitário:

Durante o estágio alguns produtores adquiriram animais oriundos de outras explorações, pelo que, para além das actividades sanitárias obrigatórias efectuadas pelos laboratórios oficiais, obtinha-se a imagem completa da exploração através de recurso a um maneio sanitário voluntário realizado por nós. Para isso, colhiam-se amostras do grupo de animais importados e enviavam-se para análise, através de parceria com um laboratório nacional (Segalab). Para se obter a identificação dos agentes infecciosos presentes nas explorações obtinham-se amostras de sangue para detecção de anticorpos (Ac) de rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR), da diarreia viral bovina (BVD), de leptospirose e paratuberculose ou antigénios (Ag) de BVD. Numa das explorações pediu-se, também, a pesquisa de Ac de *Coxiella burnetti* e de *Neospora caninum*. Também se colhiam amostras de leite do tanque, uma amostragem colectiva para detecção de vários agentes através de PCR, são exemplos os Ac de BVD, IBR, *Coxiella burnetti*, entre outros. A amostragem colectiva apenas era útil para se conhecer a presença ou não do agente infeccioso na exploração (Berriatúa *et al*, 2005; Gracia *et al*, 2005).

Em algumas explorações testaram-se os bezerros para identificar possíveis Ag de BVD e, conseqüentemente, a existência de animais persistentemente infectados (PI_s). Estes casos surgem quando ocorre infecção por via transplacentária entre os 45 e os 125 dias de gestação com o serótipo não citopático. Os PI_s são o reservatório primário do vírus e consistem assim na maior fonte de infecção nas explorações. Na medida em que os animais são imunotolerantes ao vírus, o seu organismo não responde com a produção de Ac (por isso a sua identificação consiste na detecção de Ag e não de Ac) e o vírus continua a multiplicar-se, infectando os tecidos do animal e sendo excretado ao longo da sua vida. Nos resultados laboratoriais de enzima-imuno-ensaio (ELISA) os positivos ora seriam PI_s ou transitoriamente infectados. Por este motivo, voltava-se a confirmar mais tarde com novo teste ELISA ou através da realização de um teste mais específico por reacção em cadeia de polimerase (PCR) e, após confirmação da positividade e de forma a evitar a exposição dos outros animais ao vírus, ocorria a sua eliminação por meio de abate sanitário (Berriatúa *et al*, 2005; Priet *et al*, 2005).

Vacinações

Os programas de vacinação eram discutidos entre o Dr. José Neves e o produtor consoante as doenças mais frequentes ou indemnes na exploração. De entre os programas vacinais utilizados, destaca-se a vacinação para os agentes causadores de mastite. A glândula mamária possui mecanismos antibacterianos que, no entanto, apresentam eficácia limitada. Assim, a abordagem mais comum de forma a melhorar esta imunidade natural tem sido a vacinação contra os principais agentes etiológicos de mastite (Cannas da Silva, 2007). Nas explorações onde as mastites eram frequentes, administrava-se uma vacina de rebanho oriunda de Laboratório Serológico e com Ag

inactivados de *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae* e *Pseudomonas aeruginosa*, administrada em duas aplicações com cerca de 3 semanas de intervalo e por via subcutânea (SC). Além desta vacina, recorria-se a uma vacina comercial (Startvac[®]) com valência para os agentes mais frequentemente responsáveis pelas mastites e pelo aumento na contagem de células somáticas (CCS), nomeadamente *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* e múltiplos estafilococos coagulase-negativos. Esta vacina foi administrada segundo um plano de vacinação constituído por três aplicações por via intramuscular (IM) durante e após a gestação: a primeira administrada 45 dias antes da data prevista para o parto, a segunda 35 dias mais tarde e a terceira passados 62 dias da 2ª injeção, devendo este programa de imunização ser repetido em cada gestação. Estas vacinas foram administradas com o objectivo de aumentar a imunidade específica de modo a reduzir o número de vacas afectadas com mastite e a gravidade dos sinais clínicos. Para além da vacinação, recorria-se sempre, no período de secagem, a antibioterapia (AB) de largo espectro e de longa acção (LA) ou AB específica, no caso de se recorrer previamente a um exame bacteriológico e a um teste de sensibilidade aos antibióticos (TSA). Embora a realização do TSA permitisse uma escolha mais adequada da melhor formulação de antibiótico (Ab) de secagem, este nem sempre era efectuado, por opção dos produtores, devido aos custos implícitos. Conforme referido por alguns autores, parece-me que seria imprescindível proceder a acções de sensibilização aos produtores e a uma reestruturação das regras de maneio higiosanitário para que a antibioterapia constituísse o recurso a utilizar em casos extremos, alertando-os que os custos da eliminação da infecção serão superiores aos da prevenção (Bexiga *et al*, 2005).

A CCS é um parâmetro de avaliação da qualidade do leite que está directamente relacionado com a incidência de mastites numa exploração, visto que as células somáticas reflectem a resposta inflamatória do animal à infecção (Teixeira *et al*, 2008). O teste californiano de mastites (TCM) era geralmente realizado pelos produtores no decorrer da ordenha quando suspeitavam de aumento da CCS e consiste em misturar a secreção da glândula, após limpeza e rejeição de primeiros jactos de leite, com a solução reagente (teepol + bromocresol púrpura) em volumes aproximadamente iguais. A reacção promove a libertação do ácido desoxirribonucleico (DNA) cromossómico contido nos leucócitos do leite e o consequente aumento da viscosidade da solução. Geralmente, quando a glândula se encontra inflamada, há um aumento de neutrófilos polimorfonucleares (PMN) e macrófagos, o que faz com que a quantidade de DNA libertada seja superior bem como a viscosidade obtida no teste. As reacções observadas no TCM são classificadas de forma subjectiva, numa reacção negativa (-), duvidosa, até a uma reacção forte positiva (3+), de acordo com o grau de viscosidade obtido no teste. Em caso de dúvida acerca da qualidade do leite, o produtor e o médico veterinário achavam oportuno o envio de amostras de leite para o laboratório de forma a obter uma CCS por um método directo e, assim, a confirmação dos resultados subjectivos do TCM e/ou

detecção de resíduos de Ab ou de desinfectantes. Este procedimento permite evitar que, em casos de contaminação, este leite não seja adicionado ao restante presente no tanque, para que não ocorra a sua desvalorização e conseqüente prejuízo económico.

Um outro programa vacinal que acompanhei foi o efectuado para prevenção das doenças respiratórias dos bovinos. No decorrer do estágio as doenças respiratórias foram frequentes, pelo que se optou muitas das vezes por recorrer a planos profilácticos definidos, quer em explorações de carne, quer em explorações de leite. Os objectivos principais da vacinação destas explorações de carne/recria para abate, eram não só a protecção do próprio animal contra o efeito patogénico do microorganismo mas também a redução da propagação da doença aos outros animais do efectivo, sobretudo em animais recém-introduzidos que poderiam nunca ter contactado com os agentes endémicos na exploração. A vacinação foi também utilizada após a chegada dos animais às engordas, principalmente pela sua sujeição às condições de *stress* causadas durante o transporte, devido a alterações de maneio no início do período de engorda ou devido às condições climáticas. A escolha dos agentes contra os quais se mostra útil vacinar resulta do estudo dos objectivos da exploração, da acção (potencial) de cada microorganismo, da qualidade do produto vacinal a usar e das condições sanitárias e ambientais da exploração (González, 2007; Stilwell, 2005).

Recorreram-se a vacinas mono e multivalentes utilizadas para profilaxia de vírus da rinotraqueíte infecciosa (IBRV), vírus da diarreia viral bovina (BVDV), vírus respiratório sincicial bovino (BRSV), vírus *Parainfluenza* tipo 3 (PIV-3), *Mannheimia haemolytica*, *Histophilus somni* (e *Leptospira sp.*).

Quando se detectava a presença de PI_s, para além do seu abate sanitário já referido, efectuava-se ainda a vacinação do efectivo contra o agente BVDV com vacinas inactivadas, fornecendo algum grau de imunidade aos animais e tentando desenvolver protecção fetal.

Numa exploração de carne recorria-se à vacinação com Multivac 9[®], uma vacina com estirpes de *Clostridium spp* de forma a controlar as mortes súbitas causadas por estes agentes. Era realizada a administração aquando da chegada dos animais na exploração.

Em vitelos recorria-se à vacinação para conferir imunidade contra *Clostridium perfringens* A, B, C e D, *Clostridium novyi*, *C. chauvoei*, *C. septicum*, *C. sordelli*, *C. haemolyticum* e *C. tetani*.

Desparasitações: a desparasitação dos bovinos e a escolha do desparasitante mais adequado dependia da prevalência e da carga parasitária do organismo infectante, do intervalo de segurança do fármaco para carne (no caso de bovinos de carne) ou para o leite (no caso de bovinos de leite) e, em caso de fêmeas, se estas se encontravam gestantes e qual o tempo de gestação. Recorreu-se a:

- Ivermectina (Ivomec[®], Vectimax[®]). A forma injectável era usada para o tratamento de nemátodes gastrointestinais, nemátodes pulmonares, miíases, ácaros e piolhos em bovinos no período de seca.
- Eprinomectina (Eprinex[®] *Pour-on*), um parasiticida interno e externo que mostra bastante eficácia para *Chorioptes bovis* e que apresenta como principal vantagem não ter intervalo de segurança para o leite.
- Permetrinas, com acção no animal e nas instalações para controlo de infestações de piolhos e moscas.

d) Controlo/maneio reprodutivo:

Um dos principais objectivos da actividade médico-veterinária e do produtor, numa exploração de bobinos leiteiros, consiste em alcançar um parto/ano/vaca, o que implica o retorno da actividade reprodutiva num período de 60 dias pós-parto. Para isso é necessário identificar e resolver os problemas existentes e estabelecer estratégias para evitá-los. Estas estratégias passam pela melhoria da alimentação, maneio geral e pela profilaxia das principais doenças infecciosas mas também por uma intervenção precoce, quer com diagnósticos de gestação, quer com a realização de exames ginecológicos no pós-parto.

Exame ginecológico:

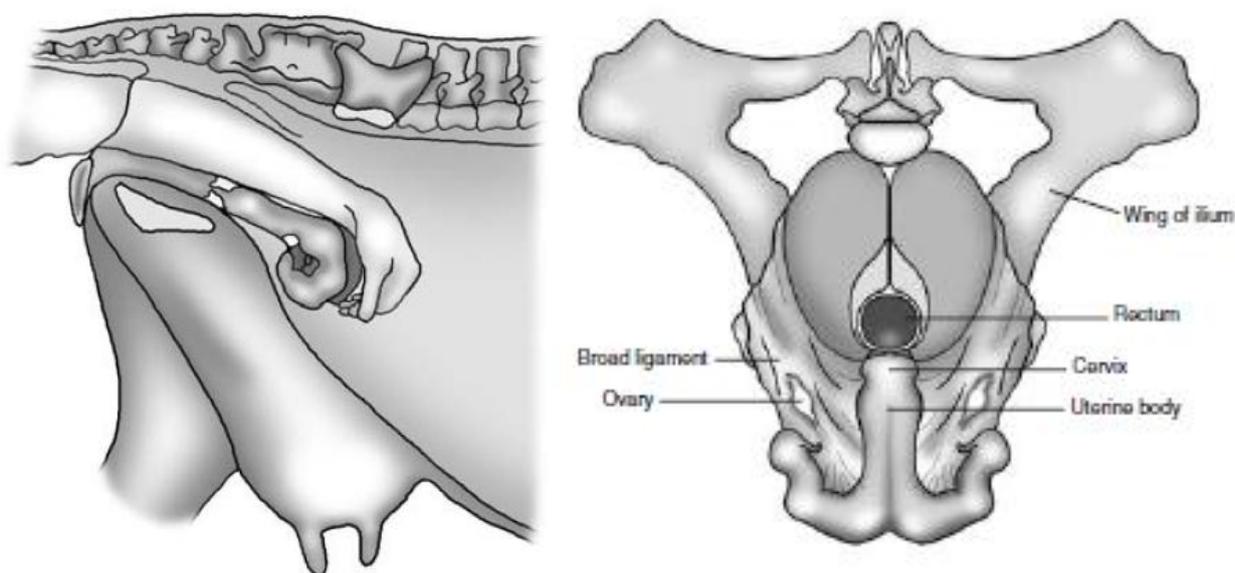
O exame ginecológico incidia essencialmente no período pós-parto, ao qual estão maioritariamente associadas as afecções do sistema reprodutor. Este período estende-se desde a expulsão do feto, das membranas fetais e dos fluidos do parto até ocorrer a involução uterina e o tracto genital assumir a involução fisiológica necessária para uma nova gestação. Neste período ocorre frequentemente contaminação uterina por uma grande variedade de Mos. Assim, no exame ginecológico do pós-parto era fundamental confirmar o decorrer da involução uterina fisiológica bem como o retorno da actividade ovárica. O não cumprimento de um destes pré-requisitos pode resultar em subfertilidade e em perda económica substancial. A existência de infecção uterina nesta fase reprodutiva compromete obviamente o estabelecimento de uma gestação, pelo que se torna muito importante a sua detecção e tratamento precoce.

O exame ginecológico era realizado esporadicamente nas explorações de menores dimensões, normalmente incluído em exame clínico nas situações de quebra de produção leiteira ou de repetidas e fracassadas inseminações artificiais (IA). Nas explorações de maior dimensão, era

realizado sistematicamente em dias programados para controlo reprodutivo do efectivo e baseado em mapas de estábulo ou programas informáticos.

Durante o exame físico do aparelho reprodutor, era imprescindível efectuar uma palpação transrectal (PTR) (figuras 4 e 5) para avaliar a posição do útero, a consistência e tónus da sua parede (se apresentava conteúdo), a simetria dos cornos uterinos e a sua mobilidade dentro da cavidade abdominal. Quando se encontrava um útero estriado, a involução uterina geralmente ocorria de forma fisiológica, pelo que se esta fosse patológica, o útero encontrar-se-ia com conteúdo e flácido. Classificava-se o útero consoante as características detectadas à PTR numa classificação de 1 a 3 (3 = útero de grandes dimensões, maior do que uma mão e flácido; 2 = útero com tonicidade moderada e menor que o tamanho da mão; 1 = elevada tonicidade e menor do que 3 dedos juntos) (tabela 1) (Melendez *et al*, 2004).

Examinavam-se, ainda, os ovários para identificação da existência de actividade ovárica e caracterização da fase do ciclo ovárico através de palpação de estruturas ováricas cíclicas, como o corpo lúteo, o folículo ou o corpo hemorrágico. A conjugação das características do útero e dos ovários identificadas por PTR permitia a identificação da fase reprodutiva, informar os produtores acerca da proximidade de estro (no caso do desenvolvimento de um folículo pré-ovulatório) ou para a eventual administração de prostaglandinas (PG_s), no caso da presença de um corpo lúteo (CL) e de forma a provocar a sua lise. A classificação (tabela 1) era registada em tabela, agenda ou mapa de exploração, juntamente com os tratamentos recomendados.



Figuras 4 e 5 - Órgãos palpáveis por PTR e anatomia do aparelho reprodutor feminino de bovinos (Jackson *et al*, 2002).

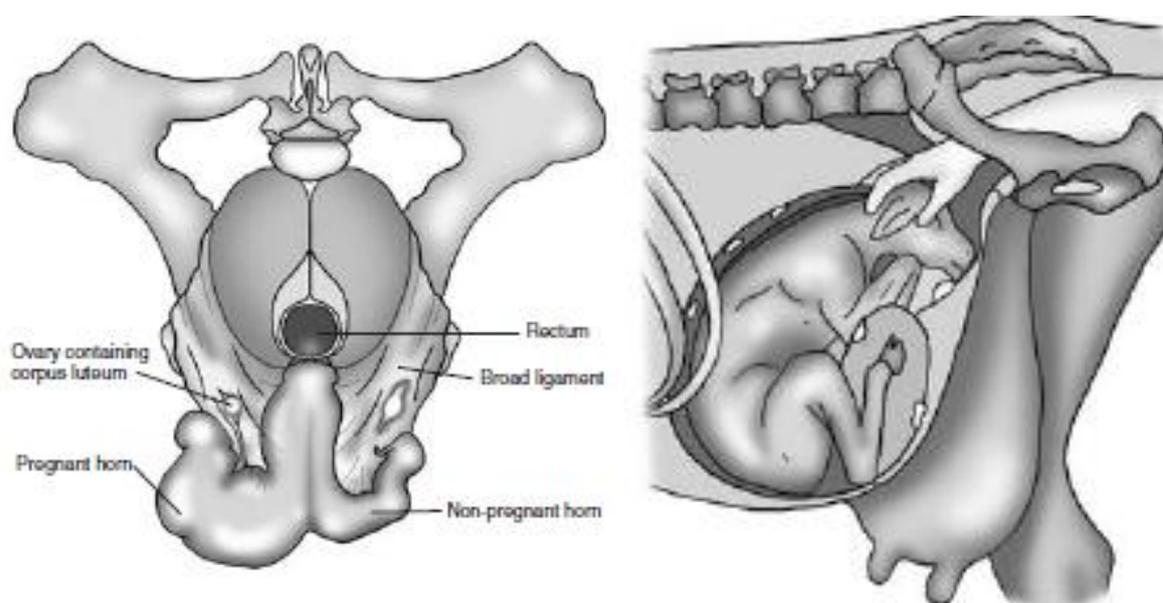
Tabela 1 – Classificação da condição uterina e ovárica, avaliado por PTR (adaptação de Carreira, 2008 e Melendez *et al*, 2004).

Classificação do útero e dos ovários por PTR		
Útero (U)	Consistência	Estriado
		Tónico
		Clónico
	Diâmetro	U ok
		U ₁ : 2,5 a 3 cm
		U ₂ : 3 a 5 cm
		U ₃ : > 5 cm
Ovários	Quistos foliculares (QF)	
	Quistos luteínicos (QL)	
	Ausência de estruturas detectáveis	
	Folículos e respectivo diâmetro	
	Corpo hemorrágico (CH) e seu estado de evolução	CH ₁
		CH ₂
		CH ₃
	CL e seu estado de evolução	CL ₁ (pequeno e regredido)
		CL ₂ (médio e em regressão)
		CL ₃ (grande e maturo)

Diagnóstico de gestação (DG), duração da gestação, identificação do corno uterino gestante:

Era vantajoso proceder-se a um DG o mais precocemente possível (35 dias) para que, em caso de diagnóstico negativo, se pudesse actuar e voltar a inseminar sem alargar muito o número de dias abertos. Muitas das vezes era pedida a realização de diagnósticos de gestação muito tardiamente.

Os sinais que nos permitem diagnosticar uma gestação dependem da fase em que esta se encontra. Considerava-se o animal gestante caso fossem identificadas as seguintes condições: assimetria uterina devido à acumulação de fluido (figura 6) e deslizamento de membranas (corionalantóicas) – 35 aos 60 dias, placentomas (placenta cotiledonária) – 90 dias, frémito da artéria uterina – 120 dias, ou feto (figura 7) (Carreira, 2008; Arthur *et al*, 2001).



Figuras 6 e 7 – Aparelho reprodutor feminino gestante em corno uterino direito e exemplo de DG por PTR, respectivamente (Jackson *et al*, 2002).

Detecção de cios: actualmente, em explorações de bovinos de leite, a reprodução é realizada maioritariamente com recurso à inseminação artificial (IA), sendo que a eficiência desta técnica depende definitivamente da correcta detecção de cios. O cio ou estro da vaca dura cerca de 12 a 18h e caracteriza-se geralmente pela secreção de muco transparente, aquoso e abundante, por comportamentos de ansiedade, de inquietação e a disposição para ser montada, sendo o único sinal inequívoco de cio o reflexo da imobilidade (Arthur *et al*, 2001). Muitas vezes, essencialmente por limitações de mão-de-obra, estes comportamentos não são observados, o que dificulta a manutenção de uma boa *performance* reprodutiva. Por este motivo, algumas explorações com dificuldade em ter um programa de detecção de cios eficiente recorrem cada vez mais a programas de indução da ovulação/sincronização de cios.

Maneio reprodutivo das novilhas: a idade em que a fêmea se torna sexualmente madura – puberdade – depende, para além de um potencial genético, de influências do meio ambiente e do estado nutricional, relacionando-se com o peso vivo e com a condição corporal. Animais alimentados com uma boa dieta tornam-se sexualmente maduros mais cedo do que os mal nutridos. O estado de doença também influencia negativamente o começo da actividade reprodutiva (Moraes, *et al*, s/d).

Para atingir a puberdade, a novilha precisa de passar por uma cascata de alterações essencialmente ao nível do hipotálamo, hipófise e ovários. Muitos estudos têm demonstrado que a secreção de hormona luteinizante (LH), da qual depende o começo da actividade reprodutiva, é reduzida em vacas que recebem dietas com baixo nível energético, ou seja, em balanço energético negativo (BEN) (Melendez *et al*, 2005). Em animais de fraca condição corporal, com ovários

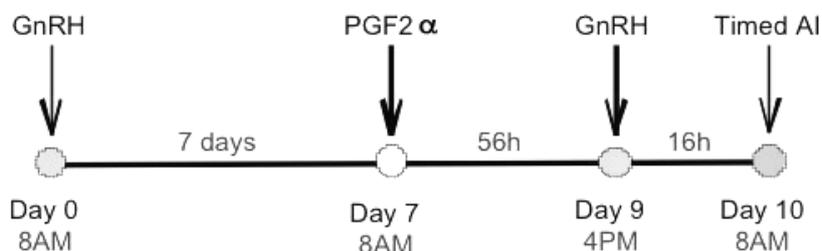
inactivos e de tamanho diminuído (“ovários com tamanho de ervilha”) recorria-se como primeira abordagem ao designado de *flushing* alimentar, que consistia em aumentar o nível energético da alimentação recorrendo ainda à administração de vitaminas. Segundo alguns autores, a condição corporal na altura do parto também afecta o retorno da actividade ovárica (Melendez e Risco, 2005; Santos, 2003).

Indução da ovulação: justificava-se quando existia dificuldade na detecção de cios. Pode ser conseguida pelo controlo do desenvolvimento folicular, pela indução da ovulação em vacas em anestro e pela regressão do corpo lúteo em vacas em actividade cíclica. Permite sincronizar o estro ou a ovulação, concentrar os cios na mesma altura para limitar os períodos de observação necessários e mesmo a execução da IA a tempo fixo. A eficácia destes programas aumenta consideravelmente se associados à detecção de cios. Recorreu-se durante o estágio a programas que conjugam a administração de progesterona associada à prostaglandina $F_{2\alpha}$ ($PGF_{2\alpha}$), a administração única de $PGF_{2\alpha}$ e a programas predefinidos, como o *Ovsynch* ou *Pré-ovsynch*.

Nos programas à base de progesterona associada à administração de $PGF_{2\alpha}$, aplicavam-se implantes intravaginais de progesterona em forma de T ou espiralados – *controlled internal drug release* (CIDR[®]) ou *progesterone-releasing intravaginal device* (PRID alpha[®]), respectivamente, durante 7 a 9 dias e administrava-se $PGF_{2\alpha}$ um dia antes da remoção dos implantes para a destruição de estruturas luteínicas, eventualmente presentes. Com a remoção dos dispositivos, geralmente a concentração de progesterona diminui bruscamente, desencadeando a produção de hormona libertadora de gonadotropinas (GnRH) pelo hipotálamo e, conseqüentemente de hormona folículo-estimulante (FSH) e LH pela hipófise. Posteriormente há estimulação do crescimento folicular a nível ovárico, seguido de exibição de estro e ovulação. Recorrem-se a estes programas quando se pretendia encurtar a fase de diestro e induzir o estro para posterior IA ou proceder a lavagem e a tratamento intra-uterino (IU), em vacas acíclicas e quando os produtores não conseguiam detectar o cio e se apercebiam apenas do “sangramento” correspondente à fase de metaestro.

Recorriam-se às $PGF_{2\alpha}$, são exemplos a dinoprost trometamina (Dinolytic[®]) ou cloprostenol (Estrumate[®] ou Gabrostim[®]), na fase de diestro 8 a 12 dias após a data prevista da ovulação (as $PGF_{2\alpha}$ não têm efeito, como agentes luteolíticos, entre os 0 e 5 dias de vida do CL). Em seguida há diminuição na produção de progesterona e elimina-se o *feedback negativo* sobre o hipotálamo que responde produzindo mais GnRH e que conseqüentemente leva à produção de hormonas gonadotrópicas pela hipófise. O organismo responderia desenvolvendo uma onda de crescimento folicular que culminaria na ovulação de um folículo maturo passados 3 a 5 dias da administração (Hafez *et al*, 2003).

Recorreu-se também ao programa **Ovsynch** clássico, através da administração de GnRH, ou dos seus agonistas [são exemplos o acetato de buserelina (Receptal[®]) ou gonadorelina (Fertagil[®])], de um análogo da PGF_{2α} [dinoprost trometamina (Dinolytic[®]) ou o cloprostenol (Estrumate[®] ou Genestran[®])] e novamente de GnRH, segundo o plano do esquema 1.

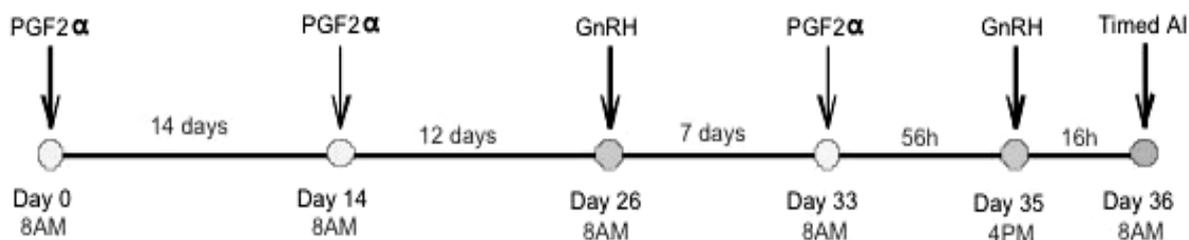


Esquema nº1 - Programa de sincronização *Ovsynch* (disponível em http://www.accelgen.com/spanish/Available_Synchronization_Programs.aspx).

- Dia 0 – injeção de GnRH para estimulação da hipófise a secretar FSH e LH, as quais induzem a ovulação do folículo dominante e o início de uma nova onda de crescimento folicular;
- Dia 7 – injeção de PGF_{2α} para induzir a luteólise do CL com mais do que 5 dias;
- Dia 9 – 2ª injeção de GnRH para indução de ovulação;
- Dia 10 – IA, 16h depois da injeção de GnRH (Hafez *et al*, 2003).

Geralmente recorria-se a este programa quando se pretendia inseminar em dia e horas certas, independentemente de se detectar ou não o cio.

No programa **Pré-Ovsynch**, que consiste numa modificação do anterior, administravam-se duas doses de PGF_{2α} com um intervalo de 14 dias (esquema 2), antes de se iniciar o tradicional *Ovsynch*.



Esquema nº2 - Programa de sincronização *Pré-Ovsynch* (disponível em: http://www.accelgen.com/spanish/Available_Synchronization_Programs.aspx).

e) Clínica médica:

Para além dos cuidados ao nível de maneio e profilaxia, incluindo uma boa qualidade de vida, boa cama, boa higiene, bom alimento, boas condições de ordenha, boas úngulas e detecções de cio e DG atempados, deve existir tratamento e assistência às vacas doentes o mais precocemente possível.

No gráfico 3 pode-se observar a distribuição da casuística por sistemas, onde as doenças do sistema reprodutor (n=47,26%) e do sistema respiratório (n=31,86%) prevalecem.

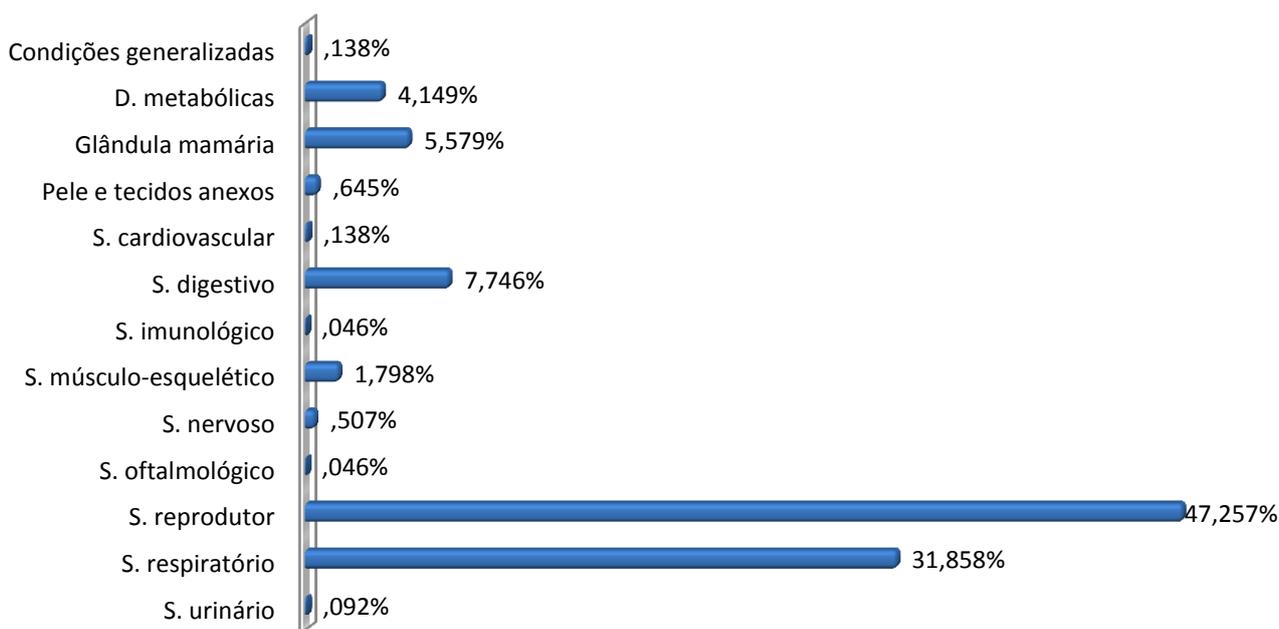


Gráfico 3 – Distribuição da casuística de clínica médica em bovinos, especificada por sistemas/tecidos, (FR, %; n=2208).

O produtor, ao detectar um problema mais grave com um animal, geralmente associado com a diminuição da produção de leite, anorexia ou infertilidade (vaca que não ficava gestante após inseminações consecutivas), telefonava ao médico veterinário. Este deslocava-se à exploração em questão e efectuava um exame clínico, o qual obviamente envolvia, para além do exame físico ao animal doente, uma história clínica completa, nomeadamente no que concerne a todo um ambiente envolvente, ao historial clínico do animal e aos dados referentes à doença actual e que constituem o motivo da consulta. O exame clínico baseava-se, portanto, em 3 partes fundamentais: ambiente, anamnese e animal.

O exame clínico era essencialmente realizado com um termómetro, estetoscópio e luvas de palpação transrectal. Através das informações recolhidas e do conhecimento e experiência do Dr. José Neves, geralmente conseguíamos chegar ao diagnóstico, mesmo que por vezes com algumas

limitações. Sempre que necessário recorriam-se aos métodos de recolha de amostras: colheita de sangue ou de leite, recolha de fezes, paracentese, zaragatoa intranasal e lavagem transtraqueal e aos exames complementares de diagnóstico: hemograma, análises bioquímicas, análises serológicas – ELISA e PCR, pesquisa de parasitas sanguíneos, ecocardiografia, determinação da concentração de β -hidroxibutirato, análise coprológica, determinação do pH do líquido ruminal e sua análise macroscópica, TCM, TSA ou CCS.

De seguida irei fazer uma breve exposição das intervenções assistidas de ordem clínica e consoante o sistema ou tecido a que fazem parte.

❖ Sistema digestivo:

Na maior parte dos 168 casos com sede no sistema digestivo (tabela 2) tínhamos a típica vaca que não come e que diminui a produção de leite. Geralmente era este o ponto de partida para então se começar por realizar uma correcta anamnese e exame físico.

Tabela 2 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente ao sistema digestivo, em que RPT = retículo peritonite traumática.

Sistema Orgânico	FA	FR (%)
Lesão no palato duro	1	0,9
Abcessos hepáticos	2	1,8
Diarreia/enterite	29	25,7
Disfunção do piloro	1	0,9
Impactações/sobrecargas	6	5,3
Indigestão	35	31,0
Obstrução intestinal	4	3,5
Peritonite	9	8,0
RPT	9	8,0
Suspeita de lipomatose	1	0,9
Timpanismo espumoso	2	1,8
Timpanismo gasoso	4	3,5
Úlceras do abomaso	10	8,8
Total	113	100,00

O termo **indigestão** descreve a interrupção da função normal do retículo-rúmen devido a problemas que envolvam a sua atonia ou uma actividade fermentativa anormal, o que levará a uma alteração do conteúdo retículo-ruminal. Estes problemas definem o tipo de indigestão, entre os quais a acidose ruminal, indigestão vagal e timpanismo (Franclyn, 2009).

A **indigestão simples** está associada a erros dietéticos de tipo qualitativo, quantitativo ou da alteração brusca na alimentação. Pode resultar do aumento ou diminuição da ingestão, da alteração da proporção concentrado: fibra, quer por ingestão excessiva de carboidratos levando a uma

fermentação excessiva, acidose e alteração da flora ruminal (disbiose), quer pelo aumento do alimento fibroso em que haverá também alteração de pH mas, neste caso, para níveis alcalinos. Também acontece em casos de silagens de fraca qualidade, as quais geralmente apresentam alteração nos processos de fermentação. Geralmente diagnosticavam-se por o animal apresentar hipomotilidade ou completa atonia ruminal, ausência de ruminação associada à baixa produção leiteira, apatia e anorexia, distensão abdominal esquerda e por vezes timpanismo e/ou impactação ruminal (rúmen não estratificado à palpação profunda e presença de fezes moles e com bastante quantidade de alimento não digerido). A anorexia prolongada ou a ingestão de uma forragem de baixa qualidade torna a microflora ruminal inactiva, havendo acumulação de forragem e dilatação do rúmen. Esta, quando exagerada, levava a hipomotilidade e, conseqüentemente, a alteração da estratificação normal do conteúdo ruminal. A componente fibrosa mistura-se com a componente líquida e compacta-se centralmente no saco ventral do rúmen. A escassa ou diminuta passagem de alimento justificava a fraca produção de fezes.

Numa das explorações assistidas era frequente a presença de **acidose láctica aguda** devido a erros alimentares. Um dos erros alimentares verificados era a ausência de uma adaptação da microflora ruminal do período seco para o pré-parto, sendo realizada uma alteração brusca de uma dieta pouco energética para outra com elevada densidade energética e que levava a uma alteração da população microbiana e à mudança no modelo de fermentação, provocando-se desequilíbrios na digestão. Geralmente, num contacto visual, estes animais apresentavam taquipneia e problemas podais, sendo que, na sua maioria, claudicavam e afastavam os membros para aliviar o peso sobre estes (sinal de laminite) (Ortolani, 2008). A taquipneia deve-se a uma resposta compensatória do organismo na tentativa de manter o equilíbrio electrolítico, de forma a expulsar o dióxido de carbono (CO_2) e a aumentar o bicarbonato (HCO_3^-) sanguíneo. Em resposta à acidose metabólica, o potássio (K^+) desloca-se do espaço intracelular para o líquido extracelular em troca com os iões H^+ em excesso, resultando em hipercalemia. As vacas com quadro de acidose podem desenvolver anorexia, diarreia intermitente, má condição corporal, motilidade ruminal diminuída e contribuir para ruminites, abscessos hepáticos e pulmonares e diminuição da produção de leite (Kersting *et al*, 2009; Chengappa *et al*, 1998).

Efectuava-se sempre que se suspeitava de alterações de pH ruminal uma punção com agulha fina percutânea ou ruminocentese na zona mais ventral do rúmen (saco ventral do rúmen), onde o conteúdo é mais líquido, para se obter uma amostra deste líquido ruminal e determinar-se o seu valor de pH. Por vezes era necessária a contenção do animal e preparação cirúrgica do local (tricotomia no local e anestesia local com lidocaína), fazia-se a punção e colhia-se com ajuda da seringa a quantidade de amostra necessária. Após a colheita da amostra procedia-se à sua análise macroscópica que consistia na determinação da sua cor, da sua consistência, do odor e do pH.

Determinava-se o pH com a ajuda de um potenciómetro, calibrando primeiro com água que funcionava como solução tampão. O valor de pH normal encontra-se entre 6,4 a 6,8 e considerava-se acidose quando encontrávamos valores inferiores a 5,5 e alcalose quando superiores a 7,0 (Corbera *et al*, 2005; Smith e Risco, 2005).

Em casos de acidose ruminal e sistémica alcalinizava-se o conteúdo ruminal e recorria-se a fluidoterapia. O hidróxido ou óxido de magnésio foram os compostos alcalinizantes administrados oralmente à semelhança do bicarbonato. Caso o rúmen estivesse excessivamente distendido a fluidoterapia não era realizada por via oral, pois já estaria presente um excesso de fluido no rúmen e perante o estado de desidratação se fossem administrados fluidos por via oral a distensão seria agravada. Como prevenção recomendava-se ter uma especial atenção na composição da dieta, aumentando o seu teor em fibra.

A **indigestão secundária** resulta da interrupção da função normal do retículo-rúmen em consequência da existência de outras doenças, entre as quais a endotoxémia, doença abomasal/intestinal, doença metabólica, ou toda e qualquer doença que cause anorexia. Os sinais clínicos associados à indigestão secundária eram coincidentes com os da doença primária, no entanto a inactividade ruminal podia persistir até que a doença primária estivesse resolvida. Nestes casos, a função ruminal e produção fecal estavam diminuídas, a ruminação ausente e era comum a presença de diarreia. Na análise ao pH ruminal, este era tipicamente normal a moderadamente elevado (6,5 a 7,5) ou ácido na presença de cloretos por refluxo do conteúdo abomasal e que poderia justificar a atonia ruminal. A diminuição da viscosidade do conteúdo ruminal facultaria a sedimentação das partículas de uma forma mais rápida (Franclyn, 2009).

O tratamento apresentava como principal objectivo corrigir a causa primária e repor, em seguida, a função normal do rúmen e as características habituais do seu conteúdo. Para isso recorria-se à fluidoterapia oral, constituída por 20 a 30l de água tépida fornecida com um suplemento microbiano natural que contém o *Enterococcus faecium* (Rumen Booster[®]), de forma a controlar os sinais de acidez ruminal e a restituir a flora microbiana normal, com produtos ricos em sais minerais, complexos iónicos e vitaminas, para estimulação do apetite e normalização da função digestiva (Selekt offeed[®]), uma mistura de fosfato, cloreto de sódio, metionina, vitamina B6, propionato de sódio, propionato de cálcio, sulfato de ferro, de manganésio, cobre, cobalto e de zinco (Indigest[®] oral ou injectável) de acção ruminatória, ou o carbonato de cálcio, hidrogenocarbonato de sódio, propionato de sódio, cloridrato de tiamina e frutos ou raízes para melhorar a função de ruminação (Omasin[®]) em casos de atonia ruminal, cetoses e intoxicações alimentares com o objectivo de redução da acidose e recomendava-se uma dieta com alimento apetecível. Geralmente melhoravam após o tratamento, confirmando-se pela presença de algumas contracções reticulo-

ruminais e de mistura, detectáveis à auscultação, e posteriormente com o recomeço da ingestão e defecação.

Um dos casos de indigestão observado num novilho foi tratado com recurso a uma transfaunação, tendo-se obtido o líquido ruminal em matadouro. Este método é mais eficaz do que as preparações probióticas porque, sendo estas apenas constituídas por uma única espécie microbiana, não constituem um substituto do líquido ruminal, no entanto podem ser vantajosas quando este não puder ser obtido (Franclyn, 2009).

Nos casos de **enterites/diarreias** dava-se especial atenção, no exame físico, à presença de conteúdo fecal na zona perianal, avaliando-se a sua consistência, o teor de matéria por digerir, a cor, o odor (se cheiro característico de cetose, a sangue, ou pútrido) e se continha sangue digerido ou não digerido (melena ou hematoquésia, respectivamente). Era importante perceber se o animal tinha perdido peso recentemente e avaliar a gravidade da situação: se estava desidratado [enofthalmia, tempo de retracção da prega cutânea (TRPC) e tempo de repleção capilar (TRC) aumentados], determinação da temperatura corporal (T°), se apresentava fraqueza, tremores, se estava em estação ou em decúbito, se era um caso recente ou que se prolongava no tempo, isto é, se era agudo ou crónico. Quando necessária a identificação do agente etiológico da infecção, colhia-se uma amostra de fezes para se proceder a um exame coprológico.

Durante o mês de Janeiro registaram-se casos agudos de diarreia em todos os animais de uma exploração, suspeitando-se de **diarreias de inverno por coronavírus**.

Dos casos de diarreia encontrados (tabela 2) de coloração negra, testava-se a presença de sangue oculto adicionando um pouco de peróxido de hidrogénio (H_2O_2) e, na presença de sangue, observava-se efervescência (Thrall *et al*, 2004). A **melena** consiste num sinal quase patognomónico de úlceras gástricas (Radostitis *et al*, 1999). Num caso de diarreia num novilho de carne observou-se sangue vivo – **hematoquésia** – indicativo de uma afecção intestinal mais distal e resultante da erosão e destruição de vilosidades e microvilosidades. Verificou-se, ainda que nas fezes deste animal existia uma grande proporção de milho não digerido, pelo que podia estar a ser fornecido em excesso e parte deste não ser degradada no rúmen, atravessando o tracto digestivo intacto até ao ceco. O excesso de milho por degradar causaria hiperosmolaridade, aumento da fermentação e consequente acidificação do meio e alteração da mucosa, o que justificaria a diarreia (Kersting *et al*, 2009).

Como tratamento das diarreias simples recorria-se ao óxido ou hidróxido de magnésio e nas situações em que a diarreia persistia administrava-se caulino dissolvido em água morna por via oral. À auscultação por vezes ouvia-se “Ping” na zona do flanco direito, possivelmente pela presença tanto de líquido como de gás no interior do intestino. Estes gases sentiam-se por PTR pela presença de maior volume. Para estimular a expulsão deste conteúdo intestinal e para diminuir a tensão e

desconforto no animal, administrava-se oralmente parafina líquida, óleo ou azeite e carvão vegetal. O carvão vegetal é importante na condução dos gases produzidos no tracto intestinal e na eliminação de toxinas, impedindo a sua absorção. Administrava-se, ainda, dipirona (Vetalgin[®]) que funcionaria como analgésico e espasmolítico, antibioterapia [trimetoprim-sulfadoxina (Trivetrim[®]), amoxiciclina e ácido clavulânico (Noroclav[®] injectável)], anti-inflamatórios não esteróides (AINE's) tais como o flunixinina meglumina (Finadyne[®]), vitaminas e minerais (Frecosol[®] e Vitacion[®] ou Duphafra[®] Multi). Em alguns casos administrou-se carbonato de cálcio *per os* (PO), suplemento dietético (Biorumen[®]) e recorreu-se a fluidoterapia IV com soro glucosado, para impedir a anorexia, prevenir cetose secundária ou soro salino hipertónico, de forma a aumentar a osmolaridade intravascular, a chamada de fluidos e a contrariar a hipovolémia nos casos de maior desidratação.

A **RPT** consiste num dos processos inflamatórios mais frequentes do retículo-rúmen. Na maioria dos casos não era detectável sob a forma de retículo peritonite simples, mas sim pelas suas complicações, nomeadamente através de envolvimento pulmonar ou cardíaco – retículo pericardite traumática. Geralmente eram animais que apresentavam uma febre baixa, na ordem dos 39.2°, 39.3°, pulso jugular, taquicardia, taquipneia, respiração abdominal e posição de cifose por apresentar dor na zona cranial e ventral do abdómen. Por palpação transrectal costumava-se empurrar o rúmen e os animais vocalizavam e apresentavam testes de dor positivos. Nestes casos recorria-se à ajuda do detector de metais que, na presença de estruturas metálicas, exibia um apito, embora não nos indicasse se as estruturas eram pontiagudas e se estavam realmente a perfurar a parede do retículo e a provocar RPT. Na maioria dos animais introduzia-se oralmente um íman com o auxílio de aplicador para sua acumulação no retículo. Estes animais apresentavam inflamação localizada pela presença de um corpo estranho perfurante e que consequentemente lhe causaria dor, inibindo a motilidade dos pré-estômagos, o apetite e a progressão da ingesta pelo tubo digestivo. Administravam-se como AB sistémica a tilosina (Tylan[®]) num caso acompanhado de pneumonia ou a penicilina G procaína e estreptomicina (Sorobiótico[®]), AINE'S (como o flunixinina meglumina) e uma saqueta de fosfato, cloreto de sódio, metionina, vitamina B6, propionato de sódio, propionato de cálcio, sulfato de ferro, de manganésio, cobre, cobalto e de zinco (Indigest[®]) PO para estimular a funcionalidade dos pré-estômagos. Observou-se numa necrópsia um abscesso na zona de perfuração pelo corpo estranho, entre o retículo e o pericárdio, provavelmente, devido à presença de Mos variados, nomeadamente *Corynebacterium pyogenes*, *E. coli*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas sp*, *Klebsiella pneumonia* e *Proteus mirabilis* (Meurs, 2009). O coração apresentava petéquias, cardiomegália e odor muito pútrido.

❖ Sistema respiratório:

As doenças do sistema respiratório foram das mais frequentes no decorrer do estágio, provavelmente pelo clima que se fez sentir, uma vez que este incidiu no Outono/Inverno onde as variações térmicas, correntes de ar e humidade eram maiores, ou ainda por os bovinos serem uma espécie muito susceptível às agressões do sistema respiratório. Na tabela 3 pode-se observar o número total de casos e a FR observadas neste sistema (n= 691).

Tabela 3 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente ao sistema respiratório.

Sistema orgânico	FA	FR (%)
Pneumonia	687	99,4
Pneumonia por aspiração	1	0,1
Traumatismo da laringe	1	0,1
Sinusite pós descorna	1	0,1
Suspeita de rinite crónica	1	0,1
Total	691	100,0

Em algumas explorações existiam factores que podiam predispor a infecções respiratórias tais como, a presença de ventilação deficiente, a grande densidade animal e grandes concentrações de amoníaco provenientes da acumulação de urina. Como consequência, os animais podiam apresentar irritação das vias aéreas e inibição dos mecanismos de defesa, ficando mais susceptíveis a infecções víricas e bacterianas (Hodgins *et al*, 2002). Este tipo de infecção inicia-se geralmente pela infecção vírica, que predispõe ao surgimento de uma infecção bacteriana, geralmente por flora saprófita que se torna oportunista. Geralmente corresponde ao resultado de uma actividade extra de vírus respiratórios, bactérias e micoplasmas, que têm uma incidência mais marcada na altura do Outono e Inverno. Os agentes mais frequentes são **IBRV**, **BVDV**, **BRSV**, **PIV-3**, **Pasteurella sp**, **Mannheimia haemolytica** e **Mycoplasma sp** (Hodgins *et al*, 2002). As pneumonias podem dividir-se em pneumonias exsudativas ou broncopneumonias e em pneumonias intersticiais. Na broncopneumonia exsudativa, o exsudado contém fibrina e é geralmente acompanhado de pleurisia fibrinosa, que corresponde ou representa o problema de saúde mais importante e economicamente com mais custos, sobretudo em bovinos de carne. A síndrome de broncopneumonia pode assim originar uma pleuropneumonia fibrinosa – *febre dos transportes* (Blowey *et al*, 2003; Murphy *et al*, 1994).

Em várias vezes, no decorrer do estágio, tivemos de nos deslocar a duas explorações de bovinos de engorda onde os problemas respiratórios afectaram inúmeros animais. A problemática incidiu nos elevados prejuízos, quer económicos (fármacos, cuidados médico-veterinários, gastos de manutenção até serem respeitados os intervalos de segurança dos fármacos) como no dispêndio de várias horas no tratamento destes animais. Esta problemática estava geralmente associada a

dificuldades na própria exploração – programas de profilaxia incorrectos ou ausentes (ao não cumprimento dos prazos correctos entre primeira vacinação e reforço, esquecimento desta segunda dose ou mesmo ausência de qualquer uma), ventilações desadequadas ou a uma grande concentração de animais.

Ao exame clínico encontraram-se afecções agudas a crónicas com aumento do murmúrio vesicular, tosse, crepitações, estertores, febre, respiração abdominal (visível a nível do flanco), taquipneia, que em casos mais graves progredia para dispneia. Nestes casos mais graves o animal estendia a cabeça e o pescoço, dilatava as narinas, respirava pela boca com protusão da língua, colocava os membros anteriores em abdução (posição ortopneica). Foi importante a identificação de corrimento nasal e avaliar o seu aspecto e cor, que variava de seroso a sero-mucoso, mucoso ou mucopurulento (figura 8).

Distinguiram-se as pneumonias intersticiais das broncopneumonias através dos sinais clínicos. As pneumonias intersticiais apresentam uma maior cronicidade e caracterizam-se pela presença de polipneia, taquipneia e de estertores bastante audíveis durante a inspiração. As zonas do pulmão hepatizadas e sem actividade eram identificadas à auscultação por um silêncio respiratório. Nas broncopneumonias os animais estão deprimidos e febris, os sons expiratórios surgem mais audíveis, com bastantes estertores húmidos e sons de crepitação à expiração pela presença constante de corrimentos nasais mucopurulentos. Nos casos de edema pulmonar são audíveis sons de crepitação e ferveres nas zonas pulmonares ventrais (Blowey *et al*, 2003; Hodgins *et al*, 2002; Murphy *et al*, 1994).

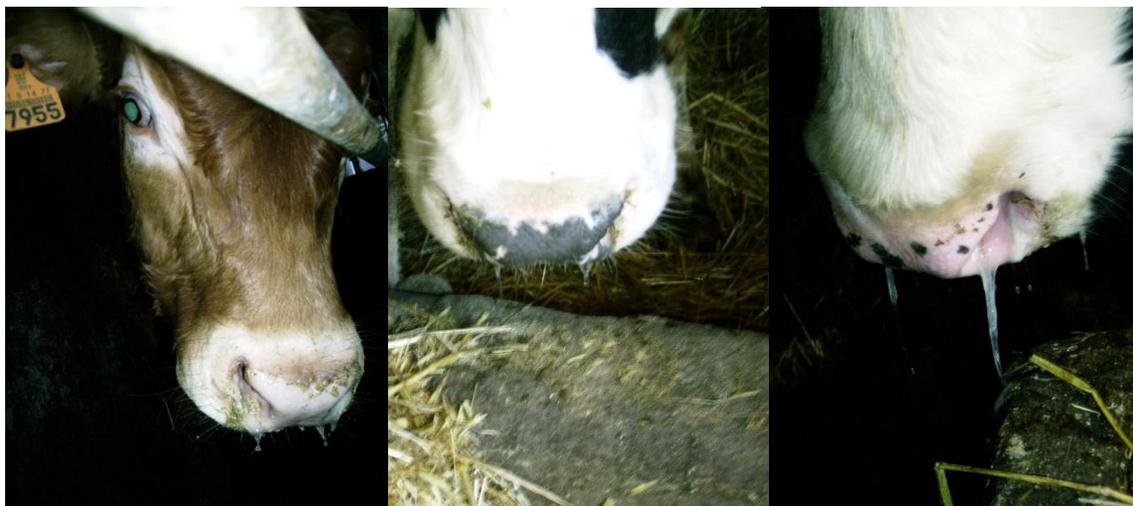


Figura 8 - Corrimento nasal em novilho Limousine e em vacas Holstein-Frísia com sintomatologia respiratória;

Para além do exame físico em três explorações efectuaram-se algumas zaragatoas intranasais, colheitas sanguíneas e duas lavagens trans-traqueais em dois animais que serviram de sentinela. As zaragatoas permitem remover alguma secreção nasal da zona mais interna da narina e enviar ao laboratório para exame microbiológico. A lavagem trans-traqueal foi obtida por perfuração do espaço entre os anéis traqueais com uma agulha de grande calibre, após pequena

anestesia com lidocaína (Anestésin[®]) e incisão na pele com bisturi na zona a perfurar. Introduziu-se um cateter urinário de cão no interior da traqueia até à sua bifurcação, injectou-se cerca de 30 a 50 ml de solução fisiológica estéril e aspirou-se o máximo de conteúdo. De seguida encaminhou-se o material para exame microbiológico, virológico ou citológico. Num dos resultados laboratoriais identificou-se a presença de PIV-3. Este vírus apresenta prevalências acima dos 90% e mesmo que isolado não consegue causar doença por si só, sendo causador de quadros menos graves do que o BRSV. No entanto pode actuar em sinergismo com outros agentes complicando a situação (Murphy *et al*, 1994).

De modo a minimizar o aumento de casos respiratórios, recorreu-se em algumas explorações, para além do controlo profiláctico através da administração de vacinas, também à aplicação de programas de metafilaxia, através da administração de Ab e de AINE, um ou dois dias após a chegada dos animais à exploração. Se estivesse presente apenas um animal ou um pequeno grupo de animais doentes era aconselhável que fossem deslocados para local arejado e isolado para evitar o contágio dos restantes.

Nos tratamentos dos animais doentes, estes eram levados à manga onde se procedia à medição das suas temperaturas rectais, à auscultação pulmonar e ao tratamento consoante a gravidade da afecção.

Antibioterapias usadas:

- ✓ Cloridrato de lincomicina (20 mg/Kg) + sulfato de espectinomicina (10 mg/Kg) (Cenmicim[®], Linco-Spectim[®]);
- ✓ Espiramicina (25 mg/Kg; Suanovil[®], em 2 administrações com 48h de intervalo, Captalin[®])
- ✓ Trimetoprim- sulfadiazina (15 mg/Kg; Trivetrim[®])
- ✓ Tulatromicina (2 mg/Kg; Draxin[®])
- ✓ Tilosina (25 mg/Kg e dose inicial 50 mg/Kg; Tylan[®])
- ✓ Florfenicol (15 mg/Kg; Nuflor[®])
- ✓ Tilmicosina (10 mg/Kg, Micotil[®]; Himatil[®])
- ✓ Oxitetraciclina (20 mg/Kg; Oximycin[®]; Calimicina[®])
- ✓ Gamitromicina (6 mg/Kg; Zactran[®])

Associações:

- ✓ Oxitetraciclina (20 mg/Kg; Oximycin[®]) + tilmicosina (10 mg/kg; Micotil[®]);
- ✓ Oxitetraciclina (20 mg/Kg; Oximycin[®]) + florfenicol (15 mg/Kg, Nuflor[®]);
- ✓ Espiramicina (25 mg/Kg; Suanovil[®]) + cloridrato de lincomicina + sulfato de espectinomicina (15 mg/Kg; Linco-Spectim[®]);

- ✓ Espiramicina (25 mg/Kg; Suanovil[®]) + trimetoprim-sulfadiazina (15 mg/Kg; Trivetrim[®]), entre outras.

Anti-inflamatórios (AI_s):

- ✓ Flunixin meglumina (2,2 mg/kg, Finadyne[®] IV);
- ✓ Carprofeno (4 mg/Kg/dia, Rimadyl[®]);
- ✓ Cetoprofeno (3 mg/Kg/dia; Dinalgen[®] oral 3%);
- ✓ Meloxicam (0,5 mg/Kg; Metacam[®], via IV, IM e SC);
- ✓ Florfenicol + flunixin meglumine (Resflor[®]).

Diuréticos:

- ✓ Furosemida (2 mg/Kg; Dimazon[®]) para ação anti-edematosa;
- ✓ Dihidroclorotiazida (500 mg/animal ou 1000 mg/animal consoante a gravidade) + dexametasona (5 mg/animal ou 100 mg/animal consoante a gravidade) (Diurizone[®]) para diminuição de edema e da congestão pulmonar;

Mucolíticos:

- ✓ Cloridrato de bromexina (0,5 mg/Kg/pv; Eres[®] injectável ou em pó ou Quentan[®] misturados na água de bebida) para diminuir a viscosidade das secreções e mais facilmente expulsá-las do tracto respiratório.

Outros:

- ✓ Levamisol (Tetramisol[®], anti-helmíntico) em dose para estimulação da imunidade inespecífica, via SC;
- ✓ Sulfato de atropina (0,04 mg/Kg - 0,06 mg/Kg, para minimizar a produção de secreções e desobstruir os canais respiratórios, facilitando a respiração.

❖ **Sistema reprodutor:**

As afecções que comprometiam o aparelho reprodutor surgiam na maior parte das vezes no parto e pós-parto e comprometiam a involução uterina, regeneração do endométrio, eliminação das bactérias contaminantes do útero e retorno da actividade cíclica ovárica e posterior data de concepção. Para se evitar um atraso na data de concepção, assumiu especial importância a monitorização da involução uterina e do retorno fisiológico da actividade ovárica. As doenças mais frequentes associadas a este aparelho foram a **metrite (67,41%)**, **endometrite (14,54%)**, **distócia (4,59%)**, **RMF (4,29%)** e **doença quística ovárica (3,02)** (tabela 4). Estas afecções geralmente têm origem em **problemas alimentares, tóxicos, infecciosos, genéticos ou traumáticos**.

Tabela 4 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente ao sistema reprodutor.

Sistema orgânico		FA	FR (%)
Ovários	Inactividade	25	2,44
	Quistos	31	3,02
Útero	Endometrite	149	14,54
	Metrite	691	67,41
	Prolapso	1	0,10
	RMF	44	4,29
Cérvix	Cervicite	3	0,29
	Lacerações	3	0,29
Vagina	Urovagina	3	0,29
	Pneumovagina	2	0,20
	Vaginite	4	0,39
	Lacerações	7	0,68
	Prolapso	1	0,10
Vulva	Edema	1	0,10
	Lacerações	7	0,68
Aborto		6	0,59
Distócias		47	4,59
Total		1025	100,00

A alimentação era por vezes insuficiente para satisfazer todas as necessidades do animal, sendo a energia direccionada para as necessidades básicas, se possível para a produção de leite, posteriormente para aumentar a condição corporal e só por último para o retorno da actividade ovárica. Assim, quando insuficiente, os animais ficavam com **ovários pequenos e inactivos**, isto é, com ausência de estruturas indicadoras de actividade ovárica como, por exemplo, o desenvolvimento folicular ou presença de corpo lúteo. Nestes casos de baixas condições corporais recorreu-se a *flushing* alimentar, suplementando a vaca com uma dieta mais energética (*ex*: farinha de milho) e suplementada com vitaminas e minerais.

As lacunas na alimentação podem influenciar a actividade reprodutiva essencialmente através de 3 factores, da hipocalcémia (considerando a importância do Ca^{2+} na contracção uterina), da cetose (por diminuir a imunidade local), ou através do excesso de ureia na alimentação (que predispõe à diminuição do pH uterino e a infecções) (Moraes *et al*, s/d).

Os **quistos ováricos** são uma das principais causas de desordens reprodutivas e de perdas económicas em explorações de bovinos leiteiros. Nas vacas leiteiras os quistos ováricos ocorrem mais frequentemente nos 30 a 60 dias pós-parto, em vacas velhas e quando é suposto retomarem a actividade ovárica normal e entrarem em cio. São factores predisponentes as doenças metabólicas

(cetose e acidose), deficiência em energia, alta produção leiteira, RMF, distócia, infecção uterina, laminites, *stress* e a heritabilidade (Bartolome *et al*, 2005).

Existem várias teorias sobre a classificação de **quisto folicular**. Segundo Roberts (1971), citado por Bartolome *et al* (2005), os quistos são estruturas foliculares que não ovulam, que apresentam, em média, um diâmetro superior a 25 mm, persistem por 10 ou mais dias e, portanto, com ausência de ovulação, de formação de CL funcional e de tonicidade uterina. Hatler *et al* (2003), citado por Bartolome *et al* (2005), indicam que os folículos ovulam quando atingem 17 mm de diâmetro e que folículos que mantêm estas medidas ou que as ultrapassam poderão ser quísticos. Com base nesta informação, Bartolome *et al* (2005) consideram a presença de quistos ováricos quando existem múltiplos folículos com um diâmetro de aproximadamente 18 a 20 mm, ausência de corpo lúteo e de tonicidade uterina. A formação dos quistos foliculares e a suspensão do crescimento folicular e da ovulação podem dever-se a baixos níveis de progesterona em vacas leiteiras de elevada produção, especialmente se alimentadas com deficiência em energia, a má formação dos receptores de LH ou a uma sensibilidade reduzida dos folículos em crescimento a esta hormona (Bartolome *et al*, 2005; Priet *et al*, 2005; Kesler *et al*, 1982).

Embora se suspeite qual o tipo de quisto ovárico através da PTR do tracto reprodutivo da vaca (tamanho, espessura e número dos quistos, localização uni ou bilateral, presença ou ausência de CL e tonicidade uterina), a sensibilidade e a especificidade desta técnica é reduzida, sendo vantajoso o recurso à ecografia. Clinicamente, os sinais clínicos manifestados pela vaca dependem da actividade hormonal do quisto, sendo que vacas com quistos foliculares podem manifestar comportamento de ninfomania (devido à hiperestrogenização exibem comportamento éstrico permanente, montam outras vacas em estro e produzem quantidades reduzidas de leite) e com **quistos luteínicos** não exibirem cio, apresentarem um intervalo entre partos prolongado e mantendo-se em anestro (Bartolome *et al*, 2005). Como tratamento dos quistos foliculares, recorria-se à GnRH (Receptal[®], para estimular a produção de LH e FSH, corrigindo a ausência do pico pré-ovulatório de LH e provocando a ovulação do folículo dominante, seguida de administração de PGF_{2α} para a sua luteinização). Nos quistos luteínicos recorria-se a uma ou a duas doses de PGF_{2α}, dependendo da resposta à primeira administração.

Para prevenir o surgimento de quistos deve-se manter uma alimentação equilibrada, uma condição corporal 2,5 a 3, ingestão de maiores quantidades de matéria seca, minimizar o risco de desenvolvimento de doenças metabólicas e ter-se especial atenção e cuidado no período pós-parto.

A **RMF** pode ter origem em factores mecânicos, nutricionais (défices de vitaminas A e E, minerais como o selénio, fósforo e cálcio), infecciosos (brucelose), hormonais, histológicos, em factores relacionados com a duração da gestação, com o tipo de parto (distócia) e de maneio

(Ortolani, 2008). Consiste numa alteração na fase anexial do parto (3ª fase do parto) resultando em falha na expulsão das membranas fetais durante o tempo fisiológico. Geralmente considera-se que ocorre RMF quando a sua expulsão não ocorre 12 a 24h após o término da 2ª fase do parto (nascimento da cria) (Arthur *et al*, 2001). Estando a expulsão das membranas fetais associada à desunião entre a carúncula e o cotilédone e à contracção da musculatura lisa uterina, a retenção resulta de uma insuficiência nesta contracção uterina após a 2ª parte do parto ou uma lesão das membranas fetais que afecte a separação física normal entre as vilosidades fetais e as criptas maternas. Apesar de em situações fisiológicas a concentração de $\text{PGF}_{2\alpha}$ ser elevada no pós-parto, optou-se, em situações pontuais e como prevenção da RMF, por se administrar $\text{PGF}_{2\alpha}$ durante a 1ª hora pós-parto para incitar o aumento do número de receptores da ocitocina no miométrio e consequentemente aumentar a contractibilidade do miométrio. A RMF também podia ser consequência de infecções instaladas durante a fase de dilatação antes do parto que, originando placentites, as quais são susceptíveis de impedir a separação ulterior da placenta ou dever-se a hipocalcémia devido a sua importância na contracção uterina e na colagenólise dos placentomas (Beagley *et al*, 2010; Smith e Risco, 2005). No tratamento da RMF, provocada por atonia uterina, administrava-se essencialmente ocitocina (Partovet®), estimulante da actividade do miométrio e cálcio (em casos de hipocalcémia e de esgotamento do miométrio consequente a partos prolongados). A condição corporal ao parto é também um factor importante na prevenção da RMF. Animais magros em pré-parto e com carências em selénio, vitaminas A e E, podem apresentar maior aderência carúncula-cotilédone, daí a importância da sua suplementação com esses elementos na fase pré-parto (Beagley *et al*, 2010). As vacas gordas, em BEN e consequente esteatose hepática são também mais propensas a RMF por menor funcionalidade e actividade dos seus neutrófilos (Ortolani, 2008). Sabe-se que a migração dos neutrófilos ao complexo carúncula-cotilédone é fundamental para a desunião destas estruturas e que a diminuição do número de neutrófilos pode contribuir à RMF e a consequente metrite (Ortolani, 2008; Kimura *et al*, 2002; Arthur *et al*, 2001). Para ocorrer expulsão é necessário que ocorra um processo de maturação, daí que, quando uma fêmea aborta ou quando existe um parto prematuro aumentem as probabilidades de RMF, sendo também mais frequente nas gestações gemelares e distócias muito prolongadas (Beagley *et al*, 2010; Arthur *et al*, 2001).

Em caso de RMF, cerca de 7 dias após o parto e com a cérvix aberta, efectuava-se a tracção manual das membranas fetais, de uma forma ligeira e cuidada até não se sentir resistência para separar a parte das MF que já estava solta. Geralmente apresentavam parte dos invólucros fetais no exterior e era só fazer tracção. Quando se sentia maior resistência pela maior aderência dos cotilédones ou a cérvix fechada, administrava-se $\text{PGF}_{2\alpha}$, massajava-se o útero para exteriorização dos líquidos fétidos e aplicava-se, em situações pontuais, oxitetraciclina intra-uterina (500 mg/dia;

Terramicina IU[®]) que consistia numa AB local para se evitar a instauração de metrite mesmo que esta redução da putrefacção e lise pudesse retardar a expulsão dos invólucros. Sabe-se que quando as membranas fetais ficam retidas há um atraso na normal involução uterina e acumulação de líquidos contaminantes que poderão conduzir a metrite (Smith e Risco, 2005; Horta, 1994).

A **metrite** consistiu numa das afecções mais frequentes no decorrer do estágio (n=691) e será abordada em maior profundidade ao longo do estudo de caso.

Geralmente ocorria **piómetra** quando não ocorria uma regeneração normal do endométrio acompanhado de condições de imunodeficiência, encerramento da cérvix e anestro, sem limpeza uterina e criadas condições para o desenvolvimento de estirpes bacterianas consideradas patogénicas – *Arcanobacterium pyogenes*, *Bacteroides* e *Fusobacterium necrophorum*, na sua maioria anaeróbios (Sheldon *et al*, 2006b). O diagnóstico de piómetra podia ser feito por palpação transrectal na presença de um útero distendido, de um corpo lúteo e história de anestro. Um diagnóstico diferencial de piómetra era a gestação precoce. Porém, à PTR desta última, o conteúdo uterino não se desloca de um corno uterino para o outro, é acompanhada de deslizamento das membranas e a parede uterina não é tão espessada e edemaciada.

Nestes casos recorria-se com frequência às PGF_{2α}, para indução da luteólise, ovulação e consequente abertura da cérvix. Observava-se geralmente nestas condições a libertação de um corrimento purulento, sobretudo na zona em que se deitavam, de aspecto viscoso e coloração branca.

Suspeitava-se de **endometrite** após repetidas e falhadas inseminações – “*repeat breeders*” – e confirmava-se o diagnóstico por PTR. As vacas com endometrite apresentam um corrimento purulento e paredes uterinas mais espessadas, não estando em condições de receber um embrião e de ocorrer a nidação. A endometrite consiste numa inflamação superficial do endométrio, não se estendendo a camadas mais profundas do que o estrato esponjoso e está geralmente associada à presença de *A. pyogenes*, *F. necrophorum*, *Prevotella spp* e *E. coli*. A sua incidência varia de 10 a 20% em vacas leiteiras e é um dos motivos de infertilidade (Gilbert, 2005; Sheldon, 2004a, 2004b).

A **distócia** consiste na existência de dificuldades no parto. Estes problemas podiam ser de origem materna, fetal ou de ambos. A distócia podia variar de um ligeiro atraso no processo até à completa incapacidade do feto nascer sem auxílio. Na tabela 5 apresento as FA e FR referentes aos partos assistidos.

Tabela 5 - Distribuição da casuística, em bovinos, referente aos partos distócicos assistidos.

Partos distócicos			FA	FR (%)	
Causas maternas	Obstrução do canal de nascimento	Afundamento do sacro		1	2,13
		Cérvix	Dilatação incompleta	8	17,02
			Fibrose	1	2,13
		Edema da vulva		1	2,13
		Torção uterina para a esquerda		10	21,28
	Inércia uterina		5	10,64	
Causas fetais	Desproporção feto-pélvica		4	8,51	
	Gêmeos		3	6,38	
	Má orientação fetal	Apresentação	Longitudinal posterior	5	10,64
			Transversa	1	2,13
		Posição ventral		2	4,26
		Má postura	Flexão do carpo	3	6,38
	Flexão lateral da cabeça		1	2,13	
	Morte Fetal		2	4,26	
Total			47	100,00	

Como se pode verificar na tabela 5 existiu uma incidência notável de distócia (47), principalmente por má disposição fetal (total de 25,54%), torção uterina (21,28%), insuficiente dilatação da cérvix (17,02%), inércia uterina (10,64%) e desproporção feto/pélvica (8,51%). A causa é geralmente multifactorial, com origem em factores de ordem nutricional, tanto em deficiência (BEN e hipocalcémia) como em excesso (elevada condição corporal com acumulação de gordura no canal pélvico), na idade, número de partos anteriores, tamanho do canal pélvico (a probabilidade de distócia diminui com o aumento de tamanho corporal e com o diâmetro pélvico), doenças como salmonelose ou brucelose, tipo de sémén (cruzamento com touros de maior porte aumentam a incidência de distócia), duração da gestação (quanto maior o nº de dias de gestação superior ao fisiológico, maior a probabilidade de ocorrência de desproporção feto-pélvica), tamanho e orientação do vitelo (Laster *et al*, 1973).

A inércia uterina, registada em 5 casos de distócia, foi essencialmente justificada por hipocalcémia, onde, além da ausência de contracções uterinas, não ocorria dilatação cervical e toda

a fase de preparação do parto era anulada. Em alguns dos casos mais graves, com manifestação de hipocalcémia clínica, administrava-se cálcio, que para além de estimular a progressão do parto, evitava a hipótese de RMF e o atraso na involução uterina. Recomendava-se a ingestão de pasto, geralmente apetecível pelas vacas, para anular o estado de anorexia e de fraqueza e administrava-se Ab, como é o exemplo da espiramicina (Suanovil[®]), PGF_{2α}, para dilatação da cérvix e uma pequena quantidade de ocitocina (essencialmente em situações em que a presença de um feto inviável era incapaz de induzir a sua produção fisiológica) para estimulação das contracções uterinas e o subsequente parto. A ocitocina tornava-se insuficiente para a expulsão do feto, tendo sido necessário, na maioria dos casos, recorrer à sua tracção.

Também ocorreram casos em que a vaca se encontrava em trabalho de parto com a cérvix insuficientemente dilatada, com expulsão de líquido amniótico sanguinolento e de membranas fetais de consistência invulgar. Nestas situações, administrava-se PGF_{2α}, sintética, IM [cloprostenol (Estrumate[®])] para estimular a dilatação cervical, puxava-se, sem efectuar grande tracção, cada membro individualmente e posteriormente os dois em simultâneo, na tentativa de facilitar ou acelerar a dilatação. Nestes casos, o ideal seria que a vaca se deitasse para que todo o peso do vitelo fosse de encontro à vagina e esta dilatasse mais rapidamente. Por vezes, também se administrava o cloridrato de vetrabutina (Monzal[®]), que funciona como espasmolítico de acção selectiva sobre as fibras musculares lisas uterinas, com vista à regulação das contracções do útero para facilitar e abreviar o parto. Administrava-se propilenoglicol, cálcio e electrólitos *per os* para contrabalançar o BEN e as carências nutricionais e, ainda, 2l de soro salino hipertónico, soro glucosado, NaCl IV para reverterem a desidratação.

Nos casos em que houve aumento do tempo fisiológico de gestação (até 15 dias depois) e para evitar que os vitelos crescessem demasiado, induzia-se os partos com PGF_{2α}.

Uma grande parte dos casos assistidos de distócia foi referente a torções uterinas. Geralmente ocorriam no final da gestação e eram detectadas no momento do parto por palpação transvaginal ou PTR, através do qual se sentia o ligamento largo no lado contrário à torção. Sentia-se um espiralamento do tracto genital cranial à cérvix, tendo sido mais frequente, no período de estágio, a torção uterina para a esquerda. A correcção era realizada através de manipulação transvaginal do feto, tentando rolar para o lado contrário da rotação, ou seja se torcido para a esquerda rolava-se para a direita. Num dos casos não se conseguiu por este meio, recorrendo-se de seguida ao rolamento da vaca com a ajuda de uma tábua. Colocou-se o animal em decúbito lateral para o lado da torção, aplicaram-se cordas nos 4 membros e uma tábua comprida e larga sobre o abdómen do animal. De seguida, rolou-se a vaca com a ajuda das cordas para o lado contrário da

torção, enquanto o Dr. José Neves detinha transvaginalmente o vitelo na mesma posição e eu me mantinha a fazer pressão sobre a tábua. Desta forma, rolou-se a vaca e o útero, mantido fixo, retomou a sua posição anatómica. Após o rolamento da vaca esperou-se de seguida que esta fizesse a preparação para o parto com dilatação da cérvix, contracções uterinas e dilatação da vulva, acelerando-se o processo com a administração de PGF_{2α}.

Quando se tratavam de novilhas, era frequente alguma desproporção feto-pélvica, em que o vitelo era excessivamente grande para o canal obstétrico da mãe.

Nas situações em que os lábios vulvares se encontravam insuficientemente dilatados, aplicava-se na vulva panos de água quente, lubrificante para facilitar a dilatação e efectuava-se a dilatação forçada dos lábios vulvares. Nas distócias com origem na posição fetal corrigia-se a posição do vitelo com a vaca em estação. Geralmente ocorria uma maior dificuldade porque o útero estava em contracção sobre o feto restando pouco espaço dentro do útero para efectuar as correcções. Aplicava-se lubrificante para facilitar a manipulação fetal e procedia-se à correcção nos momentos em que o útero não estava em contração. Recorria-se à técnica de retropropulsão, empurrando o feto novamente para o interior do útero para se “criar” mais espaço para as manobras obstétricas. Nos casos de membros flexionados procedia-se à sua extensão com a mão e na flexão lateral da cabeça traccionava-se pela ponta do focinho com o cuidado de proteger a parede uterina de possíveis danos pelos dentes. Os vitelos de apresentação longitudinal posterior eram removidos fazendo tracção pelos membros posteriores, sendo mais difícil de passar a zona da anca. Por vezes após a correcção deixava-se o feto algum tempo com membros e focinho sobre a cérvix para que ao efectuar pressão sobre a cérvix esta dilatasse o suficiente para ocorrer o resto do parto sem problemas.

Os bovinos fazem parte de uma espécie que não está preparada para conceber gémeos, aumentando a probabilidade de ocorrência de problemas durante a gestação e o parto. Quando este facto acontecia, aumentavam as probabilidades de inércia uterina e de RMF em relação a um único nascimento eutócico (Jackson, 2004). Durante o estágio assistiu-se a 3 partos gemelares distócicos, por inércia uterina, por hipocalcémia e fraqueza e, ainda, por apresentação simultânea dos membros anteriores de ambos os vitelos.

A remoção do vitelo era efectuada, na maior parte das vezes e sem problemas, com a ajuda de cordas obstétricas (nylon ou algodão) traccionadas por um extractor fetal. Fixava-se separadamente cada membro com uma corda, passando-a proximal ao boleto. A tracção era realizada primeiramente direccionada para cima até a libertação dos ombros e depois para baixo

formando um arco até a completa libertação do feto. Tinha-se cuidado com a força que se aplicava para evitar lacerações.

Em alguns casos o feto persistia muito tempo no canal pélvico acabando por morrer, na maior parte das vezes antes do médico-veterinário prestar auxílio. A morte fetal nas fases iniciais do parto pode resultar em distócia. O feto pode falhar na libertação das quantidades suficientes em hormona adrenocorticotrófica (ACTH) e cortisol que são responsáveis pelo início do parto, ser incapaz de se colocar na postura normal de nascimento ou ficar numa orientação incorrecta impedindo o seu nascimento, a cérvix não dilatar suficientemente e ocorrer a perda dos fluidos uterinos e impedindo a libertação do feto devido à ausência de lubrificação natural (Jackson, 2004).

Vários estudos revelam que a probabilidade de ocorrência de nados mortos é superior em partos auxiliados comparados com partos não auxiliados. Vacas que parem bezerras fêmeas apresentam menor probabilidade de parirem nados mortos, comparadas com vacas que pariram bezerros machos. A probabilidade de vacas que tiveram um nado morto voltarem a ter outro será superior à de vacas que nunca pariram um nado morto. A taxa de gestação em vacas que já pariram nados mortos é igualmente inferior à de vacas que pariram um bezerro vivo (Bicalho, 2009a). A diferença na média de dias entre parto e concepção para vacas com nados mortos, comparada com vacas que pariram bezerros vivos é de aproximadamente 26 dias. Estas geralmente apresentam um maior número de problemas pós-parto, como RMF, prolapso uterino, infecção uterina e deslocamento de abomaso (DA). Aumentará o período de parto-concepção e o nº de inseminações ou de tratamentos uterinos até obter um diagnóstico de gestação positivo. Estes dados revelam o grande impacto que o nascimento de bezerros mortos tem sobre a fertilidade e conseqüentemente sobre a rentabilidade da indústria leiteira, para além da de carne (Bicalho, 2009a).

Para diminuir a incidência de distócias e de nados mortos aconselha-se a escolha de um touro adequado à facilidade de parto da novilha ou vaca, a avaliação da nutrição das vacas secas para que estas se encontrem em condições corporais apropriadas na altura do parto, que este ocorra num ambiente limpo, seco e confortável (que minimize o *stress*) e que haja uma intervenção médico-veterinária o mais precocemente possível, de forma a auxiliar e a reduzir as dificuldades no parto.

❖ Sistema metabólico:

As doenças de foro metabólico estão apresentadas na tabela 6, com o predomínio da hipocalcémia.

Tabela 6 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente às afecções de foro metabólico.

Patologias metabólicas	FA	FR (%)
Hipocalcémia subclínica	20	16,00
Hipocalcémia clínica	21	16,80
Hipoproteinémia	2	1,60
Hipomagnesiémia	2	1,60
Suspeita de hipocalémia	1	0,80
Cetose	17	13,60
Síndrome vaca caída	44	32,00
Síndrome fígado gordo	12	9,60
Acidose metabólica	5	4,00
Alcalose metabólica	3	2,40
Toxémia	2	1,60
Total	129	100,00

Apresenta-se no gráfico 4 o total de casos de vaca caída assistidos (n=44) e agrupados consoante a sua etiologia, tendo-se considerado como vaca caída todas aquelas cujo motivo da consulta era o facto de se apresentarem em decúbito, independentemente da etiologia e resposta ao tratamento.

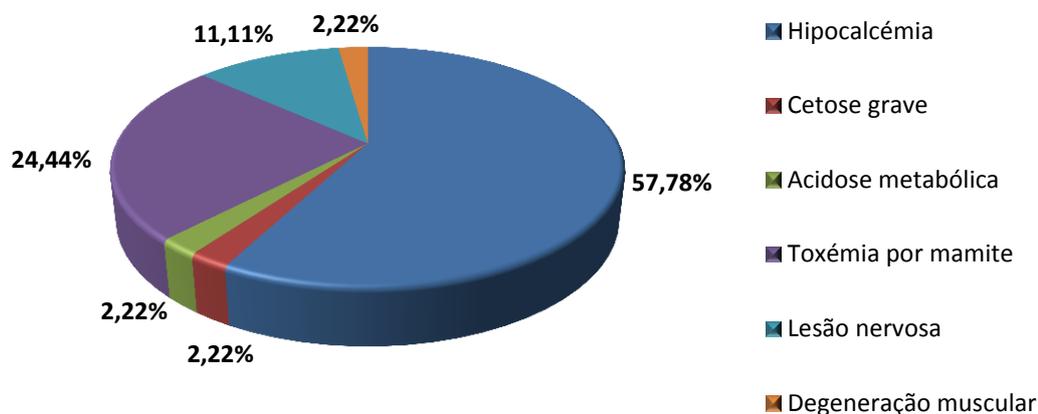


Gráfico 4 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente às etiologias de vaca caída presenciados (FR, %; n= 44).

De entre os diagnósticos que puderam ser formados verificaram-se as frequências de ocorrência: 58% de hipocalcémia, 24% de toxémia causada por mastite, 11% de lesão nervosa (essencialmente causada pelo vitelo no parto) e 2% de degenerescência muscular, cetoses graves e acidoses metabólicas, concluindo-se que se trata de uma doença de etiologia multifactorial.

Quando nos aproximávamos de **vacas caídas** observava-se a posição e a postura do animal, palpava-se o úbere e ordenhava-se o leite de cada glândula para examinar e confirmar a presença ou não de mastite. A grande maioria manifestava sinais de fraqueza muscular e recuperava pouco

depois da administração de cálcio IV. Os animais que, excepcionalmente, se mantinham em decúbito prolongado, sofriam miopatias devido à isquemia e necrose muscular. Como consequência da magnitude da lesão muscular, a concentração sanguínea de aspartato aminotransferase (AST) e de creatinina quinase (CCK) aumentavam (de tempo de semivida mais curto), à semelhança da mioglobina, que ao ser expulsa na urina, lhe conferia uma coloração avermelhada.

As vacas caídas por mastites tóxicas manifestavam desidratação, depressão, anorexia e febre. O úbere encontrava-se geralmente inflamado (consistência dura e quente) e o leite aquoso (aguadilha), característico de mastites tóxicas por coliformes. Em casos de infecção por *Mos* gram negativos, podiam observar-se casos de endotoxemia.

Quando se suspeitou de cetonemia, determinou-se o β -hidroxibutirato sanguíneo por meio de tira e aparelho medidor. Num dos casos, devido a persistência prolongada de decúbito, eutanasiou-se e realizou-se necropsia, onde se comprovou a existência de fígado gordo ou esteatose hepática.

O decúbito por lesão no parto pode dever-se à compressão de vitelo sobre o nervo obturador e a raiz L₆ do nervo ciático e em geral, os animais afectados não se levantavam mas comiam, bebiam, urinavam e defecavam normalmente e faziam grande esforço para se levantarem, especialmente com os membros anteriores.

No animal em decúbito prolongado tentava-se colocá-lo num local amplo, macio, limpo e seco, que fosse mudado de lado sempre que possível, aproximadamente de 6 em 6 horas e acompanhado de sessões de massagem nos membros posteriores de modo a se promover uma boa circulação. Tentava-se, ainda, encorajar o animal a suportar o seu peso e, se possível, estimulá-lo a andar.

A situação clínica desencadeada pela hipocalcemia será abordada em maior profundidade no estudo de caso.

Em outra exploração enviou-se para laboratório alguns sangues de vacas gestantes e maioritariamente em pós-parto com o objectivo de se realizar hemograma, análises bioquímicas e perceber se a alimentação fundamentaria o aumento registado de doenças pós-parto. Relativamente aos resultados (gráfico 5), os

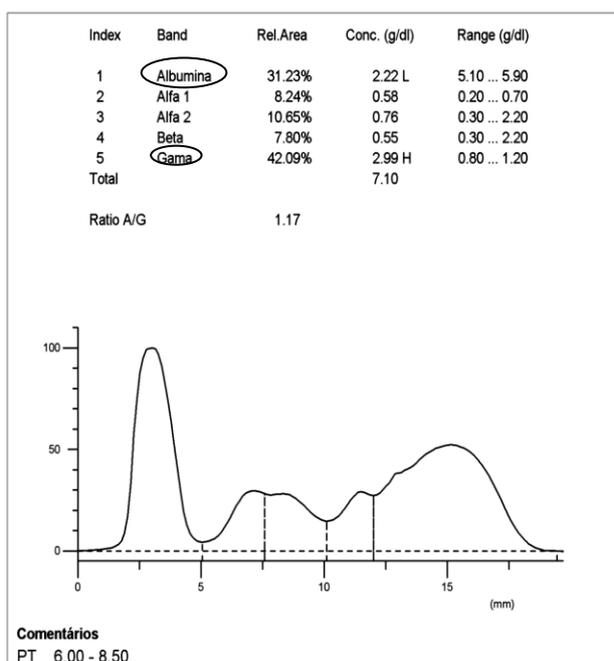


Gráfico 5 - Proteinograma, revelando hipoalbuminemia e ligeira hiperglobulinemia.

níveis de albumina foram inferiores ao normal, manifestando um problema de exploração ou doença de grupo, uma vez que todos os animais em que se realizaram a recolha sanguínea manifestaram **hipoalbuminémia**. Este nível de albumina é um indicador do baixo nível proteico na dieta. As mudanças do nível sanguíneo de albumina ocorrem lentamente, isto é, para detecção de mudanças significativas na sua concentração é necessário um período de pelo menos um mês devido à baixa velocidade de síntese e de degradação, o que nos indica que a carência de proteína na alimentação não se tratava de um problema de poucos dias. Se fosse apenas um animal afectado também poderíamos pensar em insuficiência hepática, glomerulonefrite com perdas proteicas na urina (proteinúria) ou diminuição da sua absorção pelo tracto gastrointestinal. No entanto, não estamos única e exclusivamente perante uma situação de hipoalbuminémia mas também de **hipergamaglobulinémia**, onde a sua associação pode indicar-nos a presença de uma resposta inflamatória a Mos estranhos. A hiperglobulinémia resulta do aumento de globulinas séricas (anticorpos) e a hipoalbuminémia, para além da diminuição de ingestão de proteína indicada, pode dever-se à sua perda em exsudados inflamatórios (Ferreira *et al*, 2001). As vacas que se encontravam em fase pós-parto possuíam infecções uterinas puerperais, o que pode justificar a alteração do proteínograma.

Alguns animais desenvolveram **toxémia** em consequência de mastite ou metrite. Alguma da sintomatologia verificada em animais com toxémia foi depressão, fezes diarreicas, anorexia e atonia ruminal, congestão dos vasos da esclera, úbere tumefacto e rígido em caso de mastite, temperaturas nas ordens dos 40°C, quebra na produção leiteira e em alguns casos, o decúbito. Administraram-se cinzas ou carvão activado vegetal por via oral, diluído em aproximadamente 15l de água para impedir a absorção de toxinas pelo intestino e desencadear a sua expulsão do organismo. Administrou-se oralmente e diluído em água tépida, propionato de cálcio, sulfato de magnésio, cloreto de potássio, nutrientes essenciais, vitaminas e oligoelementos (*Selekt offeed*[®]), colina e niacina (*Ceto-Zn*[®]) para estimular a função ruminal e evitar possível BEN. Em toxémia por mastites administrava-se flunixin meglumina (*Finadyne*[®]) ou carprofeno (*Rimadyl*[®]), soro salino hipertónico, glucose a 30%, sulfadoxina-trimetoprim (*Trivetrim*[®]), quinolonas e por vezes cálcio.

A **cetose e fígado gordo** são frequentes em vacas leiteiras, sobretudo nas que apresentam condição corporal antes do parto superior a grau 4, numa escala de 1 a 5. Na fase final da gestação a energia requerida para o feto e para o recomeço da lactação aumenta e neste mesmo período verifica-se uma depressão no apetite da vaca, entrando em BEN (Ortolani 2008; Stokes *et al*, 2001). Boa parte da glicose do organismo precisa de ser sintetizada no fígado (gluconeogénese), por meio de substrato como o propionato ruminal (maioritariamente), certos aminoácidos (aas), lactato e glicerol (Ortolani, 2008). No início da lactação, pela reduzida formação de propionato, há uma alteração no metabolismo glucídico e lipídico e o organismo, para compensar o BEN, obtém energia

através da mobilização de reservas corporais de gordura e proteína, armazenados durante o período seco (Stokes *et al*, 2001), por meio da acção de lipases que libertam ácidos gordos livres (AGLs) para serem metabolizados no fígado (Moraes *et al*, s/d). No fígado, os AGLs são fosforilados e combinam-se com proteínas, formando as lipoproteínas que são utilizadas como fonte de energia (Ortolani, 2008). Quando as necessidades energéticas são bastante superiores à quantidade energética consumida, a mobilização de gordura é muito grande e parte dos AGLs são também oxidados pelo mecanismo da beta-oxidação, com produção de acetilcoenzima A. Este combina-se com o oxaloacetato (factor limitante) para posteriormente ser metabolizado no ciclo de Krebs para produção de glicose e adenosina trifosfato (ATP). Não existindo oxaloacetato suficiente, por estar direccionado para a gluconeogénese, o excesso de acetilcoenzima A, origina a formação de corpos cetónicos, entre os quais o β -hidroxibutirato, o acetoacetato e a acetona, que em excesso podem provocar o quadro típico de cetose. Este quadro pode ser traduzido por uma elevação dos corpos cetónicos no sangue, urina, leite e ar expirado e por isso estes animais adquiriam um hálito de cetona ou semelhante a maçã. Quando a quantidade de AGLs mobilizados dos hepatócitos ultrapassar a capacidade de fosforilação, os AGLs podem metabolizar-se no fígado sob a forma de triglicéridos (TG) sobrecarregando este órgão e provocando um quadro de esteatose hepática com diferentes graus de insuficiência hepática. Quando o animal é muito gordo no momento do parto as reservas são ainda maiores e os animais ficam mais susceptíveis a cetose e posteriormente a esteatose hepática (Ortolani, 2008). Em vacas magras a cetose pode estar exclusivamente associada ao pico de lactação. No tratamento de cetose é necessário restabelecer a homeostase da glicose e reduzir a cetogénese. Como forma de compensação o próprio organismo também diminui a produção de leite.

O período pós-parto pode estar associado a outras situações clínicas como DA, metrite, mastite clínica e a todas aquelas que levem a uma diminuição do apetite, levando ao aparecimento de cetose secundária (Smith e Risco, 2005). No estágio alguns destes animais sofreram DA e aquando da sua resolução cirúrgica conseguiu-se sentir, por palpação, os bordos hepáticos arredondados e a presença de hepatomegália. Na necropsia também se observou através de corte a sua consistência alterada, tipo granuloso e cor amarelada por excesso de gordura (figura 9).



Figura 9 – Fígado característico de esteatose hepática observado à necropsia

Ao exame clínico estes animais encontravam-se apáticos, com orelhas caídas, cabeça pendida e olhos semicerrados, ar expirado com odor a cetona associado a anorexia ou apetite caprichoso e hipomotilidade ruminal, pela presença de fezes secas, escassas, de consistência

aumentada e com odor característico de cetose. Recorreu-se muitas vezes à monitorização dos corpos cetónicos no sangue através de aparelho para mediação de glicemia, mas neste caso com fitas para medição de β -hidroxibutirato. Animais com cetose possuíam valores de β -hidroxibutirato superiores a 1,0 mmol/L. Dos casos diagnosticados obtiveram-se valores de 2.4, 6.6, entre outros.

Outra consequência de danos hepáticos será a menor produção de albumina acompanhada do aumento dos níveis séricos das enzimas hepáticas, incluindo a AST (Van Saun, 2009).

A estes animais administrou-se soro glucosado a 30% (500 ml) para o suprimento de glicose e soluções constituídas essencialmente por cianocobalamina (vitamina B₁₂; Neatox[®]), sorbitol, cloridrato de arginina, betaína, cloridrato de ornitina, L-citrulina e metacresol IM (Ornipural[®]) e fósforo orgânico assimilável com vitamina B₁₂ (Catosal[®]) na tentativa de reverter os desequilíbrios nutricionais, estimular o apetite, conferir acção protectora hepática e regular os corpos cetónicos sanguíneos. Recorria-se a uma alimentação forçada sob a forma de *drench*/bolus (de ração diluída em água tépida), propilenoglicol, colina e niacina (Ceto-zn[®]), ou em vez destes, propionato de cálcio (*E[®]-pill*) para que funcionassem como precursores da gluconeogénese e além disso que funcionassem como uma fonte de cálcio preventiva de hipocalcémia (Stokes *et al*, 2001; Hanif, 1990). Em alguns casos, administraram-se através de sonda oro-gástrica um estabilizador metabólico que promove o desenvolvimento das bactérias benéficas do aparelho digestivo dos ruminantes nos casos de atonia ruminal (Stilmuvet[®]) e uma dieta de elevada apetência. Estes animais geralmente não queriam comer, tendo sido necessário insistir várias vezes e ser bastante persistente. O propilenoglicol oral pode não ser tão eficaz como a administração de glucose parenteral, na medida em que o seu metabolismo implica a existência de um fígado saudável. O propilenoglicol e os sais propionados ao serem fornecidos a vacas no pré e no pós-parto e ao funcionarem como precursores de glicose que, por sua vez, estimula a resposta da insulina, reduzem a mobilização de gordura corporal (Miyoshi *et al*, 2001; Stokes *et al*, 2001). O volume de administração recomendado é de 300 a 500 ml/animal/dia durante 5 a 7 dias.

❖ Sistema cardiovascular:

Num exame clínico em repouso pode ser difícil detectar a doença cardíaca porque a frequência e ritmo poderão manter-se normais ou com pequenas alterações que serão difíceis de detectar por auscultação. No entanto, foi possível diagnosticar as afecções apresentadas na tabela 7.

Tabela 7 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente às doenças cardiovasculares.

Sistema orgânico	FA	FR (%)
Epistaxis	1	33,3
Suspeita de insuficiência cardíaca	2	66,7
Total	3	100,00

Detectou-se numa vaca um conjunto de sinais clínicos, entre os quais, o edema da barbeta, pulso jugular e taquicardia. Realizou-se uma laparotomia exploratória, diagnosticou-se ascite e hepatomegália e excluiu-se a hipótese de RPT. Como diagnósticos diferenciais consideraram-se a **insuficiência cardíaca direita (ICD)**, a insuficiência hepática (IH), ou ambos, em que a ICD poderia ser a causa primária ou ser secundária à IH. Na ICD há geralmente acumulação de sangue a montante ao longo da grande circulação, dando origem a estase sanguínea hepática e justificar a presença de hepatomegália e uma possível lesão hepática que justificasse uma hipoproteinémia e consequente ascite por diminuição da osmolaridade plasmática. Na insuficiência hepática, há diminuição da produção de proteínas e da pressão oncótica sanguínea, formação de ascite, diminuição de volume sanguíneo, aumento da frequência cardíaca (FC) como forma de compensação e dilatação cardíaca compensatória. Para além da IH e da RPT, as causas de ICD podem ser a presença de parasitas, como é o caso de *Tripanossoma sarcocystis*, hipertensão pulmonar, que também pode levar a hipertrofia compensadora do coração direito, a uma dilatação e insuficiência cardíaca, ou ainda quando temos uma insuficiência valvular, quer congénita ou adquirida, como acontece nas endocardites bacterianas da válvula tricúspide (Peek *et al*, 2008).

Suspeitou-se de **pericardite** num animal com temperaturas na ordem dos 39,5°C e os 41°C, taquicardia, som cardíaco abafado, edema ventral e pulso jugular. Estes sinais clínicos podem advir de um trauma, sendo a causa mais comum a retículo-pericardite traumática, ou ser uma extensão de outras infecções, podendo coexistir com pneumonia, pleurisia e peritonite. A pericardite pode repartir-se em duas fases, numa primeira que se caracteriza pela manifestação de inflamação ou efusiva, em que há hiperemia e acumulação de fluido que comprime o átrio e ventrículo direito (abafando o som cardíaco). O coração fica com maiores dificuldades em bombear o sangue, podendo, eventualmente, provocar uma insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Na pericardite efusiva as bactérias responsáveis por esta infecção podem produzir toxinas no interior do saco pericárdico, estas entrarem na circulação sanguínea e serem responsáveis por uma toxémia severa. Numa segunda fase podemos encontrar uma pericardite fibrinosa onde o fluido é reabsorvido e onde há deposição de exsudado fibrinoso e formação de aderências entre o pericárdio e o epicárdio (responsáveis por um som cardíaco de fricção) (Radostitis *et al*, 2007, 2000; Blood *et al*, 1955).

Como meio complementar de diagnóstico recorreu-se a **ecocardiografia**. Este exame complementar de diagnóstico permite observar a deposição de fluido no saco pericárdico e diferenciar os dois tipos de pericardite, se efusiva ou fibrinosa. Executou-se esta técnica complementar de diagnóstico para identificar possível presença de líquido no saco pericárdico e se fosse necessário remover esse líquido através de pericárdiocentese. Após a ecocardiografia com sonda de 3,0 MHz concluiu-se que estaríamos perante uma insuficiência cardíaca direita

(possivelmente uma endocardite nodular ou valvular que justificasse edemas e pulso jugular (Meurs, 2009). Em casos de metrite, mastite, RMF, RPT, pneumonia e abscessos podais, haverá circulação de Mos no sangue ou de suas toxinas e em consequência dar origem a uma endocardite bacteriana com manifestação de dilatação cardíaca, insuficiência cardíaca congestiva e taquicardia (Radostitis *et al*, 2007), justificando também a presença de pirexia.

❖ Sistema nervoso

Considerando o sistema nervoso podem ser detectadas alterações em basicamente 4 funções: motora, proprioceptiva, sensitiva e do sistema nervoso autónomo (Correa, s/d). A partir destas alterações identificaram-se os casos clínicos com sede no sistema nervoso presentes na tabela 8.

Tabela 8 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente ao sistema nervoso.

Sistema orgânico	FA	FR (%)
Traumatismo da coluna	1	9,09
Cetose nervosa	2	18,18
Suspeita de meningite	1	9,09
Suspeita de tromboencefalite por <i>Histophilus somni</i>	1	9,09
Paralisia do nervo obturador	2	18,18
Paralisia da cauda	1	9,09
Lesão de nervos parassimpáticos na zona sagrada	1	9,09
Otite interna	2	18,18
Total	11	100,00

Assistiu-se a um diagnóstico presuntivo de **meningite** numa exploração de engorda. O novilho apresentava cabeça inclinada, torcicolo, tetraparésia e quando tentava movimentar-se caía, causando traumatismos. Administrou-se vitamina B₁ ou cloridrato de tiamina (Bê-fertil[®]), tetraciclina (Calimicina[®]) e aconselhou-se a sua transição para chão de terra. O animal recuperou, no entanto manifestava por vezes alguma ataxia.

A **lesão dos nervos periféricos** pode ser responsável pelo decúbito das vacas ou secundariamente resultar de uma lesão extensa dos músculos e tecidos moles por decúbito prolongado do animal. A profilaxia passava essencialmente pelo cruzamento com touros, com avaliação genética para maior facilidade de parto, pela assistência durante o parto de modo a evitar a compressão prolongada dos nervos, evitar que as vacas parisssem gordas, em superfícies escorregadias ou através da colocação de peias entre os membros. Como tratamento administrava-se vitamina B₁ (Bê-fertil[®]), selénio, um glucocorticóide (dexametasona) em dose anti-inflamatória ou em vez deste, um AINE, como o flunixinina meglumina (Finadyne[®]).

Alguns animais surgiram com cabeça inclinada, tendo-se suspeitado de *otite interna*. Aqui supunha-se que o lado afectado seria aquele que pelo qual viravam a cabeça e que ficava geralmente voltado para o solo quando se deitavam.

❖ Sistema urinário

Relativamente ao sistema urinário suspeitaram-se dos dois casos que estão apresentados na tabela 9.

Tabela 9 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente ao sistema urinário.

Sistema orgânico	FA	FR(%)
Suspeita de infecção urinária	1	50,00
Suspeita de leptospirose	1	50,00
Total	2	100,00

❖ Sistema oftalmológico

Observaram-se vários animais em cegueira permanente por possível ruptura da córnea e que não foram contabilizados porque não apresentaram resolução médica, nem passaram por tratamento médico-veterinário. Contudo, registou-se um caso de *queratoconjuntivite infecciosa* num novilho de carne (tabela 10) que apresentou a córnea opaca, de cor branco-acinzentada, como consequência da sua ulceração.

Tabela 10 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente a oftalmologia.

Sistema orgânico	FA	FR (%)
Queratoconjuntivite infecciosa bovina	1	100,00
Total	1	100,00

Esta doença é causada pela bactéria *Moraxella bovis*, transmitida por contacto directo com as secreções de animal infectado ou de portador são, ou ainda, veiculada por moscas. Algumas estirpes são produtoras de hemolisinas e de outras toxinas com efeito extremamente nefasto sobre os tecidos, mas em grande número há recuperação espontânea, o que aconteceu no caso registado. O período de maior incidência é o Verão e princípio de Outono devido a factores predisponentes como o vento, poeiras, luz solar e maior abundância de agentes vectores (moscas) (Wittier *et al*, 2006).

❖ Sistema músculo-esquelético:

A maioria da casuística registada ao nível do sistema músculo-esquelético (tabela 11) resultou de traumatismos provocados por outras vacas que saltavam em fase de proestro em cima de outras em estro, causando, por vezes, fracturas, hematomas e abscessos no dorso ou de traumatismos continuados nos *cornadis* ou em outro ferro das instalações, que acabavam por causar, também, as

celulites e as miosites. Nos casos de membros presos em cubículos ou como consequência de partos, obtinham-se as tendinites.

Tabela 11 – Distribuição da casuística referente ao sistema músculo-esquelético.

Sistema orgânico	FA	FR (%)
Artrite	2	5,13
Soluções de continuidade	1	2,56
Tendinite	3	7,69
Miosite séptica	2	5,13
Hematoma	1	2,56
Fractura da asa do íleo	1	2,56
Luxação coxo-femoral	2	5,13
Fractura/luxação de carpo	1	2,56
Traumatismo/fractura cervical espinal	4	10,26
Higroma tarsal	2	5,13
Celulite	6	15,38
Tumefacção	1	2,56
Abcessos	3	7,69
Laminite	2	5,13
Necrobacilose interdigital	3	7,69
Sobrecrescimento da úngula	2	5,13
Abcesso podal	1	2,56
Dermatite digital	1	2,56
Úlcera da sola	1	2,56
Total	39	100,00

A um bovino com **abcesso** extenso, que abrangia todos os músculos da coxa e rígido à palpação, foi-lhe administrado Ab de largo espectro (amoxicilina), AINE'S (carprofeno), pomadas locais de iodeto de potássio e aplicação de *parches* de água quente para liquefacção de seu conteúdo e sua drenagem. Este abcesso continha litros de pus. Ocorreu destruição muscular – **miosite séptica** – e consequentemente apresentou uma urina avermelhada pela eliminação da mioglobina (mioglobinúria). Sempre que surgiam abcessos estimulava-se a sua absorção ou a sua drenagem, efectuando-se dois golpes, um superior e outro inferior, para passagem de água corrente e por último aplicava-se uma solução de iodopovidona diluída. Posteriormente deixava-se ficar um dreno para evitar o encerramento da zona e ser possível lavar todos os dias.

Nos casos de **fractura** assistidos, devido à impossibilidade de seu tratamento por ser um animal de grande porte e por ser difícil de manter este tipo de animais em decúbito ou de efectuar cirurgia ortopédica, recorreu-se a eutanásia. Procedeu-se da mesma forma num **abcesso na**

articulação rádio-ulno-carpal porque o abscesso atingiu e destruiu as estruturas nervosas, à semelhança das sinóvias.

As **afecções podais** apresentavam grande variação clínica e resultavam em grandes perdas económicas pela diminuição da produção de leite e de carne, diminuição da fertilidade e elevados custos de tratamentos dos problemas podais (Toledo, 2008). Vários estudos mostram que vacas detectadas com claudicação apresentam uma menor probabilidade de ficarem gestantes, em cerca de 25%, em comparação com vacas normais (Bicalho, 2009b). Um animal com dificuldade em movimentar-se alimenta-se menos devido à dificuldade em competir com os outros no comedouro, pela relutância em andar grandes distâncias e pela dificuldade em manter-se em estação. Consequentemente, a produção leiteira diminui e o sistema imunitário torna-se menos eficiente, fazendo com que os animais sejam muito afectados por doenças secundárias. Para manter os animais de boa saúde podal é importante um aparo regular das unhas mas o seu maneio é frequentemente descuidado e a falta de verificação periódica do estado das unhas provoca o agravamento de situações que à partida seriam fáceis de resolver, o que compromete a sua recuperação. Na maior parte das explorações visitadas no decorrer do estágio existiam animais que apresentavam claudicação, isto é, que visualmente se detectava uma assimetria de postura. Em algumas explorações os poucos animais que não claudicavam consistiam uma excepção. Aqui, julgava-se que o consumo excessivo de carboidratos terá levado a casos de laminite, no entanto tal facto não justificará casos de abscessos, necrobacilose interdigital, digital ou outras lesões do casco, também verificadas.

Os casos de laminite registados na tabela não correspondem à realidade, mas a um valor inferior, no entanto, apesar de observados muitos casos, não se intervieram a esse nível e apenas se alertou o produtor dos cuidados que deveria ter na alimentação e no bem-estar.



Figura 10 – Lesão típica de dermatite interdigital ou panarício, vista dorsal e palmar do membro anterior.

A **necrobacilose interdigital ou panarício** (figura 10) consiste numa infecção dos tecidos moles, geralmente causado por *Dichelobacter nodosus* e *Fusobacterium necrophorum*. Os animais sentiam geralmente muita dor, sobretudo ao toque. Observou-se na zona interdigital uma fenda avermelhada com presença de

exsudado de odor fétido (inflamação), por vezes com tumefacção (coroa) e conseqüentemente com dificuldade em apoiar o membro, apresentando claudicação de aproximadamente de grau 3. Em pelo menos um caso ocorreu extensão da ferida, esta aumentou de tamanho, atingiu os tecidos moles circundantes, atingiu a articulação interfalângica distal e causou o quadro chamado de artrite séptica interfalângica distal. O animal emagreceu por apresentar muita dor e esta lhe causar anorexia. Observou-se maior prevalência em explorações com maior número de animais, onde existia maiores condições de humidade, calor e acumulação de urina e de fezes, enfraquecendo a pele interdigital e favorecendo a penetração bacteriana na camada epidérmica.

Lavava-se o local com água abundante para manter a zona limpa, aplicava-se H₂O₂ e removiam-se os tecidos necrosados. Aconselhava-se aos produtores em colocar o membro durante a ordenha em saco de água quente com solução anti-séptica de iodo, manterem o ambiente limpo e desinfectado com cal, manterem as úngulas secas e arranjadas periodicamente e efectuarem pedilúvios em formol para se evitar a transmissão da infecção. Se possível recomendava-se isolar os animais muito lesionados para evitar alta contaminação dos ambientes e infecção de animais saudáveis. Aconselhava-se alertar o mais cedo possível para se iniciar a antibioterapia, porque em estado avançado é muito mais difícil de responder ao tratamento. Geralmente recorreu-se ao ceftiofur (Excenel[®] ou Naxcel[®]) juntamente com um AI como o flunixin meglumina (Finadyne[®]) ou carprofeno (Rimadyl[®]). Recomendou-se o uso na exploração de pedilúvios com formol à saída da ordenha para evitar o contágio dos animais infectados para os restantes.

Num caso de **úlceras da sola** limpou-se muito bem a zona, usando a faca de cascos, para manter a ferida exposta ao ar, e assim evitar o crescimento de anaeróbios. Pode ser vantajoso em casos de úlceras muito profundas e com necrose dos tendões, abrir-se através de broca um canal desde a úlcera até dorso-cranialmente da falange distal ou unha. De seguida, aplicou-se o membro em bota com água tépida e iodopovidona (Betadine[®]) e manteve-se para que através destes tratamentos húmidos houvesse circulação de água, desinfecção e drenagem da zona. Esta água era substituída todos os dias. Muitas das vezes os tratadores de cascos aplicavam pensos contribuindo para a proliferação da infecção porque criavam um ambiente propício para o desenvolvimento dos Mos anaeróbios. Administrou-se, também, ceftiofur (Naxcel[®]) e carprofeno (Rimadyl[®]).

❖ **Pele e tecidos anexos:**

Na tabela 12 apresenta-se a distribuição da casuística relativa às doenças que afectam a pele e tecidos anexos.

Tabela 12 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente à pele e tecidos anexos.

Sistema orgânico	FA	FR (%)
Papilomatose	1	7,14
Sarna coriódica	5	35,71
Sarna sarcódica	2	14,29
Dermatofitose	3	21,43
Hipoderma spp.	3	21,43
Total	14	100,00

Alguns bovinos manifestavam prurido, lesões alopecias e descamativas e engrossamento da pele, na zona da cabeça, pescoço e redor dos olhos, indicativo de **sarna sarcódica**. Outras vezes, só manifestavam lesões na proximidade da base da cauda, apresentando como diagnóstico presuntivo o de **sarna coriódica**. Aos animais com manifestação de lesões, sem manifestação de prurido ou incómodo, apenas se recomendava ao proprietário para proceder à sua desparasitação externa, por exemplo com ivermectina ou permetrinas, sem ser necessário uma intervenção médico-veterinária e por isso muitos dos animais não foram contabilizados.

❖ Sistema imunitário

Na tabela 13 apresenta-se o caso assistido referente ao sistema imunitário.

Tabela 13 – Distribuição da casuística referente ao sistema imunitário.

Sistema orgânico	FA	FR (%)
Lesão cutânea de hipersensibilidade	1	100
Total	1	100

Uma vaca leiteira formou uma tumefacção próxima à laringe como consequência de uma picada de insecto. Para evitar a sintomatologia e de forma a reduzir a inflamação, administrou-se dexametasona.

❖ Glândula mamária:

A obtenção de um produto salubre com características nutritivas de qualidade, neste caso o leite, obriga a uma dispensa de trabalho e tempo não negligenciável, pelo que um bom e correcto maneio dos animais é um pilar essencial de qualquer exploração.

Era importante, no decorrer do exame físico, inspeccionar a glândula mamária, tanto visual como manualmente quanto a simetria, consistência e temperatura. Verificava-se se esta se encontrava tumefacta, rígida ou inflamada e ordenhava-se um pouco de leite de cada glândula para efectuar um exame macroscópico. Verificava-se a sua consistência, se existia coágulos, material

purulento e outros detritos inflamatórios à medida que ele fluía pela superfície da palma da mão. O leite podia apresentar “farrapos” ou grumos, ser aquoso tipo “aguadilha”, viscoso (purulento) ou hemorrágico e o úbere e teto apresentarem-se tumefactos, edemaciados ou traumatizados. Os achados mais frequentes no estágio foram coágulos, cor anormal (amarelo, vermelho, rosa) menor opacidade e diminuição de consistência. A palpação de uma glândula mamária inflamada em geral causava dor. Após a lavagem dos tetos, no caso de estarem muito sujos, limpava-se a extremidade com gaze embebida em álcool e examinava-se os esfíncteres dos tetos visualmente e por palpação. Observava-se o orifício externo à procura de eversão do canal lactífero, de lesões traumáticas ou de crescimento verrucoso. Avaliava-se a competência de esfíncter do teto, pois a manipulação do úbere em geral fazia com que o leite gotejasse, o que constituía uma resposta normal. O gotejamento espontâneo sem estimulação externa era anormal e podia ser causado por incontinência do esfíncter do teto. Em tais circunstâncias, a abertura crónica do esfíncter podia permitir que bactérias invadissem a glândula mamária e causasse mastite clínica grave. Quando existia alterações na estrutura anatómica normal prejudicava-se os mecanismos de defesa da glândula mamária, possibilitando a proliferação bacteriana no local.

Relativamente às doenças com sede na glândula mamária, as que maioritariamente se verificaram no período de estágio foram as mastites, num total de 108 (mastites clínicas + mastites subclínicas) (tabela 14).

Tabela 14 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente à glândula mamária.

Sistema orgânico	FA	FR (%)
Disfunção do esfíncter	3	2,48
Mastite clínica	90	74,38
Mastite subclínica	18	14,88
Rotura do ligamento suspensor do úbere	1	0,83
Tetos supranumerários	1	0,83
Traumatismos	8	6,61
Total	121	100

As **mastites** são um dos principais problemas sanitários nas diversas explorações leiteiras e que acarretam grandes perdas e dispêndios monetários onde o seu **controlo deve consistir maioritariamente em profilaxia do que em tratamento** (Chenoweth, 2005).

O alojamento e o ambiente a que as vacas leiteiras estão sujeitas têm um papel fundamental na prevenção das mastites. O bem-estar e o conforto das vacas são factores chave para a saúde do animal e do úbere, sendo a fase mais crítica o péri-parto (Andersen *et al*, 2002). Existem múltiplos factores predisponentes, desde ambientais (higiene das camas, alterações climáticas repentinas), ordenha (tipo de ordenha, qualidade das tetinas, desinfecção dos tetos) e animais *per si* (condição

fisiológica do teto, características do úbere mais propensos a traumatismos, defesas imunitárias do úbere), presença de outras infecções (metrite), deficiências alimentares, quer qualitativas quer quantitativas, como alimentos conspurcados, excesso de carboidratos não fibrosos (acidoses), mudanças bruscas na alimentação com alterações a nível do rúmen, intestino e fígado e a carência de microelementos como o selénio, cobre, zinco e vitamina E, importantes na resistência às doenças. São exemplos as vacas com hipocalcémia porque o cálcio é importante para o encerramento completo do esfíncter do teto, o uso prolongado por parte dos produtores de Ab intramamário e o *stress*, por levarem a uma diminuição da actividade fagocitária – efeito imunossupressor – e consequentemente a um maior risco de mastite clínica e subclínica. Isto é, todo um conjunto de factores que provoquem um desequilíbrio na interacção animal/bactéria/ambiente (Ortolani, 2008; Andersen *et al*, 2002; Kehrl *et al*, 1989).

No período pós-parto é fisiologicamente normal o edema do úbere e do teto e este edema reduz a capacidade das defesas imunitárias passarem do sangue ao leite, ao mesmo tempo que diminui o aporte de oxigénio às células fagocitárias, diminuindo a capacidade de defesa imunitária (Cannas da Silva, 2007). Neste período a elasticidade dos tetos é menor, o tampão de queratina, geralmente presente no orifício do teto para impedir a entrada de Mos, pode desfazer-se e a produção de lactoferrina (proteína que actua no Mos) diminui (Ortolani, 2008; Cannas da Silva, 2007). Por vezes, após a ordenha os animais deitavam-se imediatamente, com o esfíncter aberto em contacto com conspurcação, permitindo a entrada de Mos e aumentando a probabilidade de vir a contrair mastite. O excesso de animais, por vezes verificado, repercute-se normalmente em menor controlo da higiene e em camas de pior qualidade.

As mastites manifestavam-se através de diferentes sinais clínicos, alguns deles consistiram em febre elevada no início com passagem a hipotermia, taquipneia, taquicardia, apatia, tremor dos flancos, anorexia e frequentemente enterite. A mastite toxémica geralmente era responsável por decúbito após o parto (gráfico 5).

Os agentes responsáveis pelas mastites podem dividir-se em Mos contagiosos e ambientais de acordo com o apresentado na tabela 15. Os agentes mais frequentemente encontrados no decorrer do estágio e que são responsáveis por mastites contagiosas foram *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Staphylococcus aureus*. Quando se tratava de mastites ambientais, com etiologia no mau maneio, higiene das camas e da ordenha os Mos, mais frequentes foram os coliformes e *Streptococcus spp*. Os *Streptococcus dysgalactiae* são em geral, os mais fáceis de controlar e que melhor respondem ao tratamento.

Nas mastites com origem em *Streptococcus agalactiae*, *S. dysgalactiae* e *Staphylococcus* geralmente o leite secretado não apresentava alterações, à excepção do aumento da CCS, não visíveis a olho nu.

As mastites causadas por *Streptococcus uberis* e *Staphylococcus aureus* eram geralmente inflamações agudas, com manifestação de alterações da glândula mamária e de aspecto do leite. O leite era geralmente aguado ou ralo e com coágulos ou farrapos. *Staphylococcus aureus* podem provocar uma mastite gangrenosa, onde tende a ocorrer o extravasamento de material seroso dos tecidos por destruição e oclusão da drenagem venosa da glândula acometida. Por vezes *Staphylococcus aureus* são responsáveis pela atrofia glandular fibrosa e fibrótica de uma ou várias glândulas mamárias que se tornam firmes e que são típicas de infecções crónicas.

Os coliformes tendem a produzir alterações sistémicas e uma espécie de gangrena seca no úbere porque as toxinas libertadas pelas bactérias comprometem o suprimento sanguíneo arterial para a glândula mamária e resulta na produção de uma secreção mamária de odor fétido.

As glândulas inflamadas por vezes produzem uma secreção avermelhada, em casos de traumatismos ou hemorragia pós-parto no úbere.

Tabela 15 - Divisão dos principais agentes bacterianos causadores de mastites em microorganismos contagiosos e ambientais (disponível em: <http://veterinaria.com.pt/media/Mastites.pdf>).

Microorganismos contagiosos	Microorganismos ambientais
<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Escherichia coli</i>
<i>Streptococcus agalactiae</i>	<i>Streptococcus uberis</i>
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
<i>Corynebacterium bovis</i>	<i>Citrobacter</i> spp
<i>Mycoplasma</i> spp	<i>Enterobacter</i> spp
	<i>Klebsiella</i> spp
	<i>Bacillus cereus</i>
	<i>Bacillus licheniformis</i>
	<i>Pasteurella</i> spp
	<i>Streptococcus faecalis</i>
	<i>Fungi</i> spp
	<i>Streptococcus</i> spp
	(excepto <i>Streptococcus agalactiae</i>)

Como forma de controlo da qualidade do leite da sua exploração, recomendava-se aos produtores, para além da realização do TCM, a confirmação laboratorial do intervalo de segurança do Ab administrado, uma vez que poderá variar com o tempo de administração, combinações e com o próprio animal. Enviava-se sempre que possível uma amostra asséptica ao laboratório para análises microbiológicas. A colheita é feita com especial cuidado em lavar e secar devidamente, desinfetar com álcool, rejeitar os primeiros jactos de leite, inserir a amostra em frasco esterilizado e sempre inclinado para ter a certeza que não caia sujidade do úbere que conspurcasse e alterasse os resultados. Não se pode esquecer que a técnica de recolha de amostras pode influenciar a fiabilidade

do diagnóstico. De seguida pedia-se o TSA para direccionar o tratamento para o agente em questão e se escolher o princípio activo adequado ao tratamento intramamário ou até mesmo tratamento injectável (se recomendado).

De acordo com o aspecto geral da vaca (se tinha febre ou não), consistência do úbere, número de quartos afectados e aspecto do leite, tentava-se determinar o possível agente etiológico e o melhor tratamento para cada um deles. Em alguns casos obteve-se os resultados de TSA para determinar com mais segurança o Ab ao qual o agente seria sensível. Por exemplo, num dos resultados o agente identificado (*Streptococcus sp*) revelou ser sensível a cefalónio, rifaximina, ampicilina, penicilina mas resistente a estreptomina.

Quando se tratava de animais com mais de um teto infectado aconselhava-se para além de tratamento único e exclusivamente por bisnagas intramamárias, a associação com tratamento sistémico. Relativamente à AB sistémica recorreu-se aos planos apresentados na tabela 16 consoante o tipo de agente que se suspeitasse ser responsável pela mastite.

Tabela 16 – Selecção da antibioterapia sistémica, de acordo com o agente etiológico responsável pela mastite.

Antibioterapia sistémica	Agentes etiológicos
Enrofloxacina (Baytril®, Roxacin®)	Coliformes; <i>Archanobacter pyogenes</i>
Marbofloxacina (Marboxyl®)	Coliformes; <i>Archanobacter pyogenes</i>
Oxitetraciclina (Calimicina®)	Coliformes; <i>Archanobacter pyogenes</i>
Espiramicina (Suanovil®)	<i>Staphylococcus spp</i>
Tilosina (Tylan®)	<i>Staphylococcus spp</i>
Iodohidrato de penetamato (Mamyzin Parenteral®)	<i>Streptococcus spp</i>
Penicilina G (Mamyzin injectável®)	<i>Streptococcus spp</i> ; <i>Staphylococcus aureus</i>
Amoxicilina e ácido clavulânico (Noroclav®)	<i>Staphylococcus aureus</i>

A AB sistémica é importante sempre que se suspeite de toxémia, porque permite a neutralização dos efeitos das endotoxinas, ao mesmo tempo que diminui o edema inflamatório.

Como terapia intra-mamária recorria-se a AB em bisnagas intra-mamárias à base de cefazolina (Cefovet®) ou iodohidrato de penetamato (Mamyzin®), cefoperazona (Pathozone®), flumequina, amoxicilina e ácido clavulânico (Synulox®) ou sob a forma de preparações constituídas por flumequina [1,9 mg/Kg, 0.25 ml/10 kg pv de Fluyesyva®, a dose total era diluída em soro numa razão de 1/5, respectivamente] associado a prednisolona (Vetacort®) e a heparina intra-mamária, seguido da acção anti-inflamatória dos AINE's, como o flunixin-meglumine (Finadyne®) ou o carprofeno (Rimadyl®) IV.

Quando era necessário, recomendava-se a administração de ocitocina minutos antes da ordenha da glândula mastítica para estimulação da ejeção de leite através da contracção do esfíncter do teto. Recomendava-se a ordenha dos animais mastíticos por último e a imediata

desinfecção da máquina de ordenha. Também se advertia acerca das vantagens em colocar os animais mastíticos em outro local, uma vez que em alguns dos casos as vacas apresentavam tetos traumatizados, isquémicos e eliminavam líquido infeccioso, que constituía uma fonte de contaminação a outras vacas.

A abordagem mais comum e mais eficaz em mastites é actuar preventivamente e neste caso será importante ou mais produtora intervir na activação da imunidade natural do animal, ou seja usar activadores da imunidade inespecífica. Por este motivo recomendava-se aos produtores a administração oral de um suplemento alimentar com vitamina A, B e selénio (Axion[®] MZ), a aplicação de cal hidratada porque retém a humidade e permite que os tetos se mantenham limpos ou recurso entre cada limpeza a desinfectantes fenólicos (Virkon[®]) com espectro de acção sobre vírus, bactérias e fungos presentes nos currais e aplicação com o auxílio do pulverizador. Recomendava-se nas mastites ambientais, a limpeza e desinfecção das camas, sendo aconselhado as camas constituídas por material inerte (tapete de borracha ou areia). Nas mastites contagiosas tentava-se evitar o contágio de animal para animal através das tetinas, aconselhando os produtores a ordenharem por último os animais que contraíam a doença, a usarem panos individuais de limpeza dos úberes e terem o cuidado das suas mãos não constituírem o veículo de infecção através da sua lavagem frequente e do recurso a luvas.

É importante distinguir as mastites do período seco em relação às do período de lactação. Durante a fase de lactação os produtores detectam mais rapidamente quaisquer anomalias no úbere ou na consistência do leite, uma vez que as ordenham duas vezes ao dia, mantendo contacto visual e manual, testam o leite através de TCM, o que facilita uma intervenção mais rápida e eficaz. Durante o período seco geralmente o produtor já

detecta uma mastite só em caso de ser clínica e por vezes já em estado avançado. Aqui não há escoamento do conteúdo do quarto o que permite uma contínua proliferação bacteriana e destruição das glândulas secretoras. Neste caso, existem maiores probabilidades do quarto ou quartos afectados ficarem comprometidos em lactações seguintes. No entanto, de acordo com o gráfico 6, a fase intermédia do período de secagem consiste no período onde a probabilidade de contrair mastites é menor porque está no seu auge de involução, não existindo leite que geralmente funciona como um excelente meio de cultura (Teixeira *et al*, 2008). Deve-se por isso dar ênfase ao período de secagem,

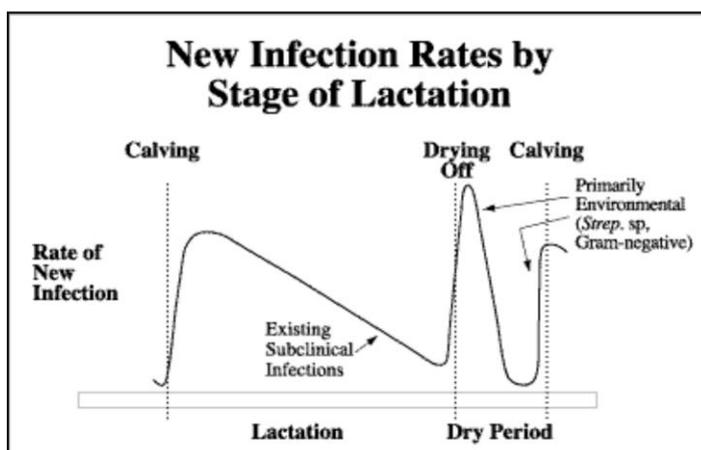


Gráfico 6 - Probabilidade da vaca contrair mastite ao longo de todo o ciclo de lactação (disponível em: <http://animsci.agrenv.mcgill.ca/courses/460/topics/3/text.pdf>)

altura em que os animais devem ser objecto de tratamentos profiláticos, eliminando-se ou reduzindo-se o risco de ocorrência de mastites pós-parto (Cannas da Silva, 2007). O controlo de mastites deve fazer parte do programa de controlo sanitário de todas as explorações e passa com certeza pela utilização de medicamentos de largo espectro no início do período seco. A antibioterapia é ao mesmo tempo um meio curativo e profilático. Por exemplo, a aplicação de tratamento de secagem de cefalónio intramamário visa a cura destas infecções intra-mamárias pré-existentes e previne novas infecções durante o período seco e na lactação seguinte. Por vezes os produtores recorriam a solução iodada para a secagem do quarto e assim aumentar a probabilidade de se recuperar o quarto numa próxima lactação.

❖ Outras afecções:

Na tabela 17 apresenta-se a casuística referente aos diagnósticos presuntivos que geralmente afectam mais dos que um sistema orgânico.

Tabela 17 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente a condições generalizadas.

Outras afecções	FA	FR (%)
Febre catarral maligna	1	33,33
Suspeita de amiloidose	1	33,33
Suspeita de neosporose	1	33,33
Total	3	100,00

Consultou-se um bovino que apresentou cegueira, corrimento oculonasal purulento, fotofobia, necrose e ulceração do nariz e boca, batia com a cabeça nas paredes, tendo partido os cornos e perdeu o equilíbrio e noção de espaço. Suspeitou-se da *febre catarral maligna*, causada pelo *Herpesvirus-2* ovino. Embora presente nas ovelhas estas são assintomáticas, não ficando doentes, no entanto constituem a fonte de infecção para os bovinos, que por sua vez, manifestam graves sinais clínicos, tais como os observados num novilho: pirexia, anorexia, depressão profunda com inflamação catarral e mucopurulenta do tracto respiratório superior e epitélio alimentar (*Malignant Catarrhal Fever*, 2008). Procedeu-se à sua eutanásia para evitar que o bovino continuasse neste nível de sofrimento e sabendo que consiste numa possível afecção sem resolução clínica.

f) Intervenções em vitelos:

A produção de vitelos nas explorações em que frequentei tinha dois objectivos: a reposição de fêmeas leiteiras ou a sua venda para produção de vitelos de engorda. Os vitelos que se

mantinham na exploração eram retirados das suas mães e colocados em veteiros, por vezes sob a forma de iglus ou simplesmente vedações de madeira de menores dimensões.

Na tabela 18 regista-se o total de intervenções em vitelos, assumindo maior importância as pneumonias (n=53) e as diarreias (n=36). Optei por colocar estas intervenções separadamente porque as doenças dos vitelos são muito particulares deste período de vida assinalado por alguma imuno-incompetência. Nesta fase devem-se ter cuidados acrescidos ao nível do maneio, da higiene e das condições ambientais, que desempenham um papel extremamente importante na prevenção das doenças dos vitelos e sendo essenciais para uma produção de vitelos bem-sucedida.

Tabela 18 – Distribuição da casuística referente aos vitelos, dividida em áreas de intervenção médico-veterinária e em respectivos sistemas.

Sistema orgânico	Doenças	FA	FR (%)
Digestivo	Suspeita de gengivite ulcerativa e necrosante aguda/ doença periodontal	1	0,76
	Diarreia	36	27,27
	Impactação	1	0,76
	Indigestão	11	8,33
	Timpanismo gasoso	4	3,03
	Abomasite	7	5,30
Respiratório	Pneumonia	53	40,15
Cardiovascular	Onfalite	8	6,06
Hematológico	Septicemia	2	1,52
	Anaplasmose	1	0,76
Músculo-esquelético	Traumatismos	2	1,52
	Luxação coxo-femural	1	0,76
	Fractura	2	1,52
	Artrite	1	0,76
	Hérnia umbilical	1	0,76
	Abcesso umbilical	2	1,52
Condições generalizadas	PI _s por BVDV	2	1,52
Total		132	100,0

A **septicemia em vitelos** é comum que resulte de infecção por gram negativos, entre os quais, *E.coli*, *Klebsiella*, *Salmonella entérica* e *S. entérica sorovar*. A mortalidade é elevada na medida em que a imunidade nos neonatos não é equiparável com a dos adultos, por isso é aconselhável uma AB agressiva. Geralmente a septicemia em neonatos está associada a uma ingestão insuficiente do colostro ou pela presença concomitante de doenças como diarreia ou onfalite, incorrectas condições de higiene e maneio (Mcguirk e Ruegg, s/d). Como tratamento recorreu-se a fluoroquinolonas (1ª opção), cefalosporinas de 3ª (ceftiofur 5 mg/Kg cada 24h) ou 4ª geração, sulfonamidas e aminoglicosídeos.

A enterite e a diarreia (n=36) foram as doenças mais frequentes e são as principais causas de morte nas primeiras semanas de vida, assumindo grande importância económica. O principal sinal clínico que indicava anomalia da função gastrointestinal, em geral enterite ou indigestão alimentar, eram as fezes líquidas. A grande perda de água nas fezes provoca desidratação nos vitelos que manifestavam, consoante a gravidade, aumento do TRPC, TRC, enftalmia, mucosas secas, perda do reflexo de sucção, pulso fraco, taquicardia, hipotermia e devido ao estado de anorexia manifestavam caquexia, depressão, fraqueza geral e decúbito. O vitelo perde com a diarreia, para além de água, electrólitos e bicarbonato, o que provoca um quadro de acidose metabólica. O sinal mais característico de acidose metabólica é o mecanismo compensatório facilmente observável, a taquipneia. Desta forma o animal perde mais CO₂ e livra-se do ácido carbónico que se dissocia em H₂O e CO₂ (H₂CO₃ ⇌ H₂O + CO₂).

Podiam estar envolvidos um conjunto de agentes de causa infecciosa (bactérias, vírus, parasitas), responsáveis pela manifestação de diferentes sinais clínicos e mais comuns em determinada idade, como registado na tabela 19 (Mcguirk & Ruegg, s/d).

Tabela 19 – Indicação, para cada agente etiológico de diarreia em vitelos, da idade mais provável para manifestação da infecção e respectivos sinais clínicos (adaptado de: http://www.uwex.edu/milkquality/pdf/calf_diseases_prevention.pdf).

<i>E. coli</i>	<5 dias; diarreias de aspecto variável, hipotermia;
<i>Clostridium spp.</i>	< 15 dias; enterites hemorrágicas, sequelas neurológicas, endotoxémia fatal;
Rotavirus	3-20 dias; diarreias amarelas, inicialmente moles, que progridem para líquidas, desidratação e conseqüente acidose;
Coronavirus	5-21dias; diarreia com muco, elevada morbidade e mortalidade, depressão severa, por vezes ficavam moribundos devido a grande perda de fluidos e podem apresentar sintomatologia respiratória;
<i>Cryptosporidium</i>	10-14dias; diarreia mole a aquosa, pode conter sangue, bÍlis, muco ou leite não digerido, anorexia e debilitação;
Coccidias	+ 3 semanas; diarreia, anorexia, fraqueza, febre, desidratação, tenesmo e sinais de dor;
<i>Salmonella</i>	Qualquer idade > 10dias; elevada mortalidade e morbidade; para além de diarreias com pedaços/ flocos ou moldes de fibrina, podem apresentar pneumonias, osteomielite/artrite infecciosa, meningites e septicemia hiperaguda, podem manifestar acidose metabólica, desidratação e envolvimento sistémico.

Durante o estágio foi importante ter atenção à cor, aspecto e cheiro da diarreia para identificar a sua possível etiologia. A sua cor variava de branca a mais ou menos cinzenta ou a acastanha avermelhada. Quando o intestino está danificado e apresenta intolerância à lactose, o tracto GI do vitelo deixa passar o leite parcialmente digerido, dando às fezes uma consistência significativa e uma coloração branca. Nas diarreias são também eliminados os diferentes agentes patogénicos, contaminando o ambiente em que se encontram. A profilaxia é muito importante, desde a administração de vacinas nas vacas durante o período de seco, à ingestão de colostro o mais

rápido possível, a água de abeberamento possuir boa qualidade e existir precauções na higiene e nas práticas alimentares (Mcguirk e Ruegg, s/d).

Numa das explorações colheram-se fezes para exame coprológico, cujo resultado evidenciou a presença de grande número de oócitos de *Eimeria sp.*

O tratamento da diarreia iniciava-se pela imediata reposição de água e electrólitos, esta podia ser feita PO ou IV consoante a gravidade. Em vitelos com ausência de reflexo de sucção e grande nível de desidratação recorria-se a fluidoterapia, geralmente a Esterofundina[®] que consiste numa solução para perfusão, rica em electrólitos corporais como o sódio, potássio, magnésio, cloretos, fosfatos, lactato e glucose, de forma a repor um equilíbrio hídrico e electrolítico. Recomendava-se a administração oral de leite ou outros alimentos dietéticos de substituição (Nutrivet[®] e Benfital[®] plus) e num dos casos recomendou-se a administração de água de cereais (trigo, aveia, centeio), de forma a funcionar como adstringente.

Nos casos de diarreia com etiologia em infecções por *Eimeria sp.*, em que as diarreias são muito aquosas, castanho escuras, o períneo se apresenta muito sujo e com evidência de hematoquésia, recorria-se a coccidioestáticos, entre os quais o diclazuril (Vecoxan[®]) porque interrompe o ciclo de vida das coccídeas e inibe a excreção das formas infectantes, a sulfamidas, entre as quais o trimetoprim-sulfadiazina (Trivetrim[®]), a suplementos minero-vitamínicos constituídos essencialmente por Ca²⁺, Mg²⁺, K⁺, aas e vitaminas B, E, A, entre outras (Duphalyte[®]) e a AINE's como o flunixin meglumina (Finadyne[®]). Quando apresentavam tenesmo, administrava-se prednisolona para aliviar a inflamação e a irritação. Para suspeitas de *Cryptosporidium sp.*, administrava-se, juntamente com fluidoterapia oral, sulfato de paromomicina ou aminosidina (Gabrocol[®] em pó) diluídos em leite. Recorreu-se, em algumas vezes, a um alimento composto para vitelos recém-nascidos sob a forma de pasta (30 ml) que contém Ac naturais do colostro bovino para protecção de coccidiose e cryptosporidiose (Calf-aid[®]).

Como prevenção, recomendava-se a limpeza e desinfecção das camas dos vitleiros, separação dos vitelos doentes, cumprimento da vacinação das mães no período seco e administração de Ab nos vitelos nos primeiros dias de vida (aminosidina, Gabrocol[®] em pó).

Em causas não infecciosas, como na indigestão por intolerância ao leite, recomendava-se iogurtes naturais e administração de metoclopramida em jejum, de forma a facilitar a digestão. Estes vitelos geralmente apresentavam o abomaso cheio e por vezes timpanizado.

Diagnosticou-se **anaplasmosse** num exame *post-mortem* de uma vitela. Esta é uma doença que está associada com o aumento da destruição eritrocitária. *Anaplasma sp* é uma rickettsia transmitida por carraças infectadas ou por dípteros picadores (tabanídeos ou *Stomoxes sp*) que surge sob a forma de uma inclusão intra-eritrocitária marginal, cujos eritrócitos passam a ser reconhecidos como estranhos ao organismo e justificando a ocorrência de hemólise extravascular (Wyatt *et al*,

1996). Numa vitela em que se diagnosticou anemia (mucosas brancas, músculos pálidos, sangue com menor viscosidade por diminuição do hematócrito, fraqueza, anorexia e decúbito) foi realizada transfusão sanguínea de uma vaca adulta de bom porte e saudável. Nos dias seguidos à transfusão a vitela apresentou melhorias no entanto, veio a morrer cerca de 15 dias depois e colheu-se uma amostra sanguínea *post-mortem*, enviou-se para laboratório para possível identificação de hemoparasitas e efectuou-se um esfregaço sanguíneo. À necropsia notou-se uma maior fluidez e uma coloração vermelha menos viva do sangue. Da amostra sanguínea e do esfregaço obteve-se o resultado de infecção por anaplasomose.

Como forma de prevenção das **onfalites** nos vitelos recomendava-se a desinfecção da cicatriz umbilical imediatamente após o parto com uma das soluções anti-sépticas (tintura de iodo, iodopovidona ou violeta de genciana, solução de clorhexidina) ou antibiótica (spray de oxitetraciclina).

Uma vitela apresentou **abcesso umbilical**, consistente, rígido e por isso recomendou-se a aplicação SC de pomada de iodeto de potássio a 20% ou pomada constituída por fenol, salicilato de metilo, essência de terebentina e eucaliptol (Mastidina[®]) e esfregando no local para provocar a liquefacção do conteúdo purulento. Recomendou-se, ainda, a administração de amoxicilina (Clamoxil[®] LA).

Nos casos registados de **pneumonia** verificaram-se alguns dos sinais clínicos, entre os quais a taquipneia e respiração abdominal, aumento do murmúrio vesicular à auscultação, pirexia, depressão e anorexia. Administrava-se Ab, como o florfenicol (Nuflor[®] mini dose) ou danofloxacin (Advocin[®]), o dihidroclorotiazida e dexametasona (Diurizone[®]), AINE [flunixin-meglumine (Finadyne[®])] e por vezes furosemida (Dimazon[®]). Nos casos em que se suspeitava de BRSV e PIV-3 recorria-se, por vezes, à aplicação de vacina Rispoval[®] Rs + PI₃ intranasal.

Em caso de **fractura rádio-ulnar** a região do antebraço encontrava-se tumefacta, com crepitação à palpação. Administrou-se AI para eliminar tumefacção e no dia seguinte efectuou-se uma adaptação do penso *Robert-Jones*, ao qual se complementou com a aplicação de tala e gesso (figura 11). Em redor aplicou-se adesivo de alcatrão de forma a proteger o penso da humidade e da sujidade ao apoiar no chão.



Figura 11 – Imobilização do membro com gesso e tala em vitelo com fractura ao nível rádio-ulnar.

g) Intervenções cirúrgicas:

Na tabela 20 apresenta-se a casuística relativa às intervenções cirúrgicas desenvolvidas em bovinos, com predomínio da omentopexia + piloropexia (45) em casos de DA.

Tabela 20 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente a clínica cirúrgica por sistema/tecido a que fazem parte.

Sistema orgânico	Intervenções cirúrgicas	FA	FR (%)
Sistema Digestivo	Omentopexia + piloropexia	45	51,14
	Abomasopexia	8	9,09
	Técnica de sutura de barras	2	2,27
	Laparotomia exploratória	6	6,82
	Ruminotomia	4	4,55
	Fistulação temporária do rúmen	3	3,41
	Abomasotomia	2	2,27
	Enterotomia	1	1,14
	Tiflotomia	3	3,41
Sistema músculo-esquelético	Hériorafia	1	1,14
	Descorna	2	2,27
Reprodutor	Episiotomia	1	1,14
	Sutura de <i>Bühner</i>	1	1,14
	Vaginoplastia	3	3,41
	Cesariana	3	3,41
	Prolaso uterino	1	1,14
Glândula mamária	Amputação do teto	2	2,27
Total		88	100,00

O DA foi a situação clínica de resolução cirúrgica com maior expressão (tabela 20), onde 73% do total de deslocamentos foram referentes a deslocamentos de abomaso à esquerda e 27% a deslocamentos à direita (gráfico 7).



Gráfico 7 – Distribuição da casuística, em bovinos, referente aos deslocamentos de abomaso à esquerda (DAE) e à direita (DAD) (FR, %; n=55).

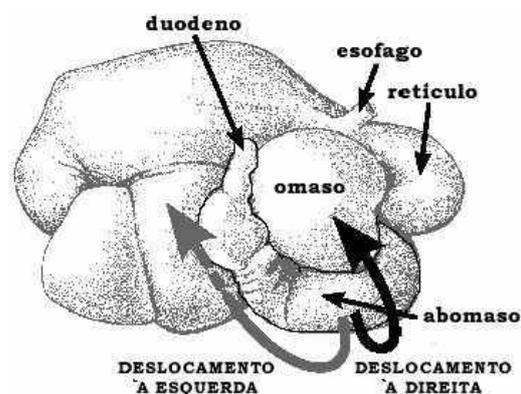


Figura 12 – Movimento do abomaso aquando da sua rotação à esquerda e à direita (Cannas da Silva *et al.*, 2002).

O DA consiste numa doença frequente em animais de produção leiteira intensiva e pode ter etiologia em todas as situações clínicas que levem à diminuição da ingestão, como a metrite, a

mastite, afecções podais, doenças metabólicas (como a hipocalcemia), ou apenas na diminuição de apetite fisiológica que ocorre após o parto. O aumento da ingestão de concentrado, a sua rápida introdução no período imediatamente antes ou após o parto, proporções elevadas de silagem de milho ou baixa quantidade de fibra são factores que afectam a motilidade abomasal ou o aumento da produção de ácidos gordos voláteis (AGV) no rúmen e menor tempo de permanência do alimento neste órgão (Anderson, 2009; Ortolani, 2008; Cannas da Silva *et al*, 2002). A insuficiente proporção de fibra na dieta dos bovinos proporciona o desenvolvimento das papilas ruminais por ausência do seu desgaste. Este desenvolvimento resulta em paraqueratose, diminuição da absorção de AGV, acidose ruminal, atonia do tracto gastrointestinal no geral e em consequência o abomaso desloca-se mais facilmente, principalmente no pós-parto por aumento de espaço vazio abdominal (Moraes *et al*, s/d). Registaram-se também casos de deslocamento em animais de gestação avançada, por volta dos 8 aos 9 meses. As afecções que predispõem a DA causam na sua generalidade dor e *stress*, aumento da produção de cortisol e consequentemente a hiperglicemia. Esta constitui um factor de risco para o DA porque provoca redução da actividade e movimento abomasal e activa a produção de β -hidroxibutirato (Forslund, 2010). A hipocalcemia também pode justificar a redução da actividade do tracto GI e propiciar ao DA (Oeizel, 1995).

O sinal clínico que nos permite diagnosticar esta afecção é a ressonância timpânica metálica (“PING”) desde o 9º ao 13º espaço intercostal à auscultação e percussão simultânea, realizada desde a tuberosidade coxal ao codilho, associado à diminuição da produção leiteira, anorexia, depressão e atonia ruminal, saliência das últimas duas costelas em relação à parede abdominal no lado correspondente ao deslocamento, sons de tilintar e de gorgolejar à auscultação devido a comprometimento a montante da parcial ou total torção do abomaso na zona do piloro. As fezes podiam ser mais firmes do que o normal a diarreicas ou mesmo ausentes, no entanto verificavam-se maioritariamente fezes escassas, pastosas a líquidas, muito digeridas, de cor negra e odor característico. No DAE havia a passagem do abomaso para a zona da fossa paralombar esquerda, o qual ficava encarcerado entre a parede ruminal e o flanco (Anderson, 2009).

As vacas que apresentavam deslocamentos de abomaso à direita, que consistem em deslocamentos de maior gravidade que os DA simples, apresentavam, para além de “PINGS”, ausência de apetite, produção de leite praticamente nula e em alguns destes casos o animal apresentava fezes melénicas, semelhantes a carvão, devido a possíveis úlceras abomasais. Nas situações de deslocamento com torção e volvo abomasal o animal exhibia sinais sistémicos mais evidentes, como o aumento da FC, desequilíbrio ácido básico mais acentuado, desidratação (aumento do TRPC, aumento do TRC, enoftalmia), hipotermia, depressão (orelhas caídas) e por vezes apresentavam-se em decúbito com o pescoço flectido e olhar sobre o flanco, constituindo

sinais de dor (Forsslund, 2010). Nestes casos de volvo abomasal foi necessário recorrer a uma fluidoterapia mais agressiva.

Após o DA podia ocorrer uma alcalose metabólica acompanhada de hipocalémia e hipoclorémia devido a atonia abomasal, produção contínua de ácido clorídrico e obstrução parcial da saída do conteúdo abomasal o que resultaria em acumulação de cloro no abomaso e no seu refluxo para o rúmen. A hipocalémia poderia ser justificada pela diminuição da ingestão de alimentos, ausência da sua absorção e com contínua secreção renal deste electrólito (Cannas da Silva, 2002). Caso o animal se mantivesse num estado de anorexia, sem resolução do deslocamento durante algum período de tempo, poderiam ocorrer fermentações com a produção de ácido láctico (respiração anaeróbia), o que provocaria um estado de acidose metabólica grave consequente. Por vezes, procedia-se à medição de pH do líquido do órgão encarcerado, registando-se valores de pH de 2 a 3 (Kersting *et al*, 2009).

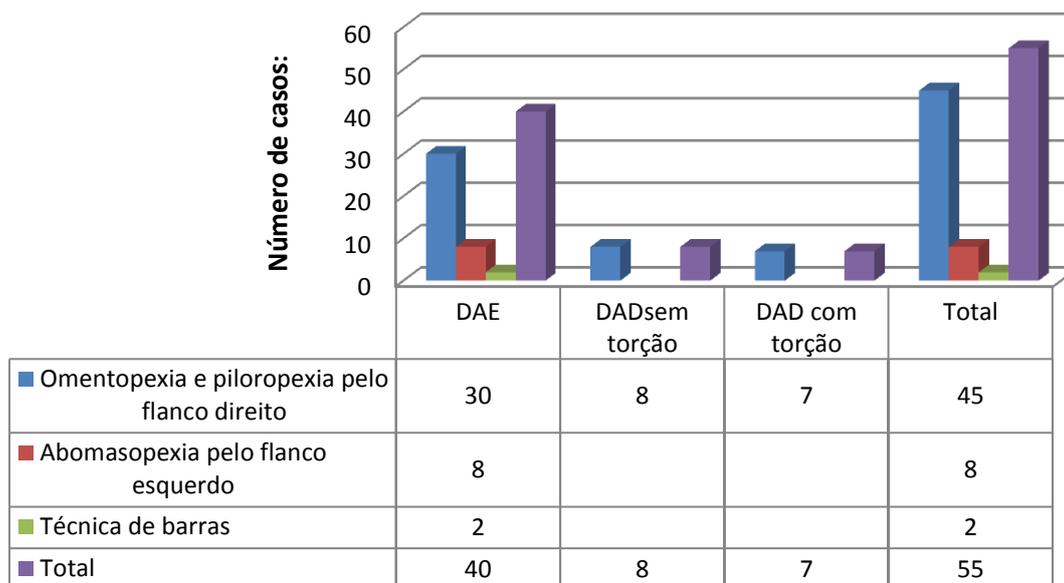


Gráfico 8 – Distribuição da casuística de deslocamentos de abomaso e respectivas técnicas cirúrgicas aplicadas na sua resolução (FA).

Nas situações de DAE, recorreu-se à técnica de *piloropexia e omentopexia* em 30 das intervenções com acesso à fossa paralombar direita, à *abomasopexia* em 8 dos casos com acesso pela fossa paralombar esquerda, e à técnica de rolamento da vaca com *sutura de barras* num registo de 2 casos. Na técnica de sutura de barras deitou-se a vaca em decúbito lateral direito puxando as cordas colocadas em redor do tronco e membros. De seguida, rodou-se a vaca até ficar em decúbito dorsal e com a ajuda do estetoscópio para auscultação e percussão combinadas tentou-se localizar o abomaso. Se este se encontrasse ventralmente e na posição correcta (lado direito) furava-se com trocarer e aplicava-se através deste um fio preso a uma barra. O mesmo fio estará preso a outra barra que ficará na exterior fixa à pele. A desvantagem desta técnica é que nem sempre se consegue

atingir o abomaso e apenas pode ser usada no DAE. Como forma de confirmação, quando se perfura o trocarter remove-se um pouco de conteúdo e confirma-se através de medidor o pH abomasal que será ácido, em torno de um pH=2. Depois aplicava-se *spray* de oxitetraciclina no local da sutura.

Na resolução cirúrgica quer pela fossa paralombar esquerda ou direita recorreu-se a uma anestesia local em linha e, em algumas vezes, complementou-se com uma anestesia paravertebral distal usando o anestésico local cloridrato de lidocaína a 2% (Anestésin[®]) após tricotomia, lavagem com solução espuma de iodopovidona e desinfecção com iodo dérmico adequada. De seguida incidia-se até entrar na cavidade abdominal seccionando as seguintes estruturas: pele, tecido subcutâneo, músculo (mm) oblíquo externo, mm oblíquo interno, mm transverso do abdómen e peritoneu, com cuidado para não perfurar nenhuma víscera (Weaver, 2005). Identificava-se o abomaso deslocado, perfurava-se com o auxílio de uma agulha de modo a eliminar o gás acumulado e mais facilmente o recolocar em posição anatómica. Sustentava-se o abomaso com a ajuda de pinças uterinas e, em caso de acesso pela fossa paralombar direita, fixava-se o omento maior e o piloro ao peritoneu e músculo transverso do abdómen com o cuidado de não tornar o piloro disfuncional e suturando sempre nas zonas menos vascularizadas com sutura simples contínua e fio absorvível (CatGut[®] crómico nº 3 ou 4). Na fossa paralombar esquerda procedia-se a uma sutura contínua simples a nível da curvatura maior do abomaso e puxava-se cuidadosamente o órgão para que pousasse ventralmente a nível da linha média ao mesmo tempo que se traccionava ligeiramente as duas pontas de fio de sutura. Fixava-se de seguida o abomaso à parede abdominal ventral conectando uma agulha a cada ponta e fazendo-a perfurar os músculos e a pele pelos dois pontos marcados *a priori* e localizados uma mão-travessa caudalmente ao apêndice xifóide e cerca de outra mão travessa lateral à linha média para o abdómen direito e um segundo ponto localizado cerca de 6 a 7 cm caudalmente ao primeiro. No exterior passou-se as pontas do fio por um pedaço de tubo de plástico, cada ponta num sentido do tubo, de forma a impedir que o fio tenha efeito cortante sobre a pele e atavam-se as duas pontas com vários nós de forma a fixar o abomaso à parede abdominal ventral. Sutura-se o peritoneu e músculo transverso do abdómen assegurando que os bordos da incisão ao nível do peritoneu ficassem bem sobrepostos com o auxílio do fio de sutura Catgut[®] e suturava-se a pele com fio não absorvível Supramid[®]. Geralmente colocava-se Ab intra-abdominal devido a manipulações e contacto com o ambiente exterior, penicilina G e estreptomicina (Sorobiótico[®]) ou ampicilina (Compropen[®]). Nas suturas aplicava-se Ab, entre os quais a penicilina (Mamyzin[®]) ou associada à estreptomicina (Sorobiótico[®]) e sobre a sutura de pele aplicava-se oxitetraciclina em *spray*.

Procedeu-se a **ruminotomia** nos casos de impactação ou sobrecarga ruminal para remoção do conteúdo ruminal e em casos de suspeitas de corpos estranhos. Esta é realizada através de acesso

paralombar esquerdo e com os procedimentos de assepsia e anestesia já enumerados anteriormente. Através de incisão chega-se ao rúmen onde se procede à sua incisão, exteriorização do seu lúmen com a ajuda de pinças uterinas e sutura contínua com a parede abdominal de forma a evitar que conteúdo caia para o interior da cavidade peritoneal e a conspurque, tendo em conta que o conteúdo ruminal é dotado de grande carga microbiana. Esvaziou-se todo o seu conteúdo e voltou-se a encerrar o rúmen com sutura contínua de Cushing em duas camadas com fio de sutura absorvível (CatGut®). Encerrou-se a parede abdominal como já foi referido.

Nos casos de timpanismo efectuou-se um procedimento rápido que consistiu na **fistulação temporária do rúmen** para alívio da sintomatologia. De seguida manteve-se por alguns dias o trocarter que tinha de ser regularmente limpo para impedir que houvesse obstrução do orifício e que impedisse a saída do excesso de ar. O trocarter permaneceu no animal cerca de 15 a 22 dias.

Enquanto se procedeu a laparotomia exploratória e a ruminotomia de uma vaca diagnosticou-se impaction de areia em várias porções do intestino e abomaso. Procedeu-se a **abomasotomia** após encerramento da parede paralombar esquerda e incidiu-se novamente, mas desta vez pelo lado direito. Realizou-se uma pequena incisão na zona menos vascularizada, mais próximo da grande curvatura e removeu-se manualmente todo o seu conteúdo. Suturou-se posteriormente com sutura contínua invaginante ou de Cushing e uma contínua simples sobre esta (sutura em dupla camada). Procedeu-se também a **enterotomia** nas zonas de acumulação da areia para a remover. Encerraram-se as várias incisões com sutura invaginante de material absorvível em duas camadas sobrepostas. Lavou-se com fluidos salinos isotónicos com o qual se diluiu um pouco de iodopovidona para desinfeção e lubrificação dos intestinos e para que se deslocassem para a sua posição fisiológica mais facilmente.

Diagnosticou-se um caso de impaction e torção do ceco através de PTR, pela presença do ceco aumentado de tamanho e a ocupar todo o espaço direito da cavidade abdominal, da auscultação e percussão combinadas na zona do flanco direito, detectando-se o som de “PING” pela presença simultânea de gás e líquido e pela ausência de fezes uma vez que ficam acumuladas a montante da obstrução física por estrangulamento e há interrupção do trânsito GI. Como tratamento recorreu-se a **tiflotomia** por acesso paralombar à direita. Exteriorizou-se o órgão e procedeu-se a incisão na porção caudal do ceco e removeu-se o seu conteúdo. De seguida, suturou-se os bordos da incisão topo a topo com sutura invaginante de Cushing, lavou-se o órgão com água e iodopovidona diluída e recolocou-se o ceco na sua posição fisiológica no interior cavidade abdominal.

A **hérnia umbilical** é uma condição cirúrgica muito comum em vitelas Holstein-Frísias (Weaver, 2005). Como conteúdo do saco herniário tínhamos apenas fluido e omento maior. O diagnóstico efectuou-se por palpação abdominal onde não tinha evidências de processo séptico ou de encarceração. Manteve-se a vitela em jejum durante 24h antes da cirurgia para reduzir a pressão

na ferida cirúrgica e reduzir o grau de timpanismo durante a cirurgia. Realizou-se uma sedação profunda, colocou-se a vitela em decúbito dorsal e realizou-se infiltração analgésica com lidocaína a 2% à volta do saco herniário após tricotomia e desinfecção do local. Aplicaram-se os panos de campo à volta do campo cirúrgico e efectuou-se uma incisão na pele em forma elíptica na base da hérnia. Procedeu-se à dissecação do tecido subcutâneo até expor o saco herniário e desbridou-se este saco até se revelar o anel da hérnia. Introduziu-se as estruturas herniadas para o interior da cavidade abdominal e realizou-se na parede muscular uma sutura de tensão e interrompida de Halsted, seguindo o padrão de longe, perto, perto, longe com fio não absorvível (Supramid[®]). De seguida suturou-se a pele com sutura contínua com o mesmo tipo de fio de sutura e por último suturou-se uma compressa impregnada de *spray* de oxitetraciclina à própria pele para evitar a exposição da mesma.

A **cesariana** é indicada em casos cujas distócias materno e/ou fetal não podem ser corrigidas com o uso de substâncias lubrificantes, ou quando a extracção forçada colocar em risco a sobrevivência do bezerro e/ou vaca. Uma outra indicação é a presença de bezerro vivo ou a inadequada dilatação cervical, restringindo o uso de fetotomia (Bicalho, 2009c). Utilizou-se a técnica – celiotomia paralombar do lado esquerdo, com animal em estação após lavagem, tricotomia e desinfecção da fossa paralombar esquerda e anestesia em linha com lidocaína a 2% (Anestésin[®]). A incisão no útero foi feita na curvatura maior do útero, evitando os cotilédones e mantendo-se distante tanto da cérvix como da extremidade do corno uterino. A incisão foi suficientemente grande para a exteriorização do bezerro e sem correr o risco de provocar lacerações na mucosa uterina. Após a remoção do bezerro realizou-se uma sutura contínua invertida em dupla camada (Utrecht) e com inclusão de nós embutidos utilizando-se um fio cirúrgico absorvível (Catgut[®]) e uma agulha de ponta cega. Depois do útero fechado administrou-se ocitocina (Partovet[®]) directamente no útero para estimular contracção/ actividade uterina na zona comprimida pelas pinças. De seguida suturou-se as camadas musculares com Catgut[®] e a pele com Supramid[®]. A anestesia foi aplicada no local da incisão com lidocaína a 2% (Anestésin[®]) e por vezes recorria-se a xilazina (Rompun[®]) após completo encerramento do útero para se beneficiar do seu efeito miotónico directo. Administrou-se o flunixinina meglumina (Finadyne[®]) e cerca de 50 ml de penicilina G e estreptomicina (Sorobiótico[®]) intra-peritonealmente.

Os **prolapsos** consistem em problemas obstétricos comuns e que apresentam efeitos adversos na *performance* produtiva e reprodutiva e a sua gravidade depende das estruturas prolapsadas (Ahmed, 2005). Recorreu-se à **sutura de Bühner** para resolução de prolapso vaginal, procedendo-se a uma administração de 5 ml de xilazina (Rompun[®]), de seguida efectuou-se a anestesia por epidural baixa com administração de cerca de 4,5 ml de lidocaína a 2% para evitar

contrações e recidivas, lavagem o mais pormenorizada possível com água e iodopovidona espuma e introdução da vagina na sua posição fisiológica. De seguida suturou-se com agulha perivaginal e fita de *Bühner* os lábios da vulva, introduzindo a agulha perpendicularmente aos lábios da vulva, com o cuidado de deixar espaço para expulsão de urina na zona da uretra e se evitar uma nova exteriorização da vagina. Na resolução de prolapso uterino manteve-se a vaca em estação e realizou-se uma anestesia epidural baixa para remover a tensão, evitar as contrações dolorosas e proporcionar um bom relaxamento perineal. Tentou-se retirar as membranas fetais onde era possível, tendo cuidado para não remover nenhum cotilédone porque poderia causar-se uma hemorragia grave. De seguida lavou-se muito bem o útero com água, solução de clorhexidina e de iodopovidona. Depois suspendeu-se com um lençol limpo e com a mão em forma de punho ou com a palma foi-se empurrando dos bordos para o centro (concentricamente) até completa interiorização. A reposição processou-se pouco a pouco com a ajuda de lubrificante partindo sempre das zonas mais próximas dos lábios vulvares. Por vezes o útero encontra-se um pouco friável, ocorrendo o perigo de lacerar, devendo-se suturar para impedir as hemorragias e ter especial atenção para que não ocorra ruptura da artéria uterina e o animal não morra. Depois de o útero estar completamente interiorizado, interiorizou-se o braço para o inverter totalmente e colocar no seu interior água com iodopovidona diluída. Assim com o peso da água conseguiu-se colocar o útero em posição e forma anatómica fisiológica. Colocou-se de seguida 1 a 2 comprimidos de oxitetraciclina intra-uterinamente (500 mg/dia ou 1000 mg/dia; Terramicina[®] IU) e, por último, efectuou-se a sutura de *Bühner* nos lábios da vulva para impedir recidiva. Administrou-se ocitocina (Partovet[®]) e cloridrato de oxitetraciclina IM. Por vezes, quando há um prolapso uterino um dia após o parto, a redução do útero torna-se mais difícil. No caso acompanhado por nós o prolapso uterino ocorreu pouco depois do parto e a cérvix ainda estava completamente aberta. É importante a boa assepsia do útero e ter a certeza que não há hemorragia grave.

Em alguns casos de partos, por os produtores fazerem demasiada força, usarem o tractor ou não esperarem a dilatação completa da cérvix e vagina, ou por o vitelo ser demasiadamente grande, provocavam a ruptura da parede vaginal. Nestes casos foi necessário realizar uma **vaginoplastia**. Ainda se procedeu a **episiotomias laterais** em partos com vitelos muito grandes para evitar que esta sofresse lacerações, se facilitar posterior sutura e libertar a tensão da constrição vestibular.

Muitas das vezes em casos de mastites crónicas é necessário recorrer a **amputação do teto**. Para isso recorreu-se a analgesia com cerca de 10-20ml de lidocaína a 2% (na base do teto) em várias direcções e atravessando o teto de um lado ao outro, tentando dessensibilizar toda a parede do teto. Depois de amputado foi-lhe restituído um tratamento com AI, com o exemplo do carprofeno (Rimadyl[®]) e de Ab, como a tilosina ou a penicilina em doses altas.

III) Associação entre hipocalcémia e metrite pós-parto:

i) *Introdução:*

A metrite pós-parto surge com alguma frequência em vacas leiteiras, cerca de 20 a 40% desenvolve metrite na primeira semana após o parto, provocando grandes impactos económicos nas explorações (Sheldon *et al*, 2009a; Dolezel *et al*, 2008). As infecções uterinas são as causas mais comuns de infertilidade e subfertilidade em vacas de alta produção leiteira, atrasando o recomeço da actividade ovárica cíclica após o parto, estendendo a fase luteínica e reduzindo as taxas de concepção (Sheldon *et al*, 2009a). A infecção do útero por Mos resulta normalmente em danos uterinos, na libertação de endotoxinas com actividade na função endócrina e na acção inibidora da função ovárica com consequentes prejuízos na fertilidade e posteriormente na produção leiteira (Bell e Roberts, 2007; Whiteford *et al*, 2005). As vacas de alta produção leiteira com problemas infecciosos ao nível do útero podem produzir em média na fase de pico de lactação menos 35 l/dia de leite (Sheldon *et al*, 2009a).

Uma grande parte das vacas assistidas no decorrer do estágio encontrava-se no período pós-parto e desenvolvia metrite. Este número era ainda superior em explorações onde se supunha existir um maneio nutricional incorrecto, suspeitando-se de que os erros dietéticos seriam a causa de tantos problemas reprodutivos. Segundo Smith e Risco (2005), os níveis de cálcio dependem de inúmeros factores, entre os quais, a dieta.

O objectivo deste trabalho foi avaliar a possível influência do maneio nutricional, essencialmente o aporte de cálcio e o aparecimento de metrite pós-parto. Segundo Bell e Roberts (2007) parece existir uma correlação elevada entre o bom estado nutricional do efectivo e a saúde uterina.

Para isso, irei começar por fazer uma breve revisão bibliográfica onde tentarei explicar os processos que normalmente ocorrem no período puerperal, nomeadamente os processos de involução uterina e recomeço da actividade cíclica ovárica, bem como o modo como se processa a contaminação uterina e as consequências que uma infecção possa trazer na recuperação do tracto reprodutivo. Farei breve referência da importância do cálcio nesta fase, essencialmente das suas funções no aparelho reprodutor ao longo do parto e pós-parto, desde a contracção uterina para expulsão do feto, expulsão das membranas fetais e dos *lóquia*, ao nível de imunidade puerperal, involução uterina e retorno da actividade cíclica ovárica. Farei menção aos factores de risco que podem predispor ao aparecimento de metrite, possíveis formas de diagnóstico e de tratamento, as suas repercussões nos índices de fertilidade e consequentemente o seu envolvimento em posteriores doenças metabólicas secundárias, entre as quais a hipocalcémia.

ii) Revisão Bibliográfica

a) Função do cálcio:

O cálcio (Ca^{2+}) é um macroelemento essencial na formação do esqueleto, na coagulação sanguínea, na regulação do ritmo cardíaco e na contração muscular (controlando a libertação de trifosfato de adenosina (ATP) no sistema actina-miosina). Serve como cofactor enzimático e actua na alteração do potencial de membrana. Em casos de hipocalcémia há alterações na activação de proteínas fosforiladoras uma vez que o Ca^{2+} actua como mensageiro celular necessário para o potencial de membrana e que é requerido para accionar a esteroidogénese, a secreção de insulina, entre outros (Lobão, 2008; Pineda, 2003).

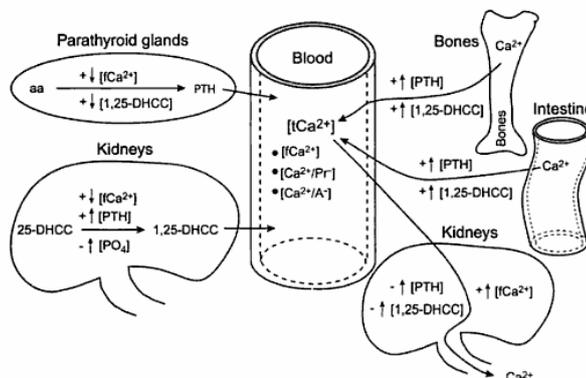
O Ca^{2+} encontra-se no plasma na forma livre ionizada (45%) e ligado a proteínas como a albumina (cerca de 45%) ou a ácidos orgânicos (10%) e o seu nível no plasma sanguíneo da maioria das espécies é bastante constante, entre 8 a 12 mg/dl (Gorbellini, 1998).

b) Etiologia da hipocalcémia:

A hipocalcémia é um distúrbio metabólico que ocorre na maioria das vacas e mais frequentemente em vacas de leite de alta produção porque apresentam geralmente maior dificuldade em manter a homeostasia da calcémia. É um problema comum nas vacas leiteiras no período de transição, compreendido entre as últimas 3 semanas antes do parto e as 3 semanas após o parto (Mulligan, *et al*, 2006). Este período é caracterizado por grandes alterações metabólicas e endócrinas relacionadas com o parto e o início da lactação (Santos, 2003). Consiste no período em que se verifica o maior crescimento fetal e formação de colostro, que coincide com o período em que há uma nítida diminuição do apetite da vaca coincidente com um súbito dispêndio de cálcio. No terço final da gestação aumentam as necessidades de cálcio e de fósforo na dieta da fêmea cerca de 5 a 3 vezes, respectivamente, para a formação do feto e do colostro (Andrews *et al*, 2004). A hipocalcémia é uma doença metabólica que surge mais frequentemente em bovinos leiteiros poucos dias após o parto, apresentando, segundo Whiteford e Sheldon (2005), uma incidência de aproximadamente 7,7% ou segundo Mulligan *et al* (2006), uma incidência de 5 a 10%.

O sistema endócrino, envolvendo a vitamina D [$1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$], a paratormona (PTH) e a calcitonina (CT), é responsável pela manutenção dos níveis sanguíneos de cálcio, actuando de forma bastante eficiente para ajustar-se à quantidade de cálcio disponível no alimento e às perdas que acontecem principalmente na gestação e lactação. A vitamina D e a PTH funcionam como hormonas calciotróficas e a CT funciona como imobilizadora de Ca^{2+} no osso, diminuindo a sua concentração sanguínea. No entanto, a sua concentração pode sofrer variações e ocorrer manifestação de hipocalcémia, quando as demandas diárias de Ca^{2+} se sobrepõem à capacidade da PTH e da vitamina D em manter a homeostase da calcémia (esquema 3). Portanto, qualquer

alteração nestes mecanismos de manutenção da homeostase do cálcio pode levar a hipocalcemia, entre os quais a insuficiência paratiroidea, hiperparatironismo e metabolismo anormal da vitamina D (Gorbellini, 1998).



Esquema 3 – Relação entre a concentração de cálcio e a produção de PTH e de 1,25 dihidrocalciferol (1,25 DHCC) (Stockman, *et al*, 2002).

A hipocalcemia pode resultar da diminuição dos níveis de cálcio na dieta, da ingestão de substâncias quelantes do Ca^{2+} e com o avançar da idade devido, provavelmente à menor capacidade de absorção intestinal destes animais. É preciso ter em conta que o cálcio se encontra na planta ora sob a forma livre, ora associado a iões insolúveis e sob a forma de oxalatos, carbonatos e fosfatos de cálcio. Grandes quantidades de cálcio também se associam às paredes celulares, essencialmente das leguminosas por serem muito ricas em pectinas. Nesta parede celular o Ca^{2+} está associado a grupos carboxílicos livres das pectinas e saturam, na sua maioria, estes sítios. Esta associação reflecte-se no maior tempo de fermentação ruminal necessário para que ocorra a libertação máxima do cálcio, em comparação com outros minerais como o P ou o K. Algumas forrageiras acumulam oxalatos, que geralmente reagem com catiões monovalentes como o potássio ou sódio formando sais solúveis de oxalato, ou quelatos menos solúveis com catiões bivalentes como o cálcio e magnésio. Desses quelatos, os oxalatos de cálcio são os mais estáveis e os menos solúveis (*Elementos minerais em forrageiras: formas químicas, distribuição e biodisponibilidade*, s/d)

Para além destes factores, que afectam a biodisponibilidade do Ca^{2+} , existem outros que influenciam os mecanismos de homeostase e de absorção. A hipomagnesiemia (em níveis inferiores a 2 mg/dl) inibe a paratormona (PTH), reduzindo-se drasticamente a capacidade de mobilização das reservas de Ca dos ossos, de aumento da absorção intestinal de Ca e de inibição da sua excreção pelo rim. Outros exemplos são o excesso de fósforo que inibem a produção da PTH ou o excesso de zinco e o défice proteico que inibem a absorção de Ca^{2+} . A hipocalcemia pode ser secundária a um problema gastrointestinal, em casos de anorexia, atonia do tracto digestivo, enterites e consequente redução da absorção de Ca^{2+} . Em algumas das afecções digestivas, como é o caso do deslocamento do abomaso com torção, os ácidos ficam retidos dentro deste órgão levando a alcalose metabólica,

condição que inibe a PTH a estabelecer a ligação normal aos seus receptores (Gorbellini, 1998; Stockham, 2002).

Vacas hipocalcémicas ou que recebem dietas muito ricas em catiões (potássio e sódio) são propensas a sintetizar menores quantidades de vitamina D, sendo a quantidade produzida insuficiente para repor os níveis de cálcio utilizados para formação de colostro (Ortolani, 2008).

São, portanto, considerados factores de risco para a hipocalcémia, a idade do animal, a alta produção de leite e a alimentação no período seco.

A **idade**, porque o envelhecimento está associado a um abrandamento do metabolismo ósseo e a uma diminuição da eficiência da absorção intestinal de cálcio e na capacidade de mobilizar reservas de Ca^{2+} quando ocorrem desequilíbrios, sendo mais susceptíveis para esta afecção. As novilhas quase nunca desenvolvem hipocalcémia clínica porque se adaptam rapidamente às grandes exigências de cálcio para a lactação.

A **produção leiteira**, devido à mudança de um estado fisiológico (gestação) a outro (lactação) no animal provocar, a nível do metabolismo do cálcio, uma brusca mudança, pois em lactação a quantidade de cálcio necessária para o organismo é muito superior à necessária durante a gestação e a excessiva perda de cálcio para o colostro ultrapassa a capacidade de absorção intestinal e de mobilização óssea. As vacas perdem cerca de 5-7g/dia de cálcio direccionado para o feto nos últimos 60 dias d gestação, que aumenta para 15-20g/dia na secreção de colostro ou ainda quando se inicia a secreção de leite (concentração de Ca^{2+} no colostro é de 2.2g/l; concentração de Ca^{2+} no leite é de 1.3g/l, isto é, a quantidade de Ca^{2+} em 9l de colostro equivalem a todo o Ca iónico presente no sangue) (Gorbellini, 1998).

A **alimentação no período seco**, que deve ser constituída por dietas pobres em cálcio para prevenirem a hipocalcémia através da activação dos mecanismos de reabsorção do cálcio ósseo e absorção intestinal através da produção de PTH e de vitamina D. O excesso de cálcio neste período torna o organismo ineficaz em utilizar estes mecanismos homeostáticos de compensação na altura do parto, sobretudo em animais de alta produção, onde as exigências são elevadas e estes animais passam as primeiras semanas da sua vida produtiva em hipocalcémia subclínica. Uma alimentação rica em energia e proteína no pré-parto, especialmente com ganho de reservas corporais nos últimos 50-60 dias de gestação, predispõe à doença porque a secreção inicial de colostro é maior. Alguns estudos indicam que, embora os valores sanguíneos de PTH estejam normais, a resposta dos rins e do tecido ósseo à PTH estará diminuída nos animais que sofrem de hipocalcémia pós-parto e que esta resposta tecidual modifica-se em função da composição da dieta no pré-parto, especialmente a quantidade de catiões fixos (Na^+ e K^+) que produzem uma alcalose metabólica leve. A hipocalcémia subclínica, por sua vez, inibe a motilidade ruminal, afectando o apetite e exacerbando o BEN já existente no animal durante o primeiro mês de lactação e agravando a situação de hipocalcémia

(Garret *et al*, 2009). Muitas recidivas ocorrem porque há uma diminuição dos níveis séricos de fósforo, havendo um desequilíbrio na relação cálcio: fósforo.

c) Período pós-parto:

❖ Contaminação uterina:

Durante o parto, as barreiras físicas da cérvix, vagina e vulva estão comprometidas facilitando a oportunidade de as bactérias ascenderem o tracto genital desde o ambiente exterior e causar infecção uterina (Sheldon *et al*, 2009b, 2004b, 2002). Geralmente estão associados à doença uterina os Mos *Arcanobacterium pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum*, *Prevotella melaninogenica*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus sp.*, *Staphylococcus sp.*, *E.coli*, *Prevotella* e outros (Kasimanickam, 2005; Sheldon, 2004a, 2004b; Gorbellini, 1998). Esta contaminação bacteriana é proveniente do ambiente que rodeia a vaca após o parto, da sua pele, fezes e das camas. A *E coli* é o principal contaminante nos primeiros dias após o parto, enquanto o *A. pyogenes* é a bactéria mais importante no pós-parto mais tardio e associada a animais com metrite (Miller *et al*, 2007; Sheldon *et al*, 2006b). Em mais de 90% dos animais ocorre contaminação uterina durante o pós-parto, não querendo dizer que desenvolvam doença uterina, já que, o sistema imunitário consegue normalmente extinguir a infecção (Sheldon *et al*, 2009b; Kasimanickam *et al*, 2005). Desta forma, a contaminação bacteriana não é sinónimo de infecção, sendo que a percentagem de animais com presença de bactérias no útero vai diminuindo à medida que se avança no pós-parto (Mcdougall, 2007; Sheldon, 2004b; Lewis, 1996). O nível de higiene das camas e do ambiente aparenta não influenciar de forma qualitativa ou quantitativas a contaminação bacteriana pós-parto (Bell e Roberts, 2007; Sheldon, 2004a, 2004b). Todavia a melhoria das condições de higiene deve ser um dos principais objectivos de todas as explorações (Sheldon *et al*, 2009b). A higiene é importante para reduzir a carga microbiana total que vai funcionar como agressora do tracto reprodutivo, especialmente no momento da inseminação e do parto (Bell e Roberts, 2007; Sheldon, 2004a, 2004b)

O crescimento de bactérias patogénicas e de bactérias potencialmente patogénicas está positivamente relacionado com a presença de corrimento uterino purulento (quando estes dois grupos são considerados em conjunto) e segundo alguns autores o *A. pyogenes* é o principal agente patogénico relacionado com a existência de infecção uterina (Sheldon *et al*, 2009a; Lewis *et al*, 1996) associada à presença de corrimento purulento e fétido, aumento dos intervalos parto-primeira inseminação e parto-concepção e aumento das concentrações plasmáticas de proteínas de fase aguda indicadoras da resposta inflamatória (como é o caso da α 1-acido glicoproteína e haptoglobina e ceruloplasmina) (Sheldon 2001, 2002). No mesmo estudo, estes autores, consideraram as bactérias individualmente, contudo não conseguiram encontrar relação entre os

parâmetros reprodutivos referidos acima a qualquer outra bactéria, para além da *A. pyogenes*. O *A. pyogenes* é mundialmente aceite como a bactéria mais patogénica para o tracto genital bovino mas raramente é isolado sozinho (Lewis *et al*, 1996). Alguns autores encontraram uma relação entre a presença de Mos anaeróbios gram negativos, principalmente *Bacteroides spp* e *Fusobacterium necrophorum* com a presença de *A. pyogenes*, onde nas amostras em que este último estava presente, a percentagem dos restantes anaeróbios gram negativos era superior em comparação às amostras em que aquele era ausente. Noventa e cinco por cento das vacas infectadas com *A. pyogenes* apresentavam também bactérias anaeróbias (Lewis *et al*, 1996). Williams *et al* (2005) não encontraram relação entre as características do corrimento uterino e a presença de *E.coli* e *Prevotella melaninogenicus*, no entanto em infecções com *F. necrophorum* e *A. pyogenes* os sinais clínicos, associados aos parâmetros reprodutivos e à expressão do cio, são mais evidentes. A hipótese mais aceite é que os organismos tenham uma acção sinérgica, em que *F. necrophorum* seja responsável pela invasão tecidual e produção de uma leucotoxina que iniba a fagocitose e que o *A. pyogenes* produza um factor de crescimento necessário para a proliferação de *F. necrophorum* (Sheldon *et al*, 2009a; Sheldon, 2004a, 2004b).

Apesar da foliculogénese ser influenciada pela contaminação bacteriana do útero, a importância do agente particular não foi significativa (Sheldon, 2004b). Alguns autores sugerem que a resposta inflamatória associada a diferentes níveis de contaminação bacteriana é mais importante do que a espécie de bactéria em si. No entanto, a identificação dos Mos poderá ter importância porque cada um deles é capaz de estimular respostas inflamatórias diferentes (Sheldon *et al*, 2006a).

O *herpesvírus 4* bovino (BoHV-4) é o único vírus consistentemente associado com doença uterina após o parto e consegue estabelecer uma infecção persistente no hospedeiro natural, particularmente em macrófagos. O vírus é altamente trópico para as células endometriais, replicando-se rapidamente e causando um efeito citopático ao destruir o epitélio e em particular as células do estroma. No entanto, a sua replicação é rapidamente desactivada pelas PG_S e LPS nas células do estroma do endométrio bovino (Sheldon *et al*, 2009a, 2009b; Whiteford *et al*, 2005).

❖ Resposta imunitária:

A questão central baseia-se na capacidade que as vacas têm em resolver as contaminações bacterianas no pós-parto sem desenvolvimento de infecção uterina e comprometimento da *performance* reprodutiva (Lewis *et al*, 1996). O organismo, em situações normais, resolve a contaminação do útero através de mecanismos de defesa que são essencialmente do tipo inato ou inespecífico. Estes, são compostos pelas barreiras anatómicas e fisiológicas e pelas respostas fagocitárias e inflamatórias. A vulva, a musculatura do esfíncter vulvar e a cérvix, de natureza

colagénica com três anéis sucessivos, constituem a barreira física à contaminação bacteriana pelo tracto genital. A barreira fisiológica inclui um tampão de muco secretado pela vagina e pela cérvix, particularmente durante o estro. A resposta fagocitária é providenciada pelo afluxo de neutrófilos e macrófagos para o útero, em resposta às alterações provocadas pelas bactérias, enquanto a resposta inflamatória inclui as moléculas de defesa não específica, como as lactoferinas, defensinas e proteínas de fase aguda (Chapwanya, 2009; Rings, 2009; Santos *et al*, 2009; Sheldon *et al*, 2009b, 2006, 2004a, 2004b; Singh, 2008; Sheldon e Dobson, 2004). Esta deslocação dos neutrófilos para o lúmen uterino explica a leucopénia transitória na 1ª semana pós-parto, seguida por vezes de um desvio regenerativo à esquerda (Azawi, 2008). Quando os Mos conseguem atravessar as barreiras fisiológicas, comumente ausentes na fase do parto, os Mos atingem facilmente o útero causando inflamação (Lewis *et al*, 1996). Posteriormente o organismo reconhece componentes, como os lipopolissacáridos (LPS) dos antigénios bacterianos estranhos ao organismo através dos receptores *toll-like* (TLR_s) nas células específicas do endométrio que possuem a capacidade de reconhecer os antigénios e consequentemente despoletar uma cascata sinalizadora que estimula a secreção de citocinas, quimiocinas e de péptidos antimicrobianos (AMPs) (Sheldon *et al*, 2009a, 2009b, 2006a, 2004b; Herath, *et al*, 2008). O número médio de bactérias fagocitadas e neutrófilos activos no fluido uterino apresenta um pico ao 5º dia e baixa até ao 20º dia pós-parto. A capacidade fagocitária dos neutrófilos PMN sanguíneos começa a aumentar antes do parto, diminui durante o parto e volta a aumentar após o parto, podendo chegar a aumentar 20% (Sheldon *et al*, 2006a; Lewis *et al*, 1996). No entanto, o metabolismo oxidativo destes neutrófilos está significativamente diminuído. Estes autores suspeitam que se possa dever ao desvio à esquerda dos neutrófilos pois os neutrófilos não segmentados ou imaturos não têm tanta capacidade oxidativa. Nos animais que apresentam sinais de metrite e a resolveram espontaneamente, a capacidade oxidativa começa a aumentar uma semana após o parto mas só alcança valores semelhantes ao pré-parto após 4-5 semanas do parto. Assim, os indicadores da actividade oxidativa são geralmente mais elevados após a resolução da metrite em comparação com o momento em que se diagnostica (Sheldon, 2004b). Outros autores defendem que a eficácia dos neutrófilos depende da sua capacidade em se movimentarem no local da infecção e de destruir o agente invasor (Lewis *et al*, 1996). Em animais com metrite, os perfis leucocitários diferem dos animais saudáveis, nos primeiros o aumento do número de neutrófilos no pré-parto está atenuado e a diminuição no pós-parto está acentuada, tal como a menor capacidade fagocitária (Chapwanya, 2009; Mcdougall *et al*, 2007; Subandrio *et al*, 1999; Lewis *et al*, 1996). Outros estudos indicam que os animais com infecção subclínica (endometrite) apresentam cerca de >18% de neutrófilos em citologia uterina aos 20-33 dias após o parto ou >10% de neutrófilos aos 34 a 47 dias (Sheldon *et al*, 2009b; Gilbert, 2005). Isto aponta para que uma das principais causas das infecções uterinas seja uma disfunção do sistema imunitário do animal e não apenas a presença de

bactérias susceptíveis de causar doença. As vacas leiteiras geralmente apresentam uma redução mais marcada na função dos neutrófilos porque têm seu metabolismo energético comprometido após o parto (Lewis *et al*, 1996). O número de neutrófilos, identificados por citologia usando o líquido colhido da lavagem uterina, diminui com o aumento do tempo pós-parto e a quantidade de volume colhido do útero não influencia a quantidade de neutrófilos presente mas sim o volume uterino (Santos *et al*, 2009; Mcdougall *et al*, 2007). O desenvolvimento de infecção uterina e a severidade dos sinais clínicos da infecção uterina depende do balanço existente entre a resposta imunitária da vaca, as espécies e número de bactérias (Sheldon *et al*, 2009c, 2004a, 2004b). Quando há RMF, julga-se que a capacidade dos leucócitos em reconhecer os tecidos cotiledonares como “corpo estranho” esteja comprometida (Kayoko *et al*, 2001).

Para além da resposta imunitária inata, também actua no útero uma resposta imunitária adquirida, dentro da qual podemos encontrar a imunidade humoral [na forma de imunoglobulinas (Ig)] e a imunidade mediada por células (na forma de linfócitos T). Na imunidade humoral e, à excepção das IgE, todos os outros grupos de Ig já foram encontradas nas secreções uterinas dos bovinos (Bondurant *et al*, 1999). As Ig A, G e M auxiliam na lise das bactérias, opsonizando-as para que sejam fagocitadas, impedindo os seus mecanismos de adesão ou activando o sistema complemento (Azawi, 2008). Detectou-se que, na altura do parto, a capacidade de produção de IgM, por parte dos linfócitos, é menor que no período precedente (Sheldon, 2004a). No soro, as concentrações de IgM e de IgG1 também diminuem à medida que o parto se aproxima. Isto acontece devido à menor produção de IgM pelos linfócitos e à elevada secreção das IgG₁ no colostro (Sheldon *et al*, 2006). A actividade dos linfócitos apresenta o seu valor mais baixo uma semana após o parto mas volta a aumentar (Sheldon, 2004). As mudanças existentes não parecem ser provocadas por alterações nas subpopulações de linfócitos mas mais recentemente, Lewis *et al* (1996) encontraram diferenças significativas entre as populações de linfócitos de animais que desenvolveram doenças como metrite e mastite em relação a animais saudáveis. Os antigénios bacterianos capturados por células apresentadoras de antigénio, estimulam os linfócitos T *helper* a produzir interleucina (IL) 2, que por sua vez estimulam os linfócitos B a diferenciarem-se no endométrio e a produzirem anticorpos específicos que ajudam a combater a infecção. Esta capacidade dos linfócitos diferenciarem-se é reduzida nas vacas que apresentam dificuldades de parto em comparação com vacas com partos eutócicos. Este facto pode dever-se a que determinados mecanismos que contribuem para a expulsão do feto comprometam também a imunidade (Lewis *et al*, 1996). Alguns autores descrevem a presença de agregados linfóides no estrato esponjoso e notam que ao terem folículos primários e secundários é provável que haja locais de indução da resposta imune local. Será então necessário que o antigénio seja apresentado sob o epitélio, com a

contribuição das células apresentadoras de antígeno presentes no epitélio uterino: células epiteliais, do estroma e macrófagos (Bondurant *et al*, 1999).

De entre as moléculas que modulam a resposta imunitária também as citocinas são importantes no combate à infecção uterina. São exemplos o interferão α , o factor de necrose tumoral (TNF) e as IL (Sheldon *et al*, 2009c, 2004b; Gilbert, 2005). O TNF α está elevado a partir de uma semana pós-parto em animais que desenvolvam metrite. As IL1, IL2, IL6 e IL8 agem em conjunto para activar e estimular a diferenciação de várias linhas celulares, aumentam a concentração plasmática de cálcio, o que ajuda nas contracções do miométrio, estimulam a produção de PGF $_{2\alpha}$ e induzem um aumento do número de receptores da ocitocina no miométrio (Sheldon, 2004a; Kayoko, 2001). Um outro conjunto de proteínas plasmáticas, que também intervêm na resposta imune ao nível do útero, engloba o sistema do complemento. Estas proteínas existem nas secreções uterinas devido a mecanismos pouco compreendidos. Por exemplo, após a ovulação ocorrem frequentemente pequenas hemorragias no endométrio que libertam estas e outras moléculas para o lúmen uterino e é provável que as hemorragias que ocorrem no parto e durante a involução uterina contribuam para a sua presença. Existe ainda a extravasão capilar de certos componentes plasmáticos devido à elevada quantidade de substâncias que aumentam a permeabilidade vascular, o que é bastante provável que aconteça no caso de infecção e inflamação uterina através de produtos bacterianos e mediadores inflamatórios como é o exemplo dos produtos resultantes da desgranulação de mastócitos existentes no endométrio. A via clássica do complemento visa complexos antígeno-anticorpo, enquanto a via alternativa visa antígeno de superfície. A activação destas vias resulta na formação de C $_3$ -convertase e de um complexo de ataque que provoca a lise da célula. Podem ainda actuar opsonizando Mos aumentando assim a fagocitose por parte dos neutrófilos. Outras moléculas do sistema complemento têm uma grande actividade quimiotáctica (Sheldon *et al*, 2009c; Singh, 2008).

❖ **Involução uterina:**

Após o parto, o aparelho reprodutivo necessita de voltar ao seu estado normal não grávido, capaz de estabelecer outra gestação. Durante este processo ocorre a involução uterina propriamente dita, necrose e desprendimento das carúnculas, regeneração do endométrio, eliminação da contaminação bacteriana e o reinício da actividade cíclica ovárica normal (Sheldon *et al*, 2009a, 2004b; Lewis, 2004). Este processo, onde o útero regressa ao seu tamanho normal e restaura as suas capacidades funcionais para ser capaz de suportar uma nova gestação, deve ocorrer, em condições normais, aproximadamente nas 6 semanas após o parto. O útero passa de aproximadamente 13kg imediatamente após o parto, para 1kg passado 3 semanas (Sheldon, 2004a). A contracção das fibras musculares longitudinais e circulares presentes no miométrio, que depende da existência de níveis

suficientes de Ca^{2+} , têm uma acção sinérgica na expulsão dos lóquia (corrimento uterino composto por restos de membranas e líquidos fetais, tecidos maternos, sangue e muco) (Smith e Risco, 2005; Lewis, 2004). A eliminação dos lóquia continua nas duas semanas pós-parto, ou até às quatro, caso se observe um atraso na involução uterina (Sheldon 2004b, 2002) e vai variando desde um líquido vermelho-acastanhado para um material amarelo esbranquiçado e viscoso à medida que a contaminação vai sendo eliminada. Numa involução uterina normal, aos 15 dias pós-parto deve ser possível palpar todo o útero e aos 14/18 dias já não se deve sentir fluido. A involução da cérvix é mais lenta que a do corpo e cornos uterinos, provavelmente devido ao seu elevado conteúdo em colagénio. Em animais saudáveis, o diâmetro dos cornos uterinos atinge os 3-4 cm aos 25-30 dias enquanto a cérvix deve ter um diâmetro menor que 5 cm aos 40 dias. A regeneração epitelial está completa aos 25 dias pós-parto mas as camadas mais profundas do útero só regeneram totalmente às 6-8 semanas pós-parto (Sheldon *et al*, 2009b, 2002). É portanto um processo moroso e complexo.

A involução uterina é fundamental na eliminação da contaminação bacteriana que ocorre após o parto. Ela é estimulada pela secreção endometrial de $\text{PGF}_{2\alpha}$ (Herath *et al*, 2008; Sheldon, 2004b), entre 7 outras moléculas. Em vários estudos em que se mediram as concentrações plasmáticas de 13,14-dihydro-15-keto- $\text{PGF}_{2\alpha}$ (PGFM), um metabolito da $\text{PGF}_{2\alpha}$, usado na sua quantificação por ser mais estável e ter uma semivida mais prolongada, apurou-se que há um aumento ante-parto fisiológico de $\text{PGF}_{2\alpha}$, atingindo um máximo no pós-parto imediato e que dura entre 7 a 23 dias. No entanto tem uma elevada variabilidade entre animais. Quanto mais tempo ficar elevada a concentração de PGFM, mais rápida é a involução uterina, isto em vacas saudáveis (Lewis, 2004; Sheldon, 2004b; Mateus *et al*, 2003). Porém, em animais com infecção uterina, apesar das concentrações de PGFM estarem elevadas em relação a animais saudáveis, a taxa de involução uterina é reduzida (Mateus *et al*, 2003). Este aparente paradoxo faz com que alguns autores sejam da opinião de que nestes animais, ao contrário do que se passa em animais saudáveis, não exista uma correlação positiva entre a amplitude e a duração da libertação de $\text{PGF}_{2\alpha}$ e a duração da involução uterina. Isto faz com que animais com infecção uterina e, por conseguinte, com altos níveis de $\text{PGF}_{2\alpha}$ tenham uma involução uterina atrasada (Sheldon, 2009c; Herath *et al*, 2008).

❖ Sistema endócrino

Os esteróides produzidos pelo organismo, quer estrogénios como a progesterona influenciam o sistema imunitário. Lewis *et al* (1996) referem que o útero é mais susceptível à infecção durante o diestro, sob influência da progesterona, do que durante o estro, sob influência de estrogénios. Este facto pode justificar o recurso aos estrogénios para o tratamento de infecções bacterianas, no entanto, estudos recentes mostram que a infusão intra-uterina de estrogénios durante a fase de diestro não tem efeito na resistência à infecção e na involução uterina. Estes autores suspeitam que

sejam os efeitos combinados do estro (e não só as concentrações elevadas de estrogénio) que sejam responsáveis pela resistência à infecção neste período. O útero gestante está sob os efeitos da progesterona durante e quase a totalidade da gestação e apenas nos últimos dias, devido à secreção pela placenta, há um aumento dos níveis de estrogénio, atingindo o seu nível máximo 1 a 3 dias antes do parto. Na vaca cíclica o útero também passa mais tempo sob a influência de progesterona (14 a 15 dias de um ciclo de 21) e passa apenas 1 dia (imediatamente antes do estro) sob o efeito dos estrogénios e sem influência da progesterona. Sob o ponto de vista evolutivo, é importante notar que estas mudanças endócrinas e o aumento das concentrações de estrogénios em particular, coincidem com as alturas em que é mais provável a contaminação bacteriana – o parto (a sua concentração aumenta nos últimos 10 a 15 dias antes do parto), pós-parto (embora diminua muito após o parto) e a cobrição/inseminação (Sheldon, 2004b; Lewis *et al*, 1996). O estradiol, sendo um estrogénio, tem efeitos opostos aos da progesterona, estimulando a epitelização e a vascularização do endométrio, o aumento da produção e fluidificação de muco cervical e secreções do oviduto, aumento da contractilidade uterina, iniciação da receptividade sexual e regulação do sistema imunitário para eliminação das bactérias intra-uterinas antes de sua proliferação e indução de infecção uterina. A progesterona produzida pelo corpo lúteo, estimula a diferenciação das glândulas do endométrio, aumenta as suas secreções mas reduz a quantidade de muco cervical e aumenta a sua viscosidade, actua contra a contractilidade uterina e tem efeitos antagónicos aos do estrogénio no que toca ao sistema imunitário, pois a progesterona parece ter um grande efeito imunossupressor. A infecção uterina não é detectada em muitos casos até que surja o primeiro corpo lúteo e este comece a produzir progesterona (Sheldon, 2004a). A progesterona tem também o efeito de reduzir as concentrações de PGF_{2α} e leucotrieno B₄, eicosanoides que aumentam a imunidade do útero, enquanto aumenta a concentração de PGE₂, que reduz a divisão dos linfócitos periféricos, a concentração de Igs IU, a taxa de regressão uterina e o aumento da susceptibilidade e severidade de infecções uterinas (Herath *et al*, 2008; Lewis *et al*, 1996). Estes eicosanoides, nomeadamente PGF_{2α}, PGE₂ e os leucotrienos, são também responsáveis pela modulação da resposta imunitária uterina (Mateus *et al*, 2003). A PGF_{2α} causa vasoconstrição e bronco-constricção, entre outros efeitos, é metabolizada no pulmão, favorece a resolução das infecções uterinas e é também um agente luteolítico, causando a lise do corpo lúteo com mais de 5 dias (Gilbert, 2005; Herath *et al*, 2008). Por vezes associa-se a função da PGF_{2α} à resolução de infecções através da inibição da função da progesterona, mas em animais ovariectomizados que foram inoculados com estirpes bacterianas, a PGF_{2α} resolveu de igual forma a infecção uterina através da estimulação da deslocação de neutrófilos para o útero (Lewis *et al*, 1996; Williams, 2007). Em animais saudáveis, no período imediatamente antes do parto, a sua concentração aumenta de forma não pulsátil. Após o parto, a involução uterina é responsável por níveis elevados de PGF_{2α} em animais saudáveis, mas

em animais com RMF, infecção uterina, ou ambas, as suas concentrações estão ainda mais elevadas e durante mais tempo (Melendez *et al*, 2004). Contraditoriamente, num estudo por Melendez *et al* (2004) que classificava os animais com alto ou baixo nível de contaminação bacteriana aos 7 dias pós-parto, não detectaram diferença significativa entre os níveis de PGFM dos 2 grupos. Outra PG envolvida no processo reprodutivo é a PGE₂ que causa vasodilatação e broncodilatação e facilita a infiltração leucocitária e a formação de edemas devido à vasodilatação. A PGE₂ é também muito importante na modulação da resposta imunitária e tem efeitos imunossupressores e miorelaxantes, o que, contrariamente à PGF_{2α}, favorece a infecção uterina. A concentração de PGE₂ no fluido uterino estava aumentada nos animais com infecções mais graves, inclusive antes do diagnóstico, o que sugere o envolvimento da PGE₂ no desenvolvimento de infecção e reforça o papel da imunossupressão na patogenia da metrite (Sheldon *et al*, 2009c). Possivelmente os diferentes padrões de síntese de PG_s terão um grande efeito na modulação da resposta imune e na involução uterina. O leucotrieno B₄ é uma molécula com alta actividade quimiotática e que está aumentada no útero inflamado e tem capacidade de atrair neutrófilos para o lúmen uterino após a sua inoculação intra-uterina durante o estro (Lewis, 2004). Diversos estudos *in vitro* têm permitido chegar à conclusão de que provavelmente existem vários lugares no interior da célula em que a PGF_{2α} exerce sua acção. Hoje em dia parece estar bastante claro que o principal efeito da PGF_{2α} nas células luteínicas tanto bovinas como ovinas é inibir a utilização de lipoproteínas e portanto, limitar o substrato disponível para a esteroidogénese, sendo que esta acção ocorre nas mitocôndrias das células luteínicas. Assim, a PGF_{2α} activa a fosfolipase C, que liberta inositol trifosfato e diacilglicerol da membrana celular, a libertação de inositol trifosfato desencadeia a acumulação de cálcio no interior da célula, enquanto o diacilglicerol utilizando cálcio como cofactor estimula a proteína quinase C. Os fenómenos de fosforilação relacionados com a activação da proteína quinase C, são os responsáveis pela supressão da produção de progesterona pelo corpo lúteo, e por outro lado, o aumento de cálcio livre intracelular mediado pelo inositol trifosfato, provavelmente desencadeia os efeitos citotóxicos que conduzem à luteólise (Herath *et al*, 2008).

❖ Actividade ovárica

O restabelecimento da actividade ovárica é outro evento fundamental para que a vaca possa ficar de novo gestante. Sabendo que a presença de infecção uterina influencia a actividade ovárica, vários autores especularam que no animal saudável as principais mudanças endócrinas que levam à primeira ovulação são a secreção no pós-parto imediato de GnRH, de forma pouco frequente e em baixas quantidades, e, nos 10 a 14 dias após o parto, a secreção de FSH para que se inicie uma onda de desenvolvimento folicular. Há um aumento gradual da sensibilidade à GnRH que vai causar um aumento da frequência de libertação pulsátil de LH, um único folículo dominante é seleccionado e o

destino deste folículo dominante é dependente da frequência de ondas de LH. Em bovinos saudáveis a frequência da secreção pulsátil de LH aumenta em resposta à secreção de estradiol (*feedback* positivo) pelo folículo dominante em crescimento até se atingir o pico de produção de LH, que leva à estimulação da ovulação e à formação do corpo lúteo responsável pela secreção de progesterona. Durante o ciclo ovárico existem duas ou três ondas de crescimento folicular, mas apenas uma delas dá origem ao folículo dominante que sofre posterior ovulação. A luteólise do corpo lúteo antes de uma nova ovulação é iniciada pela libertação de ocitocina pelo próprio corpo lúteo, esta liga-se aos receptores endometriais e estimula a libertação de luteolisina e de $\text{PGF}_{2\alpha}$ que atinge o ovário via circulação sanguínea. Esta $\text{PGF}_{2\alpha}$ tem efeito luteolítico nos bovinos ao contrário da PGE_2 que é luteotrófica (Sheldon, 2004a).

As infecções uterinas suprimem a secreção hipotalâmica de GnRH e reduzem a resposta da pituitária a estímulos endógenos e exógenos de GnRH (Sheldon 2004a, 2004b; Lewis *et al*, 1996). Em bovinos com grande contaminação bacteriana depois do parto o primeiro folículo dominante pós-parto tem uma taxa de crescimento inferior e secreta menos estradiol numa fase final de crescimento em comparação com animais saudáveis. A infusão de lipopolissacáridos (LPS) na circulação periférica impede a onda pré-ovulatória de LH causando a persistência de folículo dominante e a possibilidade de formação de quistos foliculares (Lobão, 2008; Lewis *et al*, 2005; Sheldon, 2004b).

A ligação endometrial de (LPS), estimula a secreção de $\text{PGF}_{2\alpha}$, mas também de PGE_2 (Sheldon *et al*, 2006b). A presença de maiores quantidades desta última hormona irá resultar em permanência de corpo lúteo que irá continuar a produzir progesterona (Sheldon *et al*, 2009a). Esta última inibe as respostas imunitárias tornando o útero mais susceptível a infecções bacterianas espontâneas. Por este motivo considera-se que infusões bacterianas, como a *E. coli* e *A. pyogenes*, desencadeiam apenas infecção uterina após o recomeço da função luteínica e elevação da progesterona e é por este motivo que se aconselha a administração de $\text{PGF}_{2\alpha}$. Pretende-se que ocorra luteólise, indução do estro, elevação da resposta imunitária e resolução da infecção uterina (Sheldon *et al*, 2009a; Herath *et al*, 2008; Williams, 2008). Em relação às hormonas gonadotrópicas, as concentrações de FSH parecem não ser alteradas pelo grau de contaminação bacteriana. Williams *et al* (2008) supõem que o que poderá estar por trás de uma menor actividade ovárica seja a falta de sensibilidade do ovário à FSH e não a menor síntese desta. Em relação à hormona luteotrófica (LH), autores descobriram que o pico pré-ovulatório de LH e consequente percentagem de folículos que ovulavam, em estudo a diferentes vacas, não eram influenciados pelos níveis de contaminação bacteriana. Porém, os corpos lúteos que se formam são de menores dimensões e segregam menos progesterona nos animais com maior índice de crescimento bacteriano (Sheldon *et al*, 2009a; Santos, 2003).

Alguns estudos revelaram que as ondas de crescimento folicular não são influenciadas pelo nível de infecção até o dia 7 pós-parto e embora os folículos sejam de menor dimensão, alguns regridem e, nesses animais, a concentração de estradiol é mais baixa do que em animais cujos folículos ovularam ou persistiram (Robassa, 2007; Sheldon, 2004a, 2004b;). Há um certo número de animais cujos folículos dominantes não ovulam ou que ocorre sua ovulação precoce. Quando ocorre ovulação há formação subsequente de um CL que é responsável pela produção de progesterona, ficando o organismo sob influência desta hormona antes de eliminação da contaminação bacteriana e predispondo-se ao desenvolvimento de piómetra (Sheldon *et al*, 2009a, 2004a; Santos, 2003). De facto, a duração do anestro pós-parto é determinada maioritariamente pelo destino do folículo, sendo que a inexistência de ondas de crescimento folicular é de importância reduzida pois ocorre independentemente da contaminação microbiana. O facto de um folículo dominante não ovular pode ser causado pela falta de factores de crescimento tais como a hormona de crescimento (GH) ou o factor de crescimento com actividade semelhante à insulina (ILG-1), falta de secreção pulsátil de LH (Sheldon, 2004a) ou ainda a menor expressão dos receptores de LH por parte do folículo (Robassa, 2007). Parecem existir efeitos localizados da infecção uterina nos ovários pois em animais com elevado nível de contaminação bacteriana, grande parte teve a sua primeira onda de crescimento folicular no ovário contralateral à gestação prévia, enquanto animais com uma carga microbiana menor, apresentaram algumas ondas foliculares no ovário ipsilateral à gestação (Sheldon, 2004b; Lewis *et al*, 1996). O efeito localizado da infecção no ovário não é devido à diferente flora microbiana dos dois cornos uterinos pois, como demonstraram Williams *et al* (2008), existem as mesmas bactérias com densidades de crescimento semelhantes no corno contra e ipsilateral à gestação. Assim, outra hipótese para explicar este efeito localizado é que o desenvolvimento folicular varie negativamente com o diâmetro uterino (Lewis *et al*, 1996), porque a irrigação sanguínea será maior no corno uterino maior ou previamente grávido, o que irá causar uma maior absorção de mediadores inflamatórios (Sheldon *et al*, 2002). As endotoxinas bacterianas resultantes de infecções por gram negativos são capazes de alterar a sensibilidade da hipófise anterior à GnRH e assim inibir a libertação pulsátil de LH, provavelmente através de mecanismos inflamatórios. A infusão intravenosa ou intracerebral de endotoxina ou Il 1 cessa a fase folicular em várias espécies inibindo a libertação de GnRH, possivelmente em sinergia com outros mediadores inflamatórios. Outro factor que poderá ser responsável pelo atraso no retorno da actividade ovárica poderá ser a resposta inflamatória. De facto, os elevados níveis de PGF_{2α} causados pela infecção uterina durante as 3 primeiras semanas pós parto, pelo facto de não terem o mesmo padrão pulsátil da secreção fisiológica, poderão prolongar o anestro pós-parto. Em estudos mais antigos, há evidências da presença de ciclos éstricos curtos em animais infectados. No entanto as concentrações plasmáticas de LH não foram diferentes das detectadas em animais com ciclos normais pelo que a

falta de estímulo luteotrópico não parece ser um factor determinante. Poderá estar relacionado com o facto de haver animais normais que apresentam ciclos éstricos curtos e que possivelmente foram incluídos na análise com o aumento da secreção de $\text{PGF}_{2\alpha}$ e o seu efeito luteolítico. Esta última explicação deixa as dúvidas mencionadas anteriormente por responder, porque os padrões de libertação de $\text{PGF}_{2\alpha}$ devido à inflamação são diferentes dos padrões de secreção fisiológicos por não serem pulsáteis.

d) Metrite:

De acordo com Bondurant *et al* (1999), a metrite é uma inflamação que envolve todas as camadas do útero (mucosa endometrial, submucosa, muscular e serosa). Alguns autores propõem a seguinte definição de metrite: útero com tamanho anormalmente grande e corrimento uterino vermelho-acastanhado a corrimento uterino purulento, geralmente acompanhado de odor fétido, associado com sinais sistémicos de doença (diminuição na produção de leite, apatia ou outros sinais de toxémia) e febre $> 39,5^{\circ}\text{C}$ (Galvão *et al*, 2009; Sheldon, 2004a; Risco *et al*, 2009, 2004b; Sheldon *et al*, 2009, 2006; Azawi, 2008). É comum acontecer nos primeiros 7 dias pós-parto, em 40% das vacas leiteiras, e os animais afectados comem menos 3-6 kg de matéria seca do que animais normais nas 2-3 semanas que precedem a metrite. De acordo com outros autores a metrite pode ser classificada em 3 graus de acordo com a sua gravidade: Grau 1 – não há sinais sistémicos, apenas o útero se encontra aumentado e há corrimento purulento, até 21 dias após o parto; Grau 2 ou metrite puerperal – útero aumentado de tamanho, corrimento purulento e fétido, associada a sinais sistémicos (diminuição da produção de leite, inapetência, apatia, temperatura superior a $39,5^{\circ}\text{C}$) e por ser uma situação dolorosa, os animais podem ter o dorso arqueado; Grau 3 ou metrite toxémica – animais com os sinais da metrite puerperal e com sinais de toxémia (inapetência, extremidades frias, depressão, colapso). Este último grau tem um prognóstico muito desfavorável (Sheldon *et al*, 2009b).

A metrite pode resultar da atonia uterina, da má condição nutricional (acidose, cetose, hipocalcémia), da presença de outras infecções e ser influenciada por todos os factores que possam deprimir o seu sistema imunitário (Sheldon, 2001).

A evolução da metrite difere de acordo com a imunocompetência da vaca e com os agentes bacterianos envolventes que prevalecem (Sheldon *et al*, 2009b).

❖ Diagnóstico:

O diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos de doença (sinais sistémicos – pirexia, anorexia, depressão) e no corrimento uterino fétido e atrasos na involução uterina detectáveis à PTR (Sheldon *et al*, 2006b). A palpação transrectal é o método mais comumente utilizado no exame reprodutivo no pós-parto mas surpreendentemente é subjectivo e não está provado que tenha relação com o

desempenho reprodutivo (Dolezel, 2008; Ferreira *et al*, 2001). Outra medida que ajuda no diagnóstico será avaliar a quantidade de matéria seca ingerida pelos animais, para que os que apresentem um valor mais baixo sejam examinados em maior pormenor (Bell e Roberts, 2007; Sheldon, 2004). Smith e Risco (2005) defendem que a presença de concentrações elevadas de haptoglobina sanguínea será indicativo de metrite toxémica puerperal.

❖ **Tratamento:**

Poucos assuntos em clínica de bovinos são mais controversos do que o correcto tratamento de infecções uterinas. É difícil actuar preventivamente porque as suas causas não estão ainda definidas claramente, no entanto deve-se ter especial atenção na higiene e sanidade antes e durante o parto (Lewis *et al*, 1996). O princípio geral do tratamento é reduzir a carga microbiana e estimular os mecanismos de reparação e defesa uterinos para extinguir a infecção e reverter o efeito da inflamação que causa a diminuição de fertilidade (Galvão *et al*, 2009). Os benefícios dos tratamentos são potenciados pela presença de actividade cíclica aquando do tratamento.

Existem várias maneiras de lidar com o problema a nível da exploração que visam chegar a um protocolo clinicamente eficaz e economicamente rentável. LeBlanc (2007) descreve o que julga ser uma abordagem racional e eficaz: tratar com Ab sistémico todos os animais que nos primeiros 10 dias pós-parto apresentem pelo menos dois destes sinais clínicos: temperatura superior a 39,5°C, RMF, apatia ou inapetência e corrimento uterino fétido.

Terapia local: a eficiência intra-uterina de Ab tem sido questionada devido a múltiplas interacções das substâncias antibióticas com os conteúdos uterinos e variando os graus de absorção (Drillich *et al*, 2006). O Ab ideal será aquele que seja eficaz contra os organismos patogénicos uterinos, não comprometa a imunidade uterina e a fertilidade futura, e que não tenha intervalo de segurança para o leite (Azawi, 2008). Ao longo dos anos uma grande variedade de anti-sépticos e de Ab têm sido utilizados na tentativa de tratar as infecções uterinas. É geralmente aceite que os anti-sépticos são prejudiciais à fertilidade através da irritação da mucosa uterina e que causem diminuição da actividade fagocitária dos neutrófilos no útero e sangue (Azawi, 2008; Smith e Risco, 2005; Lewis *et al*, 1996).

O ambiente IU é anaeróbio e portanto os Ab têm de ser eficazes em ambientes privados de oxigénio. Embora a maioria dos organismos responsáveis pelas infecções uterinas sejam sensíveis à penicilina, os Mos presentes nas primeiras semanas pós-parto produzem penicilinases (Azawi, 2008; Dolezel *et al*, 2008), o que faz com que a penicilina só possa ser utilizada com maior garantia após os 30 dias pós-parto, onde nessa altura apenas permanecerão os Mos patogénicos e sensíveis à penicilina. As cefalosporinas satisfazem estes requisitos e substituíram a oxitetraciclina como Ab IU. Além disto têm uma concentração mínima inibitória bastante baixa frente aos organismos mais

prevalentes e patogénicos na endometrite. Galvão *et al* (2009) aplicaram infusões intra-uterinas de ceftiofur em animais que recebiam PGF_{2α} para sincronização de cios para avaliar os efeitos na fertilidade. Estes autores concluíram que a infusão de ceftiofur não influenciou a prevalência de endometrite subclínica mas diminuiu a prevalência de culturas bacteriológicas positivas em vacas com endometrite clínica e o intervalo parto-concepção não foi alterado. Porém, até à data, não existem preparações comerciais de ceftiofur para infusão intra-uterina e mais estudos seriam necessários. Em Portugal existem duas cefalosporinas para uso IU: a cefquinoma e a cefapirina. A cefalosporina mais utilizada é a cefapirina (Metricure[®]). É uma cefalosporina de 1^a geração, com grande actividade contra bactérias gram-positivas. Este fármaco melhora o desempenho reprodutivo, especialmente em animais com factores predisponentes, como RMF, nados mortos e em animais com corrimentos uterinos purulentos (Sheldon, 2004b). Em animais com endometrite subclínica, a administração de 0,5g de cefapirina entre os dias 27 e 33 pós-parto resultou numa maior taxa de diagnósticos de gestação positivos e uma redução em 11 dias nos dias abertos em comparação com o grupo controlo – sem tratamento (Risco *et al*, 2007). Notoriamente, num outro estudo, os efeitos benéficos do tratamento com cefapirina IU na taxa de gestação só começaram a ser notados 100 dias pós-parto. Pode ser possível que este tratamento leve ao aparecimento de uma menor taxa de animais com infecções subclínicas (Kasimanickam *et al*, 2004). Outro Ab disponível é a rifaximina. É um derivado sintético da rifamicina com acção bactericida e que actua, à semelhança dos compostos relacionados, inibindo a RNA polimerase DNA dependente e por conseguinte a síntese proteica. Não atravessa barreiras orgânicas pelo que não é absorvido, não havendo o risco de deixar resíduos na carne ou leite. A rifaximina como Ab IU existe numa formulação espumosa que, segundo os seus fabricantes é um dos trunfos do medicamento (Fatro, *Pesarios Intrauterinos – Rifaximina*, s/d).

O clássico tratamento IU com oxitetraciclina, embora seja um dos mais frequentes, não parece trazer vantagens quando realizado juntamente com a terapêutica sistémica (Drillich *et al*, 2007; Sheldon, 2004b). Julga-se, ainda, que a oxitetraciclina IU possa ter efeitos negativos nas respostas imunitárias ao reduzir a função dos neutrófilos, seja absorvida pobremente pelos tecidos infectados e o intervalo de segurança para o leite e carne desconhecidos, tem tornado esta opção cada vez mais contestada (Azawi, 2008; Smith e Risco, 2005). A oxitetraciclina tem valores de CIM₅₀ bastante superiores aos das cefalosporinas frente a *E.coli*, *A. pyogenes* e anaeróbios. O seu uso indiscriminado no passado levou ao aparecimento de resistências (Sheldon, 2004b).

Terapia sistémica: a utilização de terapêutica sistémica no tratamento de metrite é questionável, sobretudo se for o único meio terapêutico. Em vacas com metrite, associada a RMF, a AB sistémica é recomendada (Sheldon *et al*, 2006a; Horta, 1994). Aqui temos inflamação de todas as camadas do útero, pelo que é preciso ter atenção qual a AB IU que atinge concentrações

satisfatórias nesse local. As doses são de 1 a 2 mg/kg *sid* IM para o ceftiofur e de 20mg/kg *sid* IM ou SC no caso da oxitetraciclina (Galvão, 2009) e 21000 UI/Kg cada 12-24h por 3-5 dias na penicilina procaína. De qualquer modo, a AB de uso sistémico mais apropriada para infecções uterinas são as cefalosporinas. A percentagem de cura é variável (Azawi, 2008; Drillich, 2006). Segundo Drillich *et al* (2006) a administração de ceftiofur em vacas com RMF no 1º dia após o parto aumenta a taxa de concepção à 1ª inseminação, não sendo a de concepção total superior em comparação com vacas tratadas apenas em caso de febre. A taxa de concepção total nas vacas controlo é superior e revelam que o Ab usado como tratamento preventivo não resulta em *performances* reprodutivas semelhantes a vacas sem RMF.

PGF_{2α}: como foi acima referido, o útero é mais sensível à infecção durante a fase luteínica, de alta concentração de progesterona (Sheldon, 2004a). Assim, parece lógico que quando existe um corpo lúteo activo, seja um tratamento de escolha para provocar a sua lise, induzir o estro e os mecanismos de defesa fisiológicos do útero (Bicalho, 2008; Melendez *et al*, 2004). Além disto a PGF_{2α} pode ter efeitos útero-tónicos que favoreçam a expulsão dos conteúdos uterinos e a resolução da infecção (Smith e Risco, 2005). O sucesso do tratamento é superior quando existem níveis elevados de progesterona pois existe lise do corpo lúteo. Ainda assim as PGF_{2α} podem estimular a contractilidade do útero em animais sem um corpo lúteo sensível à PGF_{2α} (Lewis *et al*, 2005; Melendez *et al*, 2004). Com efeito, vacas tratadas com PG₅ no dia 26 pós-parto tiveram menor quantidade de corrimento vaginal, cornos uterinos de menor diâmetro, menos inflamação, fibrose e menor probabilidade de isolamento de *A. pyogenes* no dia 40 pós-parto. (Bicalho, 2007; Lewis *et al*, 2005). Por outro lado, Bicalho (2008) demonstrou que a administração de PGF_{2α} a animais que não tinham um corpo lúteo palpável antes dos 26 dias pós-parto podia até reduzir as taxas de gestação. Estes autores são da opinião que a administração de PGF_{2α} só deve ser recomendada quando existe um corpo lúteo palpável.

Segundo um estudo, a administração de duas doses PGF_{2α}, 8 dias após o parto, com 8h de intervalo entre administrações, em vacas primíparas com metrite puerperal aguda tratadas com hidrocloreto de ceftiofur, diminuía o diâmetro dos cornos uterinos e a concentração da proteína de fase aguda, ácido α₁-glicoproteico, a tonicidade uterina aumentava, tal como a probabilidade de concepção ao primeiro serviço. As proteínas de fase aguda são produzidas no fígado e consistem numa típica resposta patológica às danificações dos tecidos ou à inflamação produzida pelas infecções, trauma, neoplasia e outras causas. Sua função é ligarem-se à hemoglobina livre de forma a proteger o hospedeiro da sua actividade oxidativa. Estas variam, geralmente, na razão directa com a densidade ou virulência bacteriana, sendo um indicador da severidade da infecção (Dhaliwal, *et al.*, 2001; Sheldon, 2004b). Vacas múltíparas não responderam ao tratamento, provavelmente devido às diferenças fisiológicas entre vacas primíparas e múltíparas. De facto, as vacas múltíparas

desenvolvem mais facilmente hipocalcémia que as primíparas aos 10 dias após o parto, consistindo outro factor que compromete a involução uterina (Blowey *et al*, 2004). As PGF_{2α} serão menos efectivas na estimulação da motilidade uterina e da tonicidade em vacas hipocalcémicas (Melendez *et al*, 2004).

Além disto, as PGF_{2α} e análogos sintéticos têm a vantagem de reduzirem os dias abertos, reduzirem o intervalo parto-concepção e deixarem poucos resíduos pelo que é pouco provável que prejudiquem a qualidade dos alimentos (Fernandes *et al.*, 2007). Há, no entanto, outros autores que não encontraram benefícios na utilização de PGF_{2α}. Talvez as particularidades destes estudos expliquem estes resultados: Hendricks *et al* (2006) realizaram o seu estudo num rebanho que praticava um período de espera voluntário de 100 dias pelo que os possíveis benefícios da aplicação de PGF_{2α} não seriam tão facilmente detectáveis.

e) Índices ou parâmetros que permitem avaliar a diminuição da fertilidade:

Existem vários índices que visam avaliar a fertilidade numa exploração. Os intervalos entre partos e o intervalo parto-concepção são bastante úteis como índices gerais e diferem entre si apenas pela inclusão do tempo médio de gestação no intervalo entre partos. Existem outros índices como a probabilidade de gestação à 1ª inseminação, a taxa de gestação global, o nº de inseminações por gestação, o intervalo parto-1ª inseminação, etc. Estes índices estão directa ou indirectamente ligados entre si e permitem-nos avaliar a fertilidade de uma exploração (Rocha, 2002). É de fácil compreensão que a presença de infecção uterina no período pós-parto cause um aumento do intervalo parto-concepção e seja a causa de importantes perdas na indústria leiteira. Segundo alguns autores, a presença de infecção uterina pós-parto requer maior número de inseminações por concepção e intervalos entre parto e concepção maiores (Whiteford *et al*, 2005).

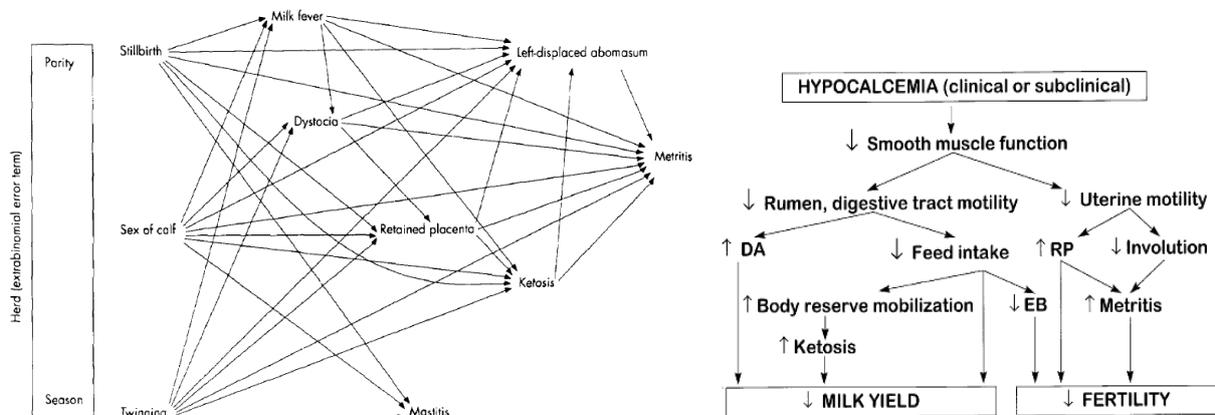
Um aumento do intervalo entre partos leva a perdas económicas substanciais impedindo que se atinja a meta de um parto/vaca/ano (Robassa, 2007). De acordo com alguns autores a diminuição no desempenho reprodutivo reflecte-se em (LeBlanc, 2007):

- Aumento do intervalo entre o parto e o 1º estro reconhecível de mais 6,9 dias (Lewis *et al*, 1996);
- Diminuição da taxa de concepção à 1ª inseminação (de 37,9% em animais saudáveis, para 29,8%) (Sheldon *et al*, 2009a; Miller *et al*, 2007), e aumento do intervalo desde o parto à 1ª inseminação de mais 7,3 dias (Lewis *et al*, 1996);
- Aumento dos dias abertos (de 119 dias em animais saudáveis para 151 dias em animais com endometrite);
- Prolongamento do intervalo parto-1ª inseminação como do intervalo parto-gestação (Sheldon *et al*, 2009a);

- Segundo Smith e Lewis (1996) a metrite aumenta em média o intervalo parto – concepção em mais 18 dias (de + 12 a 23 dias);
- Aos 21 dias pós-parto as vacas com manifestação de endometrite são menos férteis ao primeiro serviço (Lewis *et al*, 1996);
- Vacas primíparas com metrite apresentam maior número de serviços até à concepção (Lewis *et al*, 1996).

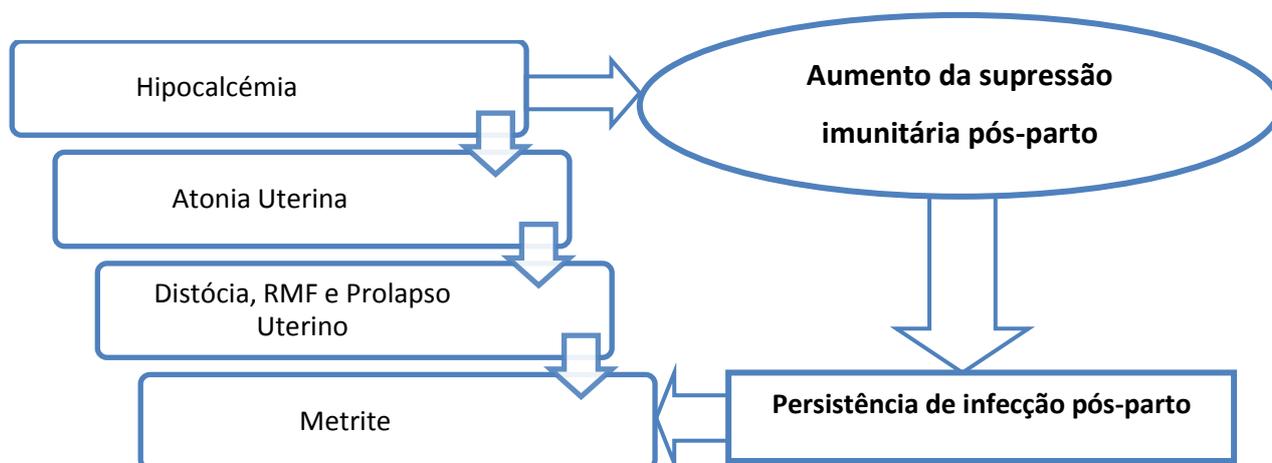
f) Justificar a metrite partindo de hipocalcemia:

Na preparação do parto há uma mudança no perfil hormonal da vaca fazendo com que no dia do parto a anorexia atinja o seu pico e exista uma hipotonia de determinados órgãos, como o caso do rúmen e do abomaso e o surgir de uma crise temporária no metabolismo do cálcio ionizável (redução da sua absorção). Para além da grande demanda de cálcio para o feto e colostro na fase final de gestação, o organismo não consegue responder eficazmente às necessidades de cálcio. A inexistência de privação deste mineral na fase de secagem e ausência de activação da PTH neste período, faz com o organismo não consiga responder tão eficazmente, quer em quantidade como rapidez, na reabsorção de Ca^{2+} . Quando o défice de Ca^{2+} se deve apenas à sua diminuição na dieta, ou a problemas gastrointestinais, como diarreias, ou à ingestão de quelantes, que levem à diminuição de absorção, a PTH e a vitamina D conseguem responder, mantendo o equilíbrio homeostático. Nos casos de término de gestação, sobretudo quando se trata de gémeos, e no pico de lactação a concentração plasmática de cálcio pode-se tornar tão reduzida que se torna insuficiente para suportar a função nervosa e muscular adequada, resultando em atonia uterina no parto, aumento da incidência de distócias, RMF e prolapso uterino (Bicalho. 2009), maior risco de cetose e de deslocamentos de abomaso (Smith e Risco, 2005) e conseqüentemente de metrite (Bell e Roberts, 2007), como representado nos esquemas 4 e 5.



Esquema 4 – Relação entre as patologias mais frequentes no pós-parto (Correa *et al.*, 1993). Esquema 5 – Cascata de eventos provocados pela hipocalcemia pós-parto e que levam à diminuição da produção leiteira e à diminuição da fertilidade (Stockam *et al*, 2010).

Partindo dos conhecimentos teóricos tentarei fazer uma relação entre os diferentes eventos através da representação esquemática 6.



Esquema 6 – Possíveis passos que justifiquem a metrite em situações de hipocalcemia.

Smith e Risco (2005) propuseram um efeito indirecto da hipocalcemia na infecção uterina mediada pela distócia, prolapso uterino e RMF enquanto Whiteford *et al.*, (2005) não encontrou associação entre hipocalcemia e infecção uterina.

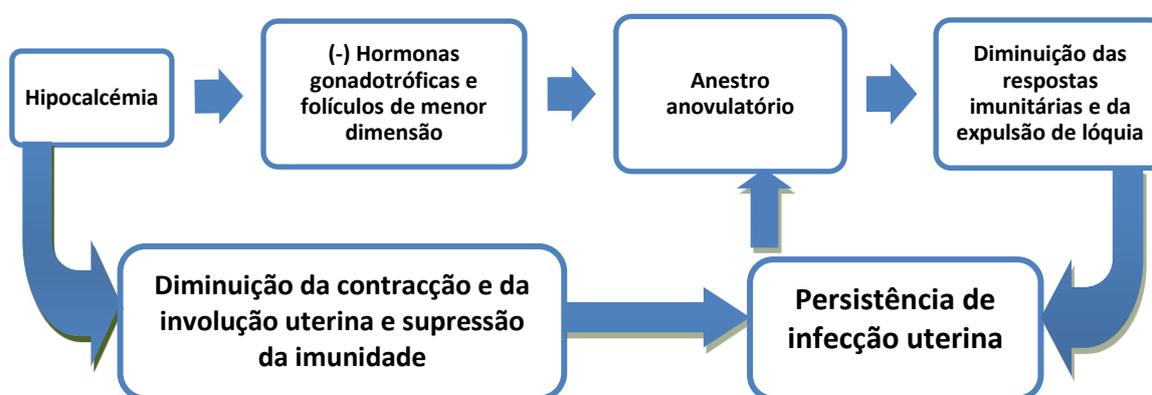
A expulsão do feto do útero materno depende de um conjunto de acções, entre as quais a dilatação da cérvix, vagina e de contracções uterinas. Na ausência de um destes factores, o parto torna-se distócico, necessita da intervenção do homem (parto assistido) e aumenta a probabilidade de ocorrerem traumatismos no aparelho genital feminino durante o parto (que estimulam o stress maternal, produção de cortisol, inibição da colagenase e atraso na involução uterina) e constituindo factores de risco para a RMF (Mulligan *et al*, 2006). Estes traumatismos que ocorrem geralmente no útero durante as distócias, fetotomias e cesarianas, resultam geralmente em edemas nas vilosidades coriônicas que irão comprometer a separação da interface cotilédone-carúncula. Risco *et al*, (2005) comparou dois grupos de vacas, um com partos eutócicos e outro com partos distócicos, onde o que apresentou maior número de metrite e endometrite clínica foi o que teve partos assistidos. Após a técnica de cesariana, o uso de AINE (inibidor de ciclooxigenase) também constitui um factor de risco.

A RMF é definida como a persistência das membranas fetais após 12 ou 24 horas após o parto (Arthur, 2001; Kayoko *et al*, 2001; Horta, 1994) e existem muitas evidências epidemiológicas que relacionam a hipocalcemia com um aumento na sua incidência. A remoção manual das membranas fetais pode resultar em danos endometriais e em supressão da fagocitose leucocitária uterina, encorajando ambos a invasão bacteriana. Segundo Smith e Risco (2005), a observação de úteros em necropsia, após remoção manual das membranas fetais, revelou hemorragias uterinas, hematomas, trombos vasculares e evidências de que os tecidos cotiledonares fetais seriam

removidos juntamente com as carúnculas sempre que se procedia a uma remoção completa. A combinação de lesões no endométrio, invasão bacteriana e supressão da actividade fagocitária resulta num aumento da probabilidade de desenvolvimento de metrite e subsequentes efeitos negativos na fertilidade (Williams, 2008; Smith e Risco, 2005). É ainda defendido que as concentrações plasmáticas de Ca^{2+} , 24h após o parto e durante a primeira semana após o parto, são inferiores em vacas com RMF, em comparação com vacas sem retenção ($6,3 \pm 0,2$ vs. $7,4 \pm 0,2$ mg/100ml) (Bondurant *et al.*, 1999). Presume-se que o Ca^{2+} seja uma chave mediadora para a contracção muscular e portanto a hipocalcémia impedirá as contracções uterinas necessárias para a expulsão das membranas fetais nos casos onde estas já estão separadas das carúnculas (Van Saun, 2009; Bondurant, *et al.*, 1999). Assumem, ainda, que os bloqueios dos canais de cálcio são potentes inibidores da motilidade uterina e que enfatiza a importância dos mecanismos Ca-dependentes no controlo da contractilidade da musculatura lisa do útero (Sheldon *et al.*, 2009a; Mulligan, *et al.*, 2006; Melendez, *et al.*, 2004;). Segundo alguns autores as vacas com hipocalcémia apresentam cornos uterinos de diâmetro superior que os grupos controlo entre os dias 15 e 32 pós-parto. Em adição, vacas que desenvolviam hipocalcémia nos primeiros dez dias após o parto, apresentavam intervalos de involução uterina e cervicais superiores (Miller, *et al.*, 2007; Bondurant, 1999). A hipocalcémia interfere, assim, negativamente com o sistema imunitário e com a diminuição da velocidade de involução uterina (Mulligan *et al.*, 2006). A regressão lenta do útero não expulsa convenientemente o seu conteúdo originando um ambiente óptimo para o crescimento bacteriano no seu interior. Existe, ainda, uma teoria em que se aceita as membranas fetais como um tecido estranho ao organismo e que este é rejeitado pelo sistema imunitário após o parto, o que causará a sua expulsão (Gilbert, 2005). A hipocalcémia interferindo na actividade quimiotática dos leucócitos, afecta a RMF não só pela redução do tónus uterino, mas também com o enfraquecimento da resposta imunológica. Animais que vieram a desenvolver RMF tinham significativamente uma diminuição de cálcio sanguíneo em comparação com vacas sem RMF. Alguns autores revelaram a importância da collagenase na proteólise dos placentomas, ao contrário da hialuronidase, cuja presença não contribui para a separação cotilédone-carúncula (Eller e Hopkins, 1992). Julga-se, então, que o cálcio seja requerido para a actividade desta collagenase, no entanto, os níveis sanguíneos que se atingem não são baixos o suficiente para impedir a actividade desta (Eller e Hopkins, 1992). O cálcio também é normalmente importante para a activação de muitos processos enzimáticos ao nível celular através da fosforilação de enzimas chave, existindo outros mecanismos envolvidos no processo de involução uterina, na degeneração e regeneração de tecidos resultantes de mecanismos Ca-dependentes (Bondurant *et al.*, 1999). A RMF, por sua vez, aumenta o risco da ocorrência de metrite, da diminuição da fertilidade e diminuição de produção de leite (Smith e Risco, 2005; Kayoko *et al.*, 2001;). No período pós-parto o animal torna-se muito mais fragilizado,

mais débil ou imunitariamente mais deprimido para actuar contra agentes infecciosos e fica mais sujeito a doenças. A hipocalcémia que se faz sentir nesta fase pode estar envolvida no agravar deste processo. Julga-se que a alteração da homeostase do cálcio possa contribuir com alterações nas funções dos neutrófilos e linfócitos no peri-parto (Subandrio *et al*, 1999).

Segundo Whiteford e Sheldon (2005), não é claro que esta hipocalcémia desenvolvida nos primeiros dias pós-parto afecte a função reprodutora algumas semanas mais tarde. No entanto, pode afectar um ou mais dos três eventos importantes do período pós-parto necessários para uma óptima fertilidade: retorno da actividade cíclica ovárica, involução uterina ou eliminação da contaminação bacteriana (esquema 7).



Esquema 7 – Possíveis consequências da hipocalcémia.

Animais com sinais clínicos de hipocalcémia manifestam um prolongamento do intervalo entre o parto e a 1ª ovulação e vacas com hipocalcémia subclínica apresentam folículos de menor dimensão à primeira ovulação (Mulligan *et al*, 2006; Whiteford e Sheldon, 2005).

Whiteford e Sheldon (2005) acompanharam o tracto reprodutivo entre o 15 e 45 dias após o parto de vacas normais e com hipocalcémia clínica. As vacas que tinham manifestado hipocalcémia clínica apresentaram mais frequentemente endometrite, com corrimentos uterinos mais aberrantes, e embora não existisse diferenças significativas no tamanho do folículo ovárico de maior dimensão entre um grupo e outro (em desencontro com outros estudos), houve menor número de vacas com corpo lúteo nas que tiveram hipocalcémia clínica. Vacas com hipocalcémia subclínica manifestaram folículos com tamanho menor ao 15, 30 e 45 dias após o parto e à ovulação (Whiteford e Sheldon, 2005).

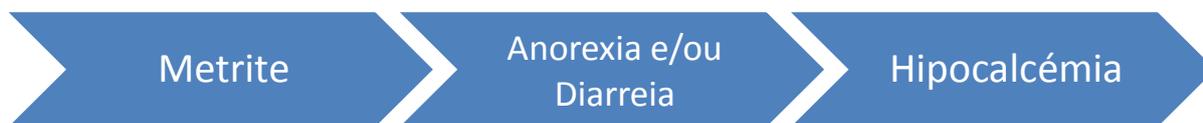
Os animais com hipocalcémia subclínica, devido à diminuição da motilidade ruminal e gastrointestinal, comem menos no período puerperal e esta menor ingestão de alimentos provoca um BEN e uma maior mobilização de ácido gordos livres dos depósitos de gordura. O excesso de ácidos gordos livres no plasma interfere negativamente com a actividade bactericida dos

neutrófilos, o que favorece o desenvolvimento de infecção uterina (Sheldon, 2004a). O BEN também conduz a um anestro prolongado devido à diminuição de GnRH e de LH (Van Saun, 2009; Mulligan *et al*, 2006; Sheldon, 2004a; Ferreira, 1993). Segundo Whiteford e Sheldon (2005), o intervalo entre parto e primeira ovulação será superior em vacas com hipocalcemia clínica devido ao efeito do BEN, que terá provocado um aumento no período de anestro após o parto.

g) Justificar a hipocalcemia partindo de metrite:

As vacas afectadas com metrite podem desenvolver toxemia e consequentemente exibir redução de apetite e alterações gastrointestinais (entre as quais a diarreia) que predispoem mais facilmente a doenças metabólicas (Bell e Roberts, 2007). Como consequência a diminuição da ingestão e a diminuição do tempo de passagem do alimento pelo tracto GI resulta em diminuição de absorção e compromete a absorção de minerais, entre os quais o cálcio, também absorvido a nível intestinal (esquema 8) (Hanik, 1990). Em situações pós-parto (onde o Ca^{2+} é requerido em bastante quantidade) a PTH pode não responder eficientemente, sobretudo se não for activada a sua produção no período seco através da sua restrição na dieta, podendo desenvolver-se a hipocalcemia.

Esquema 8 - Possível explicação do desenvolvimento de hipocalcemia em animais doentes com metrite.



h) Estratégias de prevenção da hipocalcemia puerperal e de metrite:

Como prevenção deve-se investir mais nas dietas pré-parto, evitar excessivas condições corporais, remover as concentrações habituais de cálcio (Oeizel, 1995) e administrar vitamina D_3 para a activação da produção de PTH. A produção desta hormona é estimulada aquando da carência de cálcio ou do excesso de fósforo e desencadeia a 2ª hidroxilação da vitamina D a calcitriol, a reabsorção óssea e a excreção salivar de fósforo. Deve-se ainda proporcionar dietas com sais aniônicos – à base de cloreto e sulfato – (Oeizel, 1995) porque o uso de dietas com diferenças catião-anião da dieta (DCAD) negativas na ordem de -100 a 200 mEq/kg MS durante as últimas 4-6 semanas do pré-parto reduz a prevalência de hipocalcemia puerperal, edema de úbere e aumentam a produção de leite em 3 a 8 % (Santos, 2003). A DCAD é obtida através da seguinte fórmula: $\text{DCAD} = [(\% \text{Na}/0,023) + (\% \text{K}/0,039)] - [(\% \text{Cl}/0,0355) + (\% \text{S}/0,016)]$ (Santos, 2003). O uso de dietas aniônicas no pré-parto visa à libertação de cálcio ósseo a partir da redução do pH do plasma, evitando a hipocalcemia clínica ou subclínica (Oeizel, 1995).

As vacas no pré-parto devem beneficiar de um ambiente limpo e confortável, procederem-se a colheitas sanguíneas para a realização de hemogramas e avaliação da concentração de selênio e de cálcio. Deve-se evitar o desenvolvimento de anorexia pós-parto e administrar-se vitamina D₃ para permitir um aumento da absorção intestinal de cálcio.

iii) **Discussão de casos clínicos:**

a) **Caracterização das explorações:**

Os casos descritos surgiram em duas explorações onde a metrite puerperal consistia a predominância dos casos registados tendo sido colocada a hipótese de estes problemas estarem relacionados com um mau maneio nutricional. Vou denomina-las de exploração A e B e proceder de seguida à sua caracterização.

Exploração A:

- ✓ Consistia numa das explorações com um maior número de animais em efectivo, cerca de 100 animais no total e 80 animais em lactação, com instalações modernas, camas adequadas e limpas, com divisão das vacas secas das vacas em produção, e ainda as de alta produção das de baixa produção. No entanto, não possuía maternidade nem enfermaria. A alimentação era à base de TMR, sendo as vacas alimentadas duas vezes ao dia e com requerimento em energia adequado à fase de produção, quer se apresentassem em lactação, secas ou em fase pré-parto. As vacas em pré-parto apresentavam alimentação específica, no entanto suspeitou-se que a alimentação poderia não satisfazer todas as necessidades nutritivas da vaca. A ordenha era automática e efectuada duas vezes ao dia nas vacas de baixa produção e três vezes ao dia nas vacas de alta produção. Durante o período do estágio registou-se alguns casos de DA, de partos distócicos e praticamente todos os animais após o parto manifestavam metrite.

Exploração B:

- ✓ Consistia numa exploração de média dimensão, em comparação com as restantes visitadas ao longo do estágio, apresentando cerca de 50 vacas em ordenha, soltas em parque interior de cimento e exterior de terra e dormindo no chão de cimento com uma camada de palha. A exploração não possuía maternidade, nem enfermaria. Um grande número de animais apresentava casos de laminite e necrobacilose interdigital, casos de vacas caída, DA, RMF, mas maioritariamente apresentava casos de metrite puerperal. As vacas andavam na maior parte das vezes em chão húmido, também por o estágio ter-se concentrado na altura do Outono e Inverno, onde as chuvas foram abundantes. Eram alimentadas à base de erva, feno, palha e ração, independentemente da fase de lactação em que se encontravam e não existia uma separação física entre elas.

Eram ordenhadas duas vezes ao dia através de ordenha mecânica e o tempo de secagem, por vezes, era inferior a dois meses.

Os casos clínicos são caracterizados de uma forma geral, fazendo apenas referência aos sinais clínicos mais frequentemente encontrados:

Consultaram-se vacas caídas com suspeita de hipocalcemia por apresentarem os seguintes sinais clínicos característicos de afecções deste tipo: depressão, taquicardia, decúbito esternal como o apresentado na figura 13, cabeça apoiada sobre o flanco, orelhas caídas, fraqueza e tremores musculares, sobretudo na região do flanco e região



Figura 13: Vaca caída.

lombar, incapacidade em se levantar, anorexia, extremidades frias e aquando da colocação do termómetro inexistência de tónus no esfíncter anal e identificação de hipotermia, pupilas dilatadas e ausência de reflexo pupilar combinados com resposta rápida e positiva ao cálcio administrado imediatamente por via IV. Durante o exame efectuava-se uma boa anamnese, onde se registava a idade do animal, a data, nº e tipo de parto e nível de lactação do animal (alta ou baixa produção).

Consideraram-se como tendo metrite puerperal todas aquelas vacas que apresentavam sinais clínicos entre os 2 e os 10 dias de parto, com um quadro clínico caracterizado por sinais sistémicos e por corrimento uterino com odor fétido, com ou sem RMF. Estes animais geralmente apresentavam febre, depressão, anorexia e redução na produção leiteira.

De seguida, por PTR efectuava-se o exame ginecológico. A maioria dos animais apresentava um útero bastante grande e conseqüentemente não involuto, pouco tónico, de consistência uterina alterada, mais espessado, edematoso e com conteúdo líquido. A presença de um útero grande entre os dias 2 e 10 não significava obrigatoriamente a presença de infecção.



Figura 14: Corrimento uterino mucopurulento em vaca com metrite:

Nas várias situações de metrite, através da massagem uterina surgia pela vulva um corrimento líquido amarelo-esbranquiçado ou de coloração vermelho-acastanhado, por vezes purulento ou com fragmentos de invólucros fetais degenerados, sempre com um odor fétido característico. As suas características permitiam avaliar a gravidade da

metrite. Era frequente a observação de corrimentos uterinos desde vermelho-acastanhados de odor fétido, a mucopurulentos (como o da figura 14).

b) Casos Acompanhados:

Efectuou-se recolha sanguínea, para tubos desprovidos de anticoagulante, de 5 animais da exploração A e de 2 animais da exploração B. Na exploração A, uma das vacas consistia numa novilha que se apresentava em período pré-parto, a cerca de 10 dias da data prevista para o término da gestação, e as restantes encontravam-se no período pós-parto, 3 delas com metrite e 1 sem metrite. Voltou-se a efectuar uma nova recolha sanguínea à novilha por volta de 5 dias após o parto, cerca de 15 dias depois da primeira colheita (animal 1).

Na exploração B colheram-se amostras sanguíneas de 2 animais em pré-parto, a cerca de 15 dias da data prevista para o parto) e de uma com 10 dias de lactação e com desenvolvimento de metrite. Enviaram-se as amostras para laboratório as colheitas sanguíneas dos animais em pré e pós-parto para doseamento da concentração total de cálcio. De seguida, apresenta-se uma descrição mais detalhada da situação clínica de cada animal acompanhado.

Exploração A:

- 5 vacas :
 1. Novilha em período pré-parto, a cerca de 10 dias para a data prevista para o término da gestação e posteriormente com cerca de 5 dias de lactação.
 2. Vaca em período pós-parto, com útero estriado e com involução uterina aparentemente normal, identificada por PTR.
 3. Vaca em período pós-parto, com cerca de 3 dias de lactação, com desenvolvimento de metrite, apresentando um corrimento mucopurulento.
 4. Vaca em período pós-parto, com útero de maiores dimensões (forma de balão), com desenvolvimento de metrite e cujo corrimento vaginal apresentava conteúdo purulento.
 5. Vaca em período pós-parto, com cerca de 4 dias de lactação, com corrimento vermelho-acastanhado e odor muito fétido característico de metrite puerperal. Esta vaca apresentava também laminite.

Exploração B:

- 2 vacas:
 1. Vaca em período pré-parto, a cerca de 15 dias do término da gestação;
 2. Vaca em período pós-parto, com cerca de 10 dias de lactação, com desenvolvimento de metrite puerperal.

c) Resultados/análises bioquímicas:

Tabela 21: Valores de calcémia referentes aos animais em estudo da exploração A e B.

Exploração	Animal	[Ca ²⁺] total (mg/dl)
A	1	10,63
A	1	7,56
A	2	9,58
A	3	9,08
A	4	9,77
A	5	9,18
B	1	9,91
B	2	9,46

Da observação da tabela 21 pode constatar-se que o animal 1, em período pós-parto, apresenta uma concentração de Ca²⁺ total de 7,56 mg/dl, ligeiramente inferior aos valores que são referenciados como normais (8,7 mg/dl < x < 11mg/dl) (Smith e Risco, 2005; *Perfis bioquímicos*, s/d) enquanto os restantes animais apresentam valores fisiológicos.

d) Tratamento:

Nos casos de **hipocalcémia** administravam-se cerca de 500 ml de borogluconato, hidróxido e gluconato de cálcio (Tat Calci[®]) por via IV de forma lenta e associado com auscultação constante da frequência e ritmos cardíacos, por o cálcio apresentar efeitos cardiotóxicos, originando taquicardia e arritmias e em excesso poder levar à morte. De seguida administrava-se cálcio SC e IM num total de aproximadamente 200 a 250 ml administrados por via SC e IM e complementava-se com administração PO de comprimidos de cálcio (Ca-PILL[®], MegaBric[®] Calcium) e vitaminas D₃ e AD₃E. Nos casos em que a vaca não respondia à administração de cálcio suspeitava-se que a hipofosfatémia constituísse um factor de risco e por isso complementava-se com fósforo PO (P-pill[®], Super fos[®]), na forma de fosfato dissódico (Selekt off[®]) ou injectável na forma de fósforo orgânico assimilável (Catosal[®]). Suplementava-se com vitaminas E e B1 (cloridrato de tiamina) para estimulação do apetite e consequente diminuição de fraqueza muscular, selénio (Bê-fortil[®], Frecosol[®], Selbion[®]) para prevenção de miopatias como a distrofia muscular, de propionato de cálcio (S-PILL[®]) como fonte de energia e de Ca²⁺, ou sulfato de Mg²⁺ que consiste num coadjuvante no metabolismo e homeostase do cálcio. Administravam-se, por vezes, para evitar o BEN devido a anorexia e consequente fraqueza, cerca de 500ml de glucose a 30% e “drench”/bolo oral constituído por 20 a 30l de água morna com ração diluída de forma a forçar a alimentação através de entubação oro-gástrica. Neste “drench” era geralmente misturado uma saqueta do ruminatório Indigest[®] para promover a actividade ruminal, aumentar o apetite e para que começasse a alimentar-se por vontade própria. Recomendava-se a diminuição da ordenha durante cerca de três dias porque quanto mais se estimula a glândula mamária maior será os gastos de Ca²⁺ na produção leiteira. Aconselhava-se a deslocação do animal para um piso não escorregadio, de preferência de

terra e quando a vaca não se levantava preconizava-se ao dono que alterasse o decúbito, colocasse água à disposição e terra junto dos membros para evitar que escorregasse nas tentativas de se levantar e causar-lhe menos traumatismos.

Aos animais que apresentavam **metrite puerperal**, geralmente com hipertermia, perda de apetite e algum nível de desidratação, administrava-se por entubação oro-gástrica fosfato dissódico (Selekt[®] offeed) e/ou colina e niacina (Ceto-zn[®]) e propilenoglicol incluído em “drench” de forma a estimular o apetite e contrariar o BEN associado ao pós-parto e repor-se o equilíbrio electrolítico. Administravam-se por vezes comprimidos de propionato de sódio, propionato de cálcio de forma a reduzir a acidose e carência de cálcio. Como AINE recorria-se ao carprofeno (Rimadyl[®], 4mg/Kg/dia, SC) ou ao flunixinina meglumina (Finadyne[®], 2,2 mg/Kg/dia, num total de cerca de 25 ml, sid, por via IV ou IM) para combater a toxémia e ajudar na estimulação do apetite através da diminuição da temperatura, nos casos de febre. Como terapia hormonal recorria-se a PGF_{2α}, a cloprostenol (Estrumate[®], 0,5 mg/animal, prostaglandina sintética, cerca de 2ml/animal) ou dinoprost (Dinolytic[®], 25 mg/animal prostaglandina natural) de dois em dois dias, durante 3 tomas, de forma a estimular a útero-tonicidade e a expulsão dos conteúdos uterinos. Esta era a terapia de eleição nas situações de piómetra.

Como AB sistémica recorreu-se a um dos Ab indicados, ceftiofur (Excenel[®] ou Naxcel[®] IM, durante 3 dias), cefquinoma (Cobactan[®]), à oxitetraciclina (Engemicina[®] injectável) ou à amoxicilina e ácido clavulânico (Noroclav[®]). Para além das infecções uterinas, alguns animais apresentavam simultaneamente afecções do tracto respiratório, onde nos casos de pneumonia associava-se a tilosina (Tylan[®]) a um dos Ab anteriores. Julgava-se que o mesmo agente causador de metrite ao entrar na circulação sanguínea se pudesse alojar na microcirculação pulmonar, causando distúrbios a este nível. Os animais já deprimidos imunitariamente nesta fase pós-parto manifestavam pneumonia mais facilmente. Recorria-se maioritariamente ao ceftiofur por julgar-se actuar ao nível de todas as camadas do útero sem ocorrer detecção de resíduos no leite. Efectuou-se tratamentos com uma administração de 1mg/kg pv de ceftiofur SC após o parto ou com 2,2 mg/Kg diários durante 5 dias ou, ainda, através de administração única no tecido adiposo na zona atrás da orelha (com uma propagação mais lenta e portanto mais duradoura) resultava numa concentração de metabolitos plasmáticos activos nos tecidos uterinos e lóquia sem exceder os valores de CMI para os patogénicos envolvidos na metrite (Risco, 2002).

Em algumas situações recorria-se a lavagem uterina com a eleição de um destes Ab IU ou soluções anti-sépticas: soro fisiológico + H₂O₂ a 10 volumes (numa diluição de 1/6 em total de 120ml), soro fisiológico + solução iodada, cefapirina (Metricure[®]), oxitetraciclina intra-uterina ou rifaximina espuma (Fatroximim espuma[®]). Nos primeiros tratamentos, e na maior parte das vezes a lavagem uterina era com H₂O₂ e menos frequentemente administrava-se oxitetraciclina ou

rifaximina. Recorreu-se, também à solução de ácido de metacresol sulfónico e formaldeído (Lotagen[®]). Usava-se H₂O₂, na presença de grandes quantidades de corrimento purulento, porque sendo o ambiente uterino anaeróbio, tal como os Mos presentes, o oxigénio iria destruí-los. Quando se tratavam de vacas com múltiplos tratamentos e inseminações sem obter-se uma gestação (“repeat breeders”) recorria-se à hemoterapia juntamente com a administração de penicilina. Julgava-se que este tratamento aumentava a imunidade local porque o sangue do próprio animal (cerca de 50ml) contém células imunitárias capazes de detectar os Mos estranhos presentes no útero.

e) Discussão

Esta descrição de caso de exploração não constitui um estudo científico mas sim uma descrição de uma abordagem de diagnóstico de duas explorações, denominadas por mim em exploração A e B. A presença de história clínica de vacas caídas por hipocalcémia, de DA e de partos distócicos, quer na exploração A como na B levaram-nos a suspeitar que uma das causas de metrite pudesse ser a hipocalcémia. Ao exame ginecológico, os animais geralmente apresentavam um útero de grandes dimensões e pouco estriado em comparação com o que normalmente seria de esperar no mesmo dia de lactação. Verificava-se um atraso no grau de involução uterina que poderia ser uma complicação da presença de metrite ou ainda ser influenciado pela presença simultânea de hipocalcémia. Para a avaliação da calcémia total colheram-se alguns sangues em vacas em diferentes períodos de lactação e com diferentes graus de metrite e ainda num mesmo animal em fases de produção diferentes, uma em pré-parto e outra em pós-parto. É preciso ter em conta que os valores de cálcio totais podem ser afectados por outros factores e que os seus valores podem estar alterados enquanto os de cálcio ionizado, a forma efectivamente activa, podem manter-se normais. Os valores totais de cálcio podem sofrer influência, por exemplo, da hipoalbuminémia.

Relativamente aos resultados laboratoriais, quer numa como noutra exploração, verifica-se que os valores (à excepção do resultado correspondente à 2^a colheita sanguínea no animal 1) se encontram, na sua generalidade, dentro dos valores de referência considerados como fisiológicos para a calcémia (8,7 a 11 mg/dl), não se registando qualquer relação entre os valores de calcémia e a gravidade da metrite nem existindo, inclusive, variação entre o valor respeitante ao animal 2 da exploração A (sem metrite) e os valores de calcémia dos restantes animais em pós-parto e com metrite da mesma exploração. O animal 1 da exploração A apresentara um valor de Ca²⁺ antes do parto (10,63 mg/dl) superior ao valor aquando do período inicial da lactação (7,56 mg/dl). Tendo em conta que este valor de Ca²⁺ é ligeiramente inferior ao valor mínimo fisiológico de referência, há desenvolvimento de uma hipocalcémia apenas subclínica sem manifestação de sinais clínicos tais como a fraqueza muscular e o subsequente decúbito. Posteriormente, este animal veio a desenvolver metrite, o que poderá ter sido uma consequência desta hipocalcémia subclínica. De forma a compensar essas carências, dá-se a produção da PTH que, actuando ao nível do osso e do rim, inibe

a excreção urinária de Ca^{2+} e estimula a sua reabsorção óssea. A sua actividade é reforçada pelo aumento da produção de vitamina D que aumenta a absorção intestinal de Ca^{2+} .

Por sua vez, tendo em conta que os restantes animais com metrite apresentaram valores de calcémia fisiológicos, contesta-se a hipótese da hipocalcémia estar na origem etiológica dos problemas reprodutivos destas explorações. No entanto, o número de animais aos quais se efectuaram recolhas de sangue para o estudo em questão também não é estatisticamente suficiente de forma a estabelecer uma relação causa-efeito viável. O estudo deve ser direccionado na tentativa de perceber qual a verdadeira etiologia das metrites, podendo esta continuar a ser de ordem alimentar (hipocalcémia ou cetose), advir de outros factores causadores de imunossupressão (doenças infecciosas) ou das condições de maneio e higiene (ausência de maternidades limpas e o contacto permanente entre os animais em pré e pós-parto e os restantes animais doentes). A idade não será um factor precipitante visto que a ocorrência de metrite foi observada tanto em novilhas como em vacas múltíparas.

Dever-se-ia, quer na exploração A como na B, utilizar uma amostragem de maior dimensão e determinar o Ca^{2+} ionizável disponível para descartar a possibilidade de hipocalcémia. Dever-se-ia também proceder a uma monitorização adequada das condições corporais no período de lactação, evitando excessivas condições corporais no período seco, predispondo ao desenvolvimento de cetose, ou que percam peso neste período, sugestivo de um BEN. Para confirmação da presença de cetose subclínica poder-se-ia efectuar o doseamento de β -hidroxibutirato sanguíneo, ou em situações de cetose clínica, o doseamento de acetoacetato por tira de urina. Outra situação sugestiva de BEN e consequentemente de cetose é a diminuição do teor proteico, a elevação do rácio gordura/proteína no leite e a diminuição da glicemia (Smith e Risco, 2005). Poder-se-ia, ainda, alertar os produtores para darem uma especial atenção às condições de higiene essencialmente na altura do parto, construindo um parque que funcionasse como maternidade e evitar situações de maior *stress* na fase de pré-parto. É no período do parto que o útero geralmente estéril se contamina com a abertura da cérvix e com o contacto com o exterior. Quanto mais limpo for este ambiente menor será a contaminação do útero e possivelmente mais fácil será a eliminação da infecção. Embora Sheldon *et al* (2009a) não tenham mostrado relação entre o grau de contaminação intra-uterina e a capacidade de resposta e de recuperação, a higiene deve imperar no período do parto e ser evitado o contacto com animais doentes e excretores de Mos infectantes porque os Mos geralmente presentes após os 10 dias do parto são geralmente mais agressivos porque conseguem sobreviver aos mecanismos de defesa do útero e causar mais danos uterinos em comparação com os restantes Mos ambientais.

Embora não se tenham registado situações de hipocalcémia nos animais testados, os dados clínicos da exploração, como o registo de animais com sinais clínicos implicam esta possibilidade e

por isso é de salientar a importância de uma actuação preventiva através de uma dieta adequada na fase de secagem. Esta deve ser uma dieta maioritariamente aniónica ou apresentar restrição de Ca^{2+} (inferiores a 20 g/dia) e de vitamina D_3 , com uma relação cálcio/fósforo adequada e mais rica em Mg^{2+} , selénio e vitamina E. Muitos produtores também administram soluções de Ca^{2+} IV a seguir ao parto e/ou de vitamina D_3 alguns dias antes do parto, mas nestas explorações o número de chamadas por “vacas caídas de parto” era relativamente grande, pelo que se supõem que, algumas vezes, eram administradas soluções com proporções incorrectas de cálcio e fósforo ao animal, desencadeando desequilíbrios metabólicos, sendo por vezes necessário fornecer, para além de Ca^{2+} , fósforo por via oral aquando do tratamento de hipocalcémia.

Embora todos os animais apresentem um determinado nível de contaminação uterina pós-parto, a capacidade de resposta é variável de animal para animal de acordo com o seu perfil imunológico. A presença de metrite causa um determinado nível de imunossupressão que torna a capacidade de resposta em tentativa de reverter a contaminação uterina ineficaz. A infecção uterina progride, ocorre um atraso na involução do útero e no recomeço da actividade ovárica, obtêm-se folículos com menores diâmetros médios de crescimento que vão produzir menores quantidades de estrogénios e exercer uma menor acção no *feedback positivo* sobre a hipófise. Em resposta inibe-se a produção do pico pré-ovulatório de LH e a consequente ovulação, podendo ocorrer em consequência formação de quistos ováricos, adiamento da data de inseminação e da data de concepção, aumentando o número de dias abertos. Por estes motivos, a metrite resulta em danos e prejuízos assinaláveis na fertilidade da exploração, que resultará a longo prazo numa diminuição notável na produção leiteira, aumento dos custos assinaláveis e numa grave diminuição da rentabilidade da exploração.

As situações registadas de metrite também podem justificar o estado de anorexia desenvolvido em alguns animais e este estado contribuir para a diminuição da absorção intestinal de cálcio e cooperar para uma posterior hipocalcémia.

Relativamente aos tratamentos efectuados, direccionavam-se aos sinais clínicos manifestados. Se estivéssemos perante uma situação de hipocalcémia administrava-se essencialmente cálcio IV, combatia-se o estado de anorexia e estimulavam-se o apetite e o funcionamento normal do tracto GI. Quando estávamos perante situações de metrite efectuavam-se lavagens IU acompanhadas de AB sistémica nas situações de desenvolvimento de febre. Aos animais nas fases de diestro administrava-se $\text{PGF}_{2\alpha}$ de forma a provocar a luteólise do CL e evitar a acção da progesterona, a induzir uma nova ovulação e para que, na fase de estro, por influência dos estrogénios, se possa desencadear uma maior resposta imunitária e se dê a abertura da cérvix, facilitando a expulsão do conteúdo uterino contaminado e promovendo o acesso necessário para a realização dos tratamentos IU.

IV) Conclusão:

Uma introspecção acerca do trabalho realizado ao longo do estágio leva-me a concluir que nele foi possível colocar em prática grande parte dos conhecimentos teóricos adquiridos na área de bovinos leiteiros ao longo dos 5 anos de aprendizagem académica. Percebi que nem tudo é tão linear como vem escrito nos livros e que cada caso é único e dependente de factores como o tipo de exploração e de produção, o perfil do produtor e os seus principais objectivos, as particularidades do animal, entre outros. Desta forma, a resposta de um animal a um tratamento em muito pode diferir da de outro, sendo sempre suposto que um animal com determinado potencial e valor genético, bem alimentado, pertencente a uma exploração com boas infra-estruturas e submetido a boas condições de maneio apresente um nível mais elevado de imunocompetência e esteja menos susceptível a infecções.

Assim, para a finalização do curso de Medicina Veterinária torna-se imprescindível o contacto com o trabalho prático de forma a consolidar e direccionar os conhecimentos adquiridos das várias disciplinas numa única acção ou tomada de decisão e a ganhar as faculdades e as competências necessárias ao exercício da profissão.

Relativamente ao tema desenvolvido na monografia, concluo que, embora na ausência de resultados laboratoriais que permitam confirmar a relação entre os baixos níveis de cálcio e a ocorrência de metrite, não podemos excluir esta e outras carências nutricionais como estando na sede desta afecção nas explorações em questão.

A hipocalcémia e a metrite não se tratam de problemas dissociados, podendo a hipocalcémia causar dificuldades de parto e condições de imunossupressão que tornam a vaca mais susceptível a metrite ou a hipocalcémia surgir de um estado de anorexia provocado pela metrite. Por conseguinte, apesar das lacunas ao nível do conhecimento sobre os mecanismos específicos de actuação dos nutrientes sobre a actividade reprodutiva, sabe-se que a sua eficiência depende de um bom perfil nutritivo.

O estágio foi sem dúvida enriquecedor na minha formação académica, um marco importante na finalização do período de estudante e um despoletar de dúvidas e receios que marcarão o início de uma actividade profissional.

V) Bibliografia:

- Ahmed, S., (2005). *Clinical Haematologic and Serum Macro Mineral Contents in Buffaloes with Genital Prolapse*. Pakistan Veterinary Journal, vol. 25, nº 4, pp. 167 – 170.
- Andersen, H., *et al.*, (2002). *Evaluation of the Surveillance Program of Streptococcus agalactiae in Danish Dairy Herds*. Journal of Dairy Science, 2003, vol 86, nº 4, pp: 1233 - 1239.
- Anderson, D; (2009). *Pathophysiology of Displacement of the Abomasum in Cattle*. In *Veterinary Clinics Food Animal Practice*, Rings, M, 5th Edition, (2009), pp: 35 - 39.
- Andrews, A., Boyd, H., Blowey, R., (2004). *Bovine Medicine - Diseases and Husbandry off Cattle*; 2nd Edition; Balckwell Scientific Publications, 2004.
- Arthur, G., Noakes, D., Parkinson, T., England, G., (2001). *Veterinary Control of Herd Fertility*. In Arthur's Veterinary Reproduction and Obstetrics, Noakes, D., Arthur, G., Parkinson, T., England, G; 8th Edition, Saunders Elsevier, 2001, pp: 512 - 514.
- As Prostaglandinas na Reprodução*, em www.scribd.com, [acedido em 20/06/10, 15:30min].
- Azawi, O., (2008). *Postpartum uterine infection in cattle*. Animal Reproduction Science, vol. 105, pp. 187 – 208.
- Bartolome, J., Melendez, P., Risco, C., Thatcher, W; Archbald, L; (2005). *Strategies for the diagnosis and treatment of ovarian cysts in dairy cattle*. Veterinary Medicine Today: Reference Point, vol. 227, nº 9, pp. 1409 – 1414.
- Beagley, J., Whitman, K., Baptiste, K; Scherzen, J., (2010). *Physiology and Treatment of Retained Fetal Membranes in Cattle*, Journal of Veterinary, nº 1-8.
- Bell, M., Roberts, D., (2007). *The impact of uterine infection on a dairy cow's performance*. Theriogenology, Science Direct, nº 68, pp: 1074-1079.
- Berriatúa, E., (2005). *Erradicação de BVD sem emprego de vacinas*. alb'eitar, Publicação para Médicos Veterinários do Sector de Animais de Produção, nº 6 Nov. / Dez., pp: 26-31.
- Bexiga, R., Cavaco, L., Vilela, C., (2005). *Mastites subclínicas bovinas na zona do Ribatejo-Oeste*. Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias, vol. 100, nº 553-554, pp: 39-40.
- Bicalho, R., (2007). *Evaluation of Progesterone Supplementation in a Prostaglandin F_{2α} – Based Presynchronization Protocol Before Timed Insemination*. American Dairy Science Association, vol. 90, pp. 1193 – 1200.
- Bicalho, R., (2008). *Optimizing the accuracy of detecting a functional corpus luteum in dairy cows*. Theriogenology, vol. 70, pp. 199 – 207.
- Bicalho, R., (2009a) *Taxa de natimortos e efeitos sobre a sobrevivência e o desempenho reprodutivo de vacas*; Revista Portuguesa de Buiatria, pp. 15 –19.
- Bicalho, R., (2009b). *Prevalência e factores de risco associados à claudicação em vacas Holandesas de alta produção confinadas em estábulos de Nova Iorque*; Revista Portuguesa de Buiatria, pp. 22 - 25.
- Bicalho, R., (2009c). *Revisão de Técnicas de cesareana: melhorar o prognóstico com feto enfisematoso*; Revista Portuguesa de Buiatria, pp.19-21
- Blood, D; Hutchins, D; (1955). *Traumatic Pericarditis of Cattle*. The Australian Veterinary Journal, September, 1955, vol 31, nº9, pp: 229 – 332.
- Blowey, R., Weaver, A., (2003). Respiratory Disorders. In *Color Atlas of Diseases and Disorders of Cattle*, Blowey, R., Weaver, A., 2nd Edition, Elsevier Science, UK, pp: 69 – 78.
- Bondurant, R., (1999), *Inflammation in the Bovine Female Reproductive Tract*. American Society of Animal Science, vol. 77, pp. 101 – 110.
- Cannas da Silva, J., Serrão, S., Oliveira, R., (2002). *Deslocação de abomaso, novos conceitos*. Congresso de ciências veterinárias, Oeiras, 10-12 Out.,2002, pp. 39-62.
- Cannas da Silva, J.,(2007). *A importância do período de seca nas mastitis bovinas*. Veterinary Medicine, pp. 26-34.
- Carreira, R. P; (2008). Exame reprodutivo em vacas. Exame ecográfico transrectal. *Actas do I Workshop de Maneio e Ecografia Reprodutivos em Bovinos*. Vila Real: Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro.
- Cerri, R., Rutigliano, H., Lima, F., Araújo, D., Santos, J.,(2008). *Effect off Source of Supplemental selenium on uterine health and embryo quality in high- producing dairy cows*. Theriogenology, 2009.

- Chapwanya, A., (2009). *Histopathologic and molecular evaluation of Holstein- Frisian cows postpartum: Toward na improved understanding of uterine innate immunity*. Theriogenology.
- Chengappa, M; Nagaraja, T; (1998). Liver abscesses in feedlot cattle: a review. American Society of Animal Science, vol 76, pp: 287 – 298.
- Chenoweth, J., (2005). Genetic Considerations. In *Beef Practice: Cow-Calf Production Medicine*. Editor: Chenoweth, J., et al, Blackwell Publishing, 1st Edition, 2005, pp: 19-21.
- Corbera, J., (2005). “Análise do líquido ruminal – Tem utilidade clínica?”. *albe’itar*; Publicação para Médicos Veterinários do Sector de Animais de Produção; nº2, pp. 46-52.
- Correa, F.; *Importância do exame clínico para o diagnostico das enfermidades do sistema nervoso em ruminantes e equinos*; Pesquisa Veterinária Brasileira; vol 22, nº4, Rio de Janeiro; em http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0100-736X2002000400006&script=sci_arttext&tlng=en.
- Correa, M., Erb, H., Scarlett, J., (1993). *Path Analysis for seven Postpartum disorders of Holstein cows*. Journal Dairy Science, vol. 76, pp. 1305 – 1312.
- Dhaliwal, G., Murray, R., Woldehiwet, Z., (2000). *Some Aspects of immunology of the bovine uterus related to treatments for endometritis*. Animal Reproduction Science, 2001, nº 67, pp. 135 – 152.
- Dolezel, R., Vecera, M., Palenik, T., Cech, S., Vyskocil, M., (2008). *Systematic clinical examination of early postpartum cows and treatment of puerperal metritis did not have any beneficial effect on subsequeute reproductive performance*. Veterinarny Medicina, 2008, nº 53, pp: 59-69.
- Drillich, D., Voigt, D., Forderung, D., Heuwieser, W., (2007). *Treatment of Acute Puerperal Metritis with Flunixin Meglumine in Addition to Antibiotic Treatment*. American Dairy Science Association, pp. 3758 – 3763.
- Drillich, M., Mahisted, M., Reichert, U., Tenhagen, B., Heuwieser, W., (2006). *Strategies to Improve the Therapy of Retained Fetal Membranes In Dairy Cows*. American Dairy Science Association, 2006, vol. 89, nº 2, pp.627-635.
- DRPAC, Direcção Regional da Agricultura e Pescas do Centro disponível em http://www.drapc.min-agricultura.pt/base/documentos/sector_agricola_beira_litoral.htm, [acedido em 27-02-10, 16h].
- Efeitos reprodutivos, patologias reprodutivas e protocolos de reprodução, disponível em <http://www.rehagro.com.br/siterehagro/publicacao.do?cdnoticia=1440>, [acedido em 18/5/10, 02h54].
- Elementos minerais em forrageiras: formas químicas, distribuição e biodisponibilidade*, gado de carne; Embrapa. em <http://www.cnpqc.embrapa.br/publicacoes/doc/doc115/03formas.html>; e <http://www.cnpqc.embrapa.br/publicacoes/doc/doc115/04fatores.html>; [acedido em 30/05/10, 23h:04].
- Eller, H., Hopkins, F., (1992). *Bovine Retained Placenta: Effects of Collagenase and Hyaluronidase on Detachment of Placenta*. *Biology of Reproduction*, vol. 46, pp. 580 – 585.
- Fatro, *Pesarios Intrauterinos – Rifaximina*, Pharmaceutical Veterinary Industry; disponível em <http://www.schutzsegen.com/site/doctos/fatropesarios.pdf>. [acedido em 25/06/10, 12h38].
- Fernandes, C., Figueiredo, A., (2007). *Avanços na utilização de prostaglandinas na reprodução de bovinos*. Revista Brasileira de Reprodução Animal, vol. 31, nº 3, pp. 406-414.
- Ferreira, A., (1993). *Nutrition and Ovarian Activity in Bovines: A review*. Pesquisa Agropecuária Brasileira, v. 28, nº 9, pp. 1077 – 1093.
- Ferreira, MM; Melo, MM; Marques, AP; (2001). *Concentração de proteína sérica total, albumina e globulinas em novilhas holandesas soro-reagentes para leucose a bovina a vírua durante a gestação e pós-parto*. Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal, vol 1, pp: 68 – 73.
- Forslund, K., Lungvall, O., Jones, B., (2010). *Low Cortisol Levels in blood from dairy cows with ketosis: a field study*. Acta Veterinaria Scandinavica, vol. 52, nº 31.
- Franclyn G., (2009). Rumen Indigestion and Putrefaction. In *Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice*, Rings, M., 5th Edition, Saunders Elsevier, 2009, pp: 20-23.
- Galvão, K., Greco, L., Vilela, J., Filho, M., Santos, J., (2009). *Effect of intrauterine infusion of ceftiofur on uterine health and fertility in dairy cows*. Journal Dairy Science Association, vol 92, nº 4, pp: 1532 – 1542.

- Garrett R., Oetzel and Goff, J., (2009). Milk Fever Parturient Paresis in Cows, Ewes and Doe Goats; Management of Periparturient Disorders in Dairy Cattle. In *Veterinary Clinics Food Animal Practice*, Rings, M; Saunders Elsevier, (2009), pp:130-134.
- Gerloff, B., (1992). *Effect of selenium supplementation on dairy cattle*. Journal Animal Science, 1992, vol 70, pp: 3934-3940.
- Gilbert, R; (2005). *Prevalence of Endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows*. Theriogenology, vol 64, pp: 1879 – 1888.
- Gonzaléz, B. (2007). *Prevenir para Economizar*. alb'eitar, Publicação para Médicos Veterinários, nº 4, Jul/Ago., pp: 4-5.
- Gorbellini, C., (1998). *Etiopatogenia e controlo da Hipocalcémia e Hipomagnesiémia em vacas*. Seminário Internacional sobre deficiências minerais em ruminantes.
- Gracia, E., Chacón, G., Moreno, B., Fernández, A., Albizu, I., Baselga, R., (2005). *Colheita de amostras em ruminantes*. Alb'eitar, Publicação para médicos veterinários do sector de animais de produção, Set./Out., 2005, pp: 34-37.
- Grandin, T., (2007), *Livestock Handling and Transport*. Cabi North American Office, thierd edition, pp: 112-113.
- Hafez, E; Jainudeen, M; Wahid, H; (2003) Indução da Ovulação, Produção e Transferência de Embriões. In *Reprodução Animal*, 7ª Edição, Hafez, H; (2003) pp:412.
- Hanif, K; Weeks, F; Chandler, S; (1990). *Hipocalcaemia associated with muscular weakness and recumbency in beef cows in western Saskatchewan*. Can Vet J; vol. 31, January, 1990; pp: 34-35.
- Hatler TB., Hayes SH., Fonseca, LF., (2003). In *Strategies for the diagnosis and treatment of ovarian cysts in dairy cattle*, Bartolome, J., Melendez, P., Risco, C., Thatcher, W; Archbald, L; (2005), *Veterinary Medicine Today: Reference Point*, vol. 227, nº 9, pp. 1409 – 1414.
- Hendricks, H., (2005). *The Effect of repeated administration of PGF_{2α} in the early postpartum period on the prevalence of clinical endometritis and provability of pregnancy at the first insemination in lactating dairy cows*. Theriogenology, 2006, vol. 65, nº8, pp. 1454 – 1464.
- Herath, S., Lilly, S., Fischer, D., Williams, E., Dobson, H., Bryant, C., Sheldon, M., (2008). *Bacterial Lypopolysaccaride induces an endocrine switch from Prostaglandin F_{2α} to Prostaglandin E₂ in bovine endometrium*. Reproduction Development, vol 150, nº 4, pp. 1912 – 1920.
- Hodgins, D., Conlon, J., Shewen, E., (2002). Respiratory Viruses and Bacterias in Cattle. In *Polymicrobial diseases*, Brogden, K., Guthmiller, J., Washington, pp: 213 – 221.
- Horta, A.E.M., (1994). *Etiopatogenia e Terapêutica da Retenção Placentária nos Bovinos*. Proc. 7as Jornadas Internacionales de Reproducción Animal. Murcia, (Curtis, 1973), pp. 181-192
- Jackson, P., (2004). *Handbook of Veterinary Obstetrics*. Second Edition, Elsevier.
- Jackson, P., Cockcroft, P., (2002). Clinical Examination of the Female Genital System. In *Clinical Examination of Farm Animals*, 1st Edition, Blackwell Science, 2002, Oxford.
- Kasimanickam, R., Duffield, T., Foster, R., Gartley, C., Leslie, K., Walton, J., Johnson, H., (2005). *A comparison of the cytobrush and uterine lavage techniques to evaluate endometrial cytology in clinically normal postpartum dairy cows*. Can.Vet J., vol. 46.
- Kasimanickam, R., Duffield, T., Foster, R., Gartley, C., Leslie, K., Walton, J., Johnson, W., (2004). *The effect of single administration of cephalixin or cloprostenol on the reproductive performance of dairy cows with subclinical endometritis*. Theriogenology, Elsevier Science, vol 63, pp: 818 – 830, 2005.
- Kayoko, K. Goff, JP., Kehrl, Me., Reinhardt, TA., (2001). *Decreased Neutrophil Function as a Cause Of Retained Placenta in Dairy Cattle*. American Dairy Science Association, 2002, pp. 544 – 550.
- Kehrl, M., Goff, J., (1989). *Peripartum Hypocalcemia in cows: Effects on Peripheral Blood Neutrophil and Lymphocyte Function*. Journal of Dairy Science, vol 72, nº 5, pp: 1188 – 1196.
- Kersting, K., Thompson, J., Cornolly, M.,(2009). Ruminal Acidosis and Rumenitis. In *Veterinary Clinics Food Animal Practice*, Rings, M , 5th Edition, (2009), pp: 23-25.
- Kesler, DJ., Garverick HA; (1982). *Ovarian Cysts in dairy cattle: a review*. In Journal Animal Science, Vol 55, nº 5, pp: 1147 – 1159.

- Kimura, K., Goff, J., Kehrl, M., Reinhardt, T; (2002). *Decreased Neutrophil Function as a cause of Retained Placenta in Dairy Cattle*. American Dairy Science Association, vol. 85, 2002, pp: 544 – 550.
- Laster, D; Glimp, H; Cundiff, L; Gregory, K; (1973). *Factors Affecting Dystocia and The Effects of Dystocia on Subsequent Reproduction in Beef Cattle*. Journal of Animal Science, vol 36, pp: 695 – 705.
- Le Blanc, S., (2002), *The Effect of Treatment of Clinical Endometritis on Reproductive Performance in Dairy cows*. American Dairy Association, nº85, pp. 2237 – 2249.
- LeBlanc, S., (2007). *Postpartum uterine disease and dairy herd reproductive performance: A Review*. The Veterinary Journal, vol. 176, pp. 102 – 114.
- Leitão, B; (2004). *A decisão de Abandono da Produção de Leite nas explorações familiares no Noroeste de Portugal*. Mestrado em Economia Agrária e Sociologia Rural; Universidade Técnica de Lisboa, Instituto Superior de Agronomia, disponível em <http://www.pluridoc.com/Site/FrontOffice/default.aspx?module=Files/FileDescription&ID=477&lang=PT>, [acedido em 5/06/10, 22h].
- Lewis, G. Radcliffe, M., (2005). *Prostaglandin F_{2α} Upregulates Uterine Immune Defenses in the Presence of the Immunosuppressive Steroid Progesterone*. American Journal of Reproductive Immunology, vol. 56, pp. 102 – 111.
- Lewis, G., (1996). *Symposium: Health Problems of The Postpartum cow, Uterine Health and Disorders*. Journal of Dairy Science, vol. 80, nº 5, 1997, pp. 984 – 993.
- Lewis, G., (2004). *Steroid Regulation of Uterine immune defense*. Animal Reproduction Science, nº 82 – 83, pp. 281-294.
- Malignant Catarrhal Fever*, (2008). The Center for Food Security & Public Health, May 2008, pp:1-7, disponível em http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/malignant_catarrhal_fever.pdf, [acedido em 3/07/10, 15h].
- Mateus, L., Costa, L., Diniz, P., Ziecik, A., (2003). *Relationship between endotoxin and prostaglandin (PGE₂ and PGFM) concentrations and ovarian function in dairy cows with puerperal endometritis*. Animal Reproduction Science, nº 76, pp. 143 – 154.
- Mcdougall, S., Macaulay, R., Compton, C., (2007). *Association between endometritis diagnosis using a novel intravaginal device and reproductive performance in dairy cattle*. Animal Reproduction Science, vol. 99, pp. 9 – 23.
- Mcguirk, S; Ruegg, P; *Calf Diseases and Prevention*. University of Wisconsin- Madison, disponível em: http://www.uwex.edu/milkquality/pdf/calf_diseases_prevention.pdf; [acedido em 5/07/10, 15h40].
- Melendez, P., Mchale, J., Bartolome, J., Archbald, L., Donovan, G., (2004). *Uterine Involution and Fertility of Holstein Cows Subsequent to Early Postpartum PGF_{2α} Treatment for Acute Puerperal Metritis*. American Dairy Science Association, pp. 3238-3246.
- Melendez, P; Risco, C; (2005). *Management of Transition Cows to Optimize Reproductive Efficiency in Dairy Herds*. Veterinary Clinical Food Animal Practice, USA, vol. 21, pp. 485-501.
- Meurs, K., (2009). *Acquired Heart Diseases in Cattle*. In *Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice*, Rings, M., 5th Edition, Saunders Elsevier, 2009, pp: 216 - 218.
- Milking Technology. Disponível em: <http://www.agromont.cz/en/24/section-65/milking-technology.htm>. [acedido em 20/06/10, 01h].
- Miller, A., Williams, E., Sibley, K., Lane, E., Fishwick, J., Nash, D., Rycroft, A., Dobson, H., Bryant, C., Sheldon, I., (2007). *The Effects of Arcanobacterium pyogenes on endometrial function in vitro, and on uterine and ovarian function in vivo*. Theriogenology, Elsevier, nº68, pp: 972 – 980.
- Miyoshi, S., Pate, J., Palmquist, D., (2001). *Effect of propylenoglycol drenching on energy balance, plasma glucose plasma insulin, ovarion function and conception in dairy cows*. Animal Reproduction Science, vol. 68, pp. 29 – 43.
- Moraes, G., Fuck, E., Santos, G., *Factores Nutricionais na Reprodução das vacas Leiteiras: Energia a Proteína*; disponível em: http://www.agronline.com.br/agrociencia/pdf/public_21.pdf.
- Mulligan, F., O'Grady, L., Rice, D., et al, (2006). *Production Diseases of the Transition cow: Milkfever and Subclinical hipocalcaemia*. Irish Veterinary Journal, Volume 59, nº 12, pp. 697-702.

- Murphy, F., Gibbs, E., Horzinek, M., Studdert, M., (1994). *Paramyxoviridae*. In *Veterinary Virology*, Murphy, F., Gibbs, E; Horzinek, M; Studdert, M; 3rd Edition; USA, 1994, pp: 426 – 427.
- New Infection Rates by Stage of Lactation. Disponível em <http://www.dairywellness.com/Dairywellness.aspx?drug=HD&species=DA&sec=221>, [acedido em 2/07/10, 14h23]
- Noakes, D., Arthur, G., Parkinson, T., England, G., (2001). *Arthur's Veterinary Reproduction and Obstetrics*, 8th Edition, Saunders Elsevier, 2001, pp: 3-5 e 57-71.
- Oeizel, G., (1995). *Calcium Chloride gel treatment of parturient dairy cows: Efecct on hypocalcaemia and Parturient diseases*, Journal of the American Veterinary Medical Association.
- Ortolani, E., (2008). *Nutrição e saúde em vacas leiteiras*. XXXV Semana Capixaba do Médico Veterinário e II Encontro Regional de Saúde Pública em Medicina Veterinária.
- Peek, S; Macguirk, S; (2008). Cardiovascular Diseases. In *Rebhun's diseases of Dairy Cattle*, Divers, T; Peek, S; Saunders Elsevier, 2008, pp: 43 – 61.
- Perfis Bioquímicos, Laboratórios de Análises Clínicas Veterinárias, disponível em http://www6.ufrgs.br/favet/lacvet/principais_perfis.php. [acedido em 19/06/10, 21h40m]
- Pineda, M., Dooley, M., (2003). *McDonald's Veterinary Endocrinology and Reproduction*. Blackwell Edition, 5th Edition, 2003, pp: 10.
- Priet, L; Roy, T; (2005). *Principais Patologias Infecciosas Que Afectam a Reprodução*. In alb'eitar, Publicação para Médicos Vterinários de Sector de Animais de Produção, nº6, Nov./Dez, 2005, pp: 4 - 9.
- Programas Disponibles de la Sincronización*, disponível em http://www.accelgen.com/spanish/Available_Synchronization_Programs.aspx
- Radostitis, J; Blood, D; Gay, C; Hinchcliff, K; (2000). General Systemic States. In *Veterinary Medicine*, Radostitis, J; Blood, D; Gay, C; Hinchcliff, K; 9th Edition, London: W. B. Saunders, pp: 77 - 79.
- Radostitis, M., Arundel, J., Gay, C., Hinchclif, K., (1999). *Diseases of the Alimentary Tract: Diseases of the Abomasum*. In *Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses*, Radostitis, M., Arundel, J., Gay, C., Hinchclif, K., 9th Edition, Philadelphia: Saunders Elsevier, pp: 335 – 339.
- Radostitis, O., Gay, C., Hinchcliff, K., Constable, P., (2007). *Veterinary Medicine*, 10th Edition, Philadelphia: Saunders Elsevier, pp: 294 – 298.
- Rings, A., (2009). Management of Periparturient Disorders in Dairy Cattle. In *Veterinary Clinics Food Animal Practice*, (2009), nº 21, pp: 503 – 521.
- Risco. C., (2002). *Comparison of ceftiofur hydrochloride and estradiol cypionato for metritis prevention and reproductive performance in dairy cows affected with retained fetal membranes*. Theriogenology, 2003, pp. 47 – 58.
- Risco, C., (2005). *Monitoring Health and Looking for sick cows*. Proceedings 2nd Florida Dairy Road Show.
- Risco, C., Benzaquen, M., Archbald, L., Thatcher, M., Thatcher, W., (2007). *Rectal Temperature Calving Related Factores and the Incidence of Puerperal Metritis in Postpartum Dairy Cows*. American Dairy Science Association.
- Robassa, V., (2007). *Anestro Pós- Parto em Bovinos: Mecanismos Fisiológicos e Alternativas Hormonais Visando Reduzir este Período – Uma Revisão*. Revista da FZVA Uruguaniana, vol. 14, nº 1, pp. 139 – 161.
- Rocha, A., (2002). *Parâmetros Reprodutivos e eficiência de inseminadores em explorações de bovinos de leite, em Portugal*. Congresso de Ciências Veterinárias, pp. 129 – 138.
- Rushen, J; Passillé, A; Keyserlingk, M; *The welfare of cattle*. Animal Welfare, Springer, 2008, pp: 159-165.
- Santos, J., (2003). *Transition cow management to reduce metabolic diseases and Improve Reproductive Management*. Advances in Dairy Technology, vol. 15, pp. 287-305.
- Santos, N., Lamb, G., Brown, D., Gilbert, R., (2009). *Postpartum endometrial cytology in beef cows*. Theriogenology, vol. 71, pp. 739 – 745.
- Scott, D; (2007). *Color Atlas of Farm Animal Dermatology*. Blackwell Publishing; Ithaca, New York.
- Sheldon, I., (2001). *Acute phase protein responses to uterine bacterial contamination in cattle after calving*. The Veterinary Record, vol. 10, pp. 172 – 175.

- Sheldon, I., Noakes, D., Rycroft, A., Dobson, H., (2002). *Effect of postpartum manual examination of the vagina on uterine bacterial contamination in cows*. The Veterinary Record.
- Sheldon, M., Dobson, H., (2004a). *Postpartum uterine health in cattle*. Animal Reproduction Science, 2004, vol. 82 – 83, pp. 295 – 306.
- Sheldon, M., (2004b). *The Postpartum uterus*. Veterinary Clinics Food Animal Practice, nº 20, pp. 569- 591
- Sheldon, M., Rycroft T., Zhou, C., (2004c) *Association between postpartum pyrexia and uterine bacterial infection in dairy cattle*. Veterinary Record, vol. 154, pp. 289 – 293
- Sheldon, I.M., Herath S., Dobson, H., Bryant, C., (2006a). *Use of the cow as a large animal model of uterine infection and immunity*. Journal of Reproductive Immunology, nº 69, pp. 13-22.
- Sheldon, M., Lewis, G., Le Blanc, S., Gilbert, R., (2006b). *Defining Postpartum uterine disease in cattle*. Theriogenology, vol. 65, pp. 1516 – 1530.
- Sheldon, I; Price, S; Cronin, J., Gilbert, RO., Gadsby, JE., (2009a). *Mechanisms of Infertility Associated With Clinical and Subclinical Endometritis in High Producing Dairy Cattle*. Journal compilation, Blackwell Verlag GmbH.
- Sheldon, M., Cronin, J., Goetze, L., Donofrio, G., Schuberth, H., (2009b). *Defining Postpartum Uterine and The Mecanism of Infection and Imunity in the Female Reproductive Tract Cattle*. Biology of Reproduction 81, pp. 1025-1032
- Sheldon, M., Herath, S., Lilly, S., Santos, N., Gilbert, R., Goetze, L., Bryant, C., O White, J., Cronin, J., (2009c). *Expression of genes associated with immunity in the endometrium of cattle with disparate postpartum uterine disease and fertility*. Reproductive Biology and Endocrinology, pp. 1-13.
- Singh, J., (2008). *The immune status of the Bovine uterus during the peripartum period*. The Veterinary Journal, vol. 175, pp. 301 – 309.
- Smith, B; Risco, C; (2005). *Management of Periparturient Disorders in Dairy Cattle*. Veterinary Clinics, Food Animal Practice, 2005, vol 21, pp: 503 – 521.
- Smith, K., Harrison, JH., Hancock, DD., Todhunter, DA., Conrad, HR., (1984). *Effect of vitamin E and selenium supplementation on incidence of clinical mastitis and duration of clinical symptoms*. Journal of Dairy Science, vol. 67, nº6.
- Stilwell, G., (2005). *Vacinação em vacadas de carne*; Veterinary Medicine, Jan/Fev, 2005, pp 29-35.
- Stockham, S., Scott, M., (2002). Calcium, Phosphorus, Magnesium, and their regulatory hormones. In *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology*, Stockham, S., Scott, M., 1st Edition, Blackwell Edition, pp: 403.
- Stokes, S., Goff, J., *Transitioning Cows Through Calving, Case Study: Evaluation of Calcium, Propionate and Propylene Glycol administered into the esophagus of dairy cattle at calving*. Profwssional Animal Scientist, June 2001, vol 17, nº 2, pp: 115 – 122.
- Subandrio, A., Sheldon, I., Noakes, D., (1999). *Peripheral and Intrauterine Neutrophil function in the cow: The influence of endogenous and exogenous sex steroid hormones*. Elsevier Science, Theriogenology, vol 53, pp. 1591-1608, 2000.
- Subcomitee on Dairy Cattle, The National Research Council, (1984). In *Nutrient Requirements of Dairy Cattle*, nº3, 6th Revised Edition, National Academy Press, Washington.
- Teixeira, P., Ribeiro, C., Simões, J., (2008). *Prevenção de Mastites em Explorações de Bovinos Leiteiros, Da Teoria à Prática*. In ebook para veterinários, produtores e estudantes, in [http://veterinaria.com.pt/media/ Mastites.pdf](http://veterinaria.com.pt/media/Mastites.pdf) [acedido dia 20/05/10, 15h47m].
- Thrall, M., Baner, D., Campbell, T., De Nicola, D., (2004). Digestion and Intestinal Absortion. In *Veterinary Hematologic and Clinical Chemistry: Text and Clinical Case*, USA: Lippincott Williams & Wilkins, pp:389
- Toledo, E., Cervigni, N., Barros, R., (2008). *Dermatite Interdigital*. Revista Electrónica de Medicina Veterinária, nº10, Janeiro de 2008.
- Van Saun, R., (2009). Metabolic Profiling. In *Veterinary Clinics Food Animal Practice*, Rings, M, 5th Edition, (2009), pp: 153 - 162.
- Weaver, A., Jean, G., Steiner, A., (2005). *Bovine Surgery and Lameness*, 2nd edition, Blackwell Publishing.
- Whiteford, L., Sheldon, I., (2005). *Association between clinical hypocalcaemia and postpartum endometritis*. Veterinary Record, vol. 157, pp. 202 – 204.

- Williams, E., (2005). *Clinical evaluation of postpartum vaginal mucus reflects uterine bacterial infection and the immune response in cattle*. Theriogenology, vol. 63, pp. 102 – 117.
- Williams, E., (2007). *Effect of Escherichia coli infection of the bovine uterus from the whole animal to the cell*. The Animal Consortium, 2008, vol 2, nº 8, pp. 1153 – 1157.
- Williams, E., (2008). *The Effect of Escherichia coli Lipopolysaccharide and Tumor Necrose Factor Alpha on Ovarian Function*. American Journal of Reproductive Immunology, nº 60, pp. 462-473.
- Wilson, D., Gonzalez, R., Southwick, L., Guard, C., (1999). *Evaluation of an Experimental Milking Pulsation System for Effects on Milking and Udder Health*. Journal of Dairy Science, 2000, vol. 83, nº 9, pp: 2004-2007.
- Wittier, W; Currin, J; Currin, N., (2006). *Pinkeye in Beef Cattle*. Virginia Cooperative Extension, Publication 400-750, Virginia.
- Wyatt, C; Davis, W; Knowles, D; (1996). *Effect on Intraerythrocytic Anaplasma marginale of soluble factors from Infected Calf Blood Mononuclear Cells*. Infection and Immunity, American Society for Microbiology, vol 64, nº 11, pp: 4846 – 4849.