



**UNIVERSIDADE DE ÉVORA**

**ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**Clínica de espécies pecuárias**

**Bruno Manuel Pisco Calisto Pateiro da Silva**

Orientação: Professor Doutor Helder Cortes  
Dr. Manuel Evaristo Silva

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

**Relatório de Estágio**

**Évora, 2015**

*Esta dissertação inclui as críticas e as sugestões feitas pelo júri*





**UNIVERSIDADE DE ÉVORA**  
**ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**  
**DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**Clínica de espécies pecuárias**

**Bruno Manuel Pisco Calisto Pateiro da Silva**

Orientação: Professor Doutor Helder Cortes  
Dr. Manuel Evaristo Silva

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

**Relatório de Estágio**

**Évora, 2015**

*Esta dissertação inclui as críticas e as sugestões feitas pelo júri*



Todas as figuras, gráficos e tabelas sem referência, são originais do autor.

## AGRADECIMENTOS

Em primeiro quero agradecer à minha família, Pai, Mãe e Margarida, pois foram eles que deram sentido a este trabalho e que sem eles nunca teria sido possível realizá-lo.

Agradeço ao Dr. Evaristo por todos os conhecimentos que me transmitiu. Será sempre uma referência em toda a minha carreira.

Agradeço também à restante equipa da Vetmais, em especial ao Jaime, ao Luís e ao Carlos, pelos ensinamentos e pelo companheirismo.

Agradeço ao Prof. Helder, que muito contribuiu para a minha formação académica e pessoal.

Agradeço à equipa dos Laboratórios CEVA - *SantéAnimal* pela informação disponibilizada.

Agradeço à Teresa, ao Matos e à equipa da Gutenberg – Carlos, Vanessa e Cláudio pela ajuda com as correções, imagem e impressão deste trabalho.

Agradeço ao Jorge Paixão, pela amizade e pelo companheirismo.

Agradeço a todos os meus colegas, em especial ao João Marques e ao André Matado, grandes amigos e colegas, pelos conhecimentos partilhados e sobretudo pela amizade.

## RESUMO

O relatório é constituído por um capítulo com a casuística, assistida durante o estágio, por um capítulo com uma revisão bibliográfica sobre Febre Q e apresentação de um caso clínico.

Foram acompanhadas diversas explorações de ruminantes, de produção de carne e leite. Muita da casuística acompanhada, corresponde aos serviços de clínica e consultoria numa exploração de caprinos de leite em regime de estabulação e pastoreio reduzido.

A Febre Q é uma zoonose causada por *Coxiella burnetii*. As vias de excreção são as fezes, o muco vaginal e o leite. A antibioterapia poderá reduzir os sinais clínicos, porém não reduz a excreção do agente. As medidas de profilaxia sanitária e a vacinação diminuem a contaminação ambiental.

Através de análises PCR de produtos de aborto, estabeleceu-se que *Coxiella burnetii* era o agente etiológico responsável por um surto de abortos em caprinos. Administrou-se oxitetraciclina para evitar novos abortos e iniciou-se a vacinação.

**PALAVRAS-CHAVE:** *Coxiella Burnetii*, Aborto, Febre Q, Zoonose

# ABSTRACT

## Clinical of livestock species

This report consist of a chapter ofa casuistry assisted during the traineeship, for a chapter about literature review of Fever Q and presentation of a clinical case.

Several ruminants farms producing meat and milk were followed. Much of the farm livestock that were followed over the stage, corresponds to clinical and consulting services in a dairy goats farm with animals permanently stabling with a reduced time of grazing.

Q fever is a zoonotic disease caused by *Coxiellaburnetii*. Excretion routes are feces,vaginal mucus and milk. Antibiotics may reduce the clinical signs, however does not reduce agent excretion. Prophylaxis and vaccination decrease environmental contamination.

By PCR analysis of abortion products, it was established that *Coxiella burnetii* was the causative agent responsible for an abortion outbreak in goats. Oxytetracycline was administered to prevent new abortions and vaccination began.

**KEYWORDS:** *Coxiella Burnetii, Abort, Q Fever, Zoonosis*

# ÍNDICE GERAL

<b>AGRADECIMENTOS</b> .....	<b>III</b>
<b>RESUMO</b> .....	<b>IV</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>V</b>
<b>ÍNDICE GERAL</b> .....	<b>VI</b>
<b>ÍNDICE DE GRÁFICOS</b> .....	<b>VIII</b>
<b>ÍNDICE DE TABELAS</b> .....	<b>IX</b>
<b>ÍNDICE DE FIGURAS</b> .....	<b>X</b>
<b>LISTA DE ABREVIATURAS</b> .....	<b>XI</b>
<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	<b>13</b>
<b>2. RELATÓRIO DE CASUÍSTICA</b> .....	<b>14</b>
<b>2.1. CARACTERIZAÇÃO DA REGIÃO E DAS EXPLORAÇÕES</b> .....	<b>14</b>
<b>2.2. CASUÍSTICA GERAL</b> .....	<b>17</b>
2.2.1. MEDICINA PREVENTIVA.....	17
BRUCELOSE .....	18
CLOSTRIDIOSES .....	19
CLAMIDIOSE .....	20
COCCIDIOSE .....	22
ELABORAÇÃO DO PLANO PROFILÁTICO.....	24
2.2.2. MANEIO REPRODUTIVO .....	26
CICLO ÉSTRICO DAS CABRAS .....	27
CONTROLO REPRODUTIVO EM PEQUENOS RUMINANTES .....	28
DIAGNÓSTICO DE GESTAÇÃO .....	29
ELABORAÇÃO DE UM PLANO REPRODUTIVO NA EXPLORAÇÃO DE CAPRINOS....	31
2.2.3. CLÍNICA MÉDICO-CIRÚRGICA .....	33
DOENÇAS SISTEMA DIGESTIVO .....	33
DOENÇAS DO SISTEMA REPRODUTIVO .....	38
DO SISTEMA RESPIRATÓRIO .....	41
DOENÇAS DA GLÂNDULA MAMÁRIA .....	42
DOENÇAS INFECCIOSAS.....	45
DOENÇAS METABÓLICAS .....	47
<b>3. FEBRE Q</b> .....	<b>50</b>

<b>3.1. ETIOLOGIA.....</b>	<b>50</b>
3.1.1. HISTÓRIA.....	50
3.1.2. TAXONOMIA.....	50
3.1.3. GENÉTICA.....	51
3.1.4. MORFOLOGIA.....	52
3.1.5. CICLO DE VIDA.....	52
<b>3.2. EPIDEMIOLOGIA.....</b>	<b>53</b>
3.2.1. FEBRE Q EM ANIMAIS.....	55
3.2.2. FEBRE Q EM HUMANOS.....	57
3.2.3. FATORES DE RISCO.....	62
<b>3.3. PATOGENIA E RESPOSTA IMUNITÁRIA.....</b>	<b>62</b>
<b>3.4. SINAIS CLÍNICOS.....</b>	<b>64</b>
<b>3.5. DIAGNÓSTICO.....</b>	<b>66</b>
<b>3.6. TRATAMENTO E CONTROLO.....</b>	<b>68</b>
3.6.1. VACINAÇÃO.....	69
<b>4. CASO CLÍNICO.....</b>	<b>70</b>
4.1. HISTÓRIA CLÍNICA E EXAME FÍSICO.....	70
4.2. DIAGNÓSTICO.....	73
4.3. TRATAMENTO E CONTROLO.....	74
4.4. DISCUSSÃO.....	75
<b>5. CONCLUSÃO.....</b>	<b>78</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>80</b>

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Frequência relativa das ações de rastreio, por doenças.....	18
Gráfico 2. Frequência relativa da vacinação, por espécie. ....	19
Gráfico 3. Frequência relativa da desparasitação, por espécie.....	22
Gráfico 4. Frequência relativa do manejo reprodutivo, por espécie (n=775). ....	26
Gráfico 5. Frequência relativa do diagnóstico de gestação, por técnica. (n=398) .....	30
Gráfico 6. Frequência relativa do diagnóstico de gestação, por espécie. (n=398).....	30
Gráfico 7. Frequência relativa da casuística de doenças do aparelho reprodutor, por espécie. (n=101) .....	38
Gráfico 8. Frequência relativa da casuística de doenças do aparelho respiratório.....	41
Gráfico 9. Frequência relativa da casuística de doenças do aparelho reprodutivo .....	43

## ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1. Frequência absoluta das ações de rastreio, vacinação e desparasitação, por doenças e espécies .....	17
Tabela 2. Clostridioses, Etiologia, Sinais Clínicos e Tratamento .....	20
Tabela 3. Vacinas e desparasitantes mais utilizados durante o estágio. Nome comercial, valências / princípios ativos, indicações e espécies alvo .....	23
Tabela 4. Plano Profilático elaborado pela equipa médico veterinária para uma exploração de caprinos de leite. Animais adultos. ....	24
Tabela 5. Plano Profilático elaborado pela equipa médico veterinária para uma exploração de caprinos de leite. Animais jovens. ....	25
Tabela 6. Práticas de manejo reprodutivo, por espécie. ....	26
Tabela 7. Plano Reprodutivo elaborado pela equipa médico veterinária para uma exploração de caprinos de leite. ....	32
Tabela 8. Doenças do sistema digestivo, por espécie. ....	33
Tabela 9. Principais agentes etiológicos e a sua principal incidência etária. (Adaptado de Smith, 2006) .....	34
Tabela 10. Necessidades nutricionais de uma cabra adulta com 50Kg de PV, para as diversas fases do ciclo produtivo, com um teor em gordura do leite de 3,5%. Fonte: INRA .....	37
Tabela 11. Casuística das Doenças do Sistema Reprodutor. (n=101).....	38
Tabela 12. Casuística das Doenças do Sistema Respiratório. (n=11) .....	41
Tabela 13. Casuística das Doenças da Glândula Mamária. (n=20).....	42
Tabela 14. Casuística de Doenças Infeciosas. (n=53).....	45
Tabela 15. Casuística de Doenças Metabólicas. (n=3).....	47
Tabela 16. Casos declarados de Febre Q em humanos, na Holanda, entre 2007 e 2010. Adaptado de (Roest et al. 2011) “ <i>Coxiella burnetii</i> in pregnant goats” .....	59
Tabela 17. Explorações com abortos confirmados por <i>Coxiella burnetii</i> entre 2005 e 2009. Adaptado de (Roest et al. 2011) “ <i>Coxiella burnetii</i> in pregnant goats” .....	59
Tabela 18. Casos declarados de Febre Q em humanos, em Portugal, entre 2009 e 2012. Adaptado de: Doenças de Declaração Obrigatório 2009-2012 VOLUME I - Direção Geral de Saúde .....	62
Tabela 19. Evolução mensal do número de células somáticas e microorganismos totais presentes leite do tanque. ....	74

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Ciclo de vida de <i>Coxiella burnetii</i> (McCaul & Williams 1981).....	53
Figura 2. Isolamento de <i>Coxiella burnetii</i> e surtos de Febre Q em humanos e animais. 60	
Figura 3. Necrópsia de caprino. Observa-se placentite e vasculite.....	65
Figura 4. Inflamação intercotiledonar com exsudado vermelho acastanhado. ....	65
Figura 5. Útero de cabra com alos de inflamação e necrose. ....	72
Figura 6. Lesões de placentite e vasculite observadas após incisão do útero. ....	72
Figura 7. Boletim de análise PCR para pesquisa de <i>Coxiella Burnetii</i> em aborto.....	73
Figura 8. Boletim de análise PCR para pesquisa de <i>Coxiella Burnetii</i> em leite. ....	74

## LISTA DE ABREVIATURAS

AINE - Anti-inflamatório Não Esteróide

Cacbs – Cálcio Absorvível

CI – Capacidade de Ingestão

CMS –Consumo de Matéria Seca

FCO – Febre Catarral Ovina

FSH –*Follicular Stimulation Hormone*

ECG - *Equine Chorionic Gonadotrophin*

EFSA - *European Food Safety Authority*

GnRH – Gonadotropin Releasing Hormone

IA –Inseminação Artificial

IgG - Imunoglobulina G

IgM - Imunoglobulina M

INRA - *Institut National de la Recherche Agronomique*

LCV - Large Cell Variant

MS – Matéria Seca

PO - *Per os*

Pabs – Fórforo Absorvível

PCR - *Polymerase Chain Reaction*

PDI – Proteína Digerida no Intestino

PL - Produção Leiteira

PHT - Paratormona

PV - Peso Vivo

SCV - *Small Cell Variant*

TB – Teor Butiroso

UEL - *Unite d'Encombrement du Lait*

UFL – Unidade Forrageira de Leite

## 1. INTRODUÇÃO

O estágio curricular foi realizado no centro de atendimento médico veterinário Vet+, em Montemor-o-Novo, sob a orientação externa do Dr. Manuel Evaristo Silva e teve a duração de 4 meses, com início a 15 de Novembro de 2010 e fim em 15 de Março de 2011. Durante este período o objetivo foi obter novos conhecimentos sobre clínica de espécies pecuárias, mas sobretudo aplicar e consolidar conhecimentos apreendidos durante o curso de Medicina Veterinária. A grande área geográfica de atuação Vet+ permitiu ter contacto com uma casuística diversificada, dentro da reprodução, medicina e cirurgia de ruminantes. O serviço prestado às explorações pecuárias era diversificado e algumas tinham necessidade de maior assistência médica veterinária, nomeadamente as explorações que se dedicavam à produção leiteira, produção de animais reprodutores e explorações que, além da comercialização de animais ao desmame, também faziam recria e engorda. É de realçar a presença assídua e quase diária numa exploração de caprinos de aptidão leiteira em regime de estabulação e pastoreio reduzido, que tinha com o centro de atendimento médico veterinário um sistema de avença mensal. Neste contrato estavam incluídos a prestação de serviços de profilaxia, clínica, cirurgia, gestão e controlo do maneio reprodutivo e, ainda que de forma menos relevante, era efetuado acompanhamento e ajuste do plano alimentar. Esta exploração será referida por diversas vezes ao longo deste trabalho, com especial incidência sobre um surto de Febre Q, sobre o qual resultou uma revisão bibliográfica e caso clínico.

## 2. RELATÓRIO DE CASUÍSTICA

### 2.1. CARACTERIZAÇÃO DA REGIÃO E DAS EXPLORAÇÕES

O estágio curricular decorreu na região de Montemor-o-Novo, com atividade também em concelhos próximos, tais como Vendas Novas, Alcácer do Sal, Évora, Viana do Alentejo e Arraiolos. Todas as atividades desenvolvidas decorreram na região do Alentejo, caracterizada por invernos curtos e frios e verões longos, quentes e secos. A baixa pluviosidade anual, aliada à baixa fertilidade da generalidade dos solos resulta na reduzida disponibilidade de pastagem ao longo do ano, com picos de produção na Primavera e de forma mais discreta durante o Outono. A disponibilidade sazonal de pastagem condiciona fortemente a atividade pecuária, havendo algum esforço, em algumas explorações, para gerir épocas de partos, de forma a baixar as exigências nutricionais dos animais e a reduzir os gastos com a suplementação da alimentação, durante os meses de Verão. As explorações são predominantemente de média e grande dimensão, quase sempre acima dos duzentos hectares, podendo atingir cerca de mil hectares. São exceções as explorações dedicadas à produção de leite, que detêm um grande número de animais em áreas de pastagem reduzidas e em regime de estabulação, que normalmente produzem forragens em solos mais férteis e em sistema de regadio, como o caso de algumas explorações de bovinos de aptidão leiteira, às quais eram prestados serviços na área da reprodução, clínica e cirurgia. Na região, onde foi exercida a atividade veterinária predomina a produção de bovinos e ovinos e, de forma menos expressiva, a produção de caprinos. Os primeiros normalmente são de aptidão de carne, havendo também algumas explorações dedicadas à produção de leite, de forma especializada. As explorações de caprinos acompanhadas durante o estágio eram essencialmente de aptidão mista, para produção de carne e leite, existindo apenas uma dedicada exclusivamente à produção de leite.

Os bovinos cruzados e sem raça definida predominavam, porém existiam explorações com animais de raça Mertolenga e Alentejana, no que respeita a raças autóctones e animais de raça *Charolais*, *Limousine*, *Blonde D'Aquitaine* e *Saller*, no que respeita a raças exóticas. É de referir que todas estas raças são originárias de França. Relativamente aos bovinos de aptidão leiteira, nas explorações acompanhadas todos os animais eram da raça *Holstein Frisia*.

Os ovinos presentes nas explorações às quais era prestada assistência veterinária são quase exclusivamente de aptidão de carne, havendo apenas uma exploração com um lote de ovinos de raça *Lacaune*, as quais eram ordenhadas e o leite era destinado à produção de

queijo. Os ovinos eram normalmente cruzados, porém algumas explorações detinham animais de raça pura, principalmente Merino Branco, Merino Preto, Preto Português Precoce e *Ile-de-France*. Estas últimas duas raças estavam presentes em exclusivo e em linha pura, com objetivo de produção de animais reprodutores. Relativamente aos caprinos, não existia uma exploração que se dedicasse apenas a uma raça, predominando animais cruzados. Nas explorações de aptidão mista predominavam animais resultantes de cruzamentos com a raça Serpentina, por sua vez na exploração de caprinos dedicados em exclusivo à produção de leite, além de animais cruzados, existiam animais de raça Murciana-Granadina e de raça Florida.

Do ponto de vista de instalações e equipamentos, a grande maioria das explorações possuem fracos recursos, principalmente ao nível das instalações para os animais, onde por vezes os serviços de assistência veterinária eram prestados com alguma dificuldade, por fraca contenção dos animais. Algumas explorações detinham pavilhões onde confinavam os animais durante curtos períodos de tempo, normalmente quando a disponibilidade de pastagem era fraca, em épocas de partos ou quando os campos estavam alagados devido a fortes chuvas. Estes pavilhões, alguns mais simples, outros mais completos, eram utilizados com frequência para confinar animais doentes, para facilitar o tratamento. É de referir que as explorações com animais de aptidão leiteira, explorações dedicadas à produção de reprodutores e explorações que optam por fazer recria e engorda têm instalações que possibilitam melhores condições de trabalho, segurança e bem-estar animal. Todas as explorações com vocação empresarial têm um trator, como meio de tração utilizado para efetuar as tarefas diárias, porém algumas também possuem alguns equipamentos especializados para a produção animal, como reboques misturadores de alimentos, normalmente designados por *unifeed*, que permitiam fornecer a alimentação, quer de animais confinados em estábulos, quer de animais em pastagem, de forma rápida. Uma das principais vantagens deste equipamento era a incorporação de alguns alimentos, cujo consumo de forma isolada seria reduzido. Um outro equipamento bastante utilizado era a cisterna, que na grande maioria dos casos em que os animais estão em pastagens onde não há possibilidade de abeberar, tinha como função o fornecimento de água. Por sua vez, em explorações em que os animais estavam confinados, a grande utilidade da cisterna era a recolha e espalhamento dos efluentes pecuários.

O grau de qualificação dos funcionários das explorações era baixo, havendo em alguns casos total ausência de formação académica e analfabetismo. Todavia existiam explorações que, pela sua dimensão, justificavam a presença de técnicos com formação académica

superior na área agrícola a coordenar equipas de trabalho de campo. As explorações de maior exigência técnica, nomeadamente as explorações de aptidão leiteira, além de empregarem profissionais menos qualificados para desempenharem as tarefas menos exigentes, também empregavam alguns profissionais mais qualificados para operarem com equipamentos mais complexos.

## 2.2. CASUÍSTICA GERAL

### 2.2.1. MEDICINA PREVENTIVA

As atividades relacionadas com a medicina preventiva normalmente estavam associadas aos serviços de rastreio de doenças abrangidas por planos de erradicação a nível nacional, como a tuberculose, leucose e brucelose nos bovinos e brucelose em ovinos e caprinos. O rastreio de tuberculose bovina efetua-se pela prova da intradermotuberculinização comparada e da leucose, brucelose bovina, brucelose ovina e brucelose caprina realiza-se através de colheita de sangue para provas serológicas. Nos bovinos a colheita é feita na veia da cauda e nos pequenos ruminantes por punção da jugular.

**Tabela 1.** Frequência absoluta das ações de rastreio, vacinação e desparasitação, por doenças e espécies

Acção	Doença	Espécie			TOTAL
		Bovinos	Ovinos	Caprinos	
Rastreio	Brucelose	1543	1639	437	3619
	Tuberculose	1976	-	437	2413
	Leucose	1448	-	-	1448
<b>TOTAL</b>		<b>4967</b>	<b>1639</b>	<b>874</b>	<b>7480</b>
Vacinação	Clostridioses	1678	1987	789	4454
	IBR/BVD	110	-	-	110
	Clamidiose	-	-	156	156
	Febre Catarral Ovina	-	578	-	578
	Agaláxia Contagiosa	-	-	428	428
	Leptospirose	150	-	-	150
<b>TOTAL</b>		<b>1938</b>	<b>2565</b>	<b>1373</b>	<b>5876</b>
Desparasitação	Largo Espectro	1756	2002	789	4547
	Coccidiose	8		143	151
<b>TOTAL</b>		<b>1764</b>	<b>2002</b>	<b>932</b>	<b>4698</b>

A doença mais rastreada foi a brucelose, representando em termos de frequência absoluta 3619 rastreios, o que faz com que represente 48% do total, em frequência relativa (n=7480), como se pode observar pela Tabela 1 e pelo Gráfico 1.

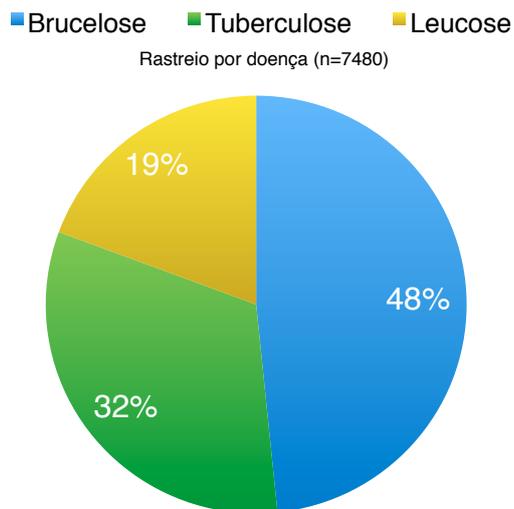


Gráfico 1. Frequência relativa das ações de rastreio, por doenças.

## BRUCELOSE

A Brucelose é uma zoonose causada por bactérias do género *Brucella*. A transmissão da doença ao Homem pode ocorrer através do contato com o aparelho reprodutivo, pelo contato com corrimentos uterinos ou vaginais ou até mesmo com a placenta. Também pode haver transmissão pela ingestão de leite, pois o microrganismo pode estar presente em toda a lactação e até mesmo nas lactações seguintes. Em animais, além da forma de transmissão horizontal, também existe a forma vertical, sendo que os animais jovens são infetados *in utero*. O gado leiteiro tem mais fatores de risco associados à disseminação que o gado de carne, por questões inerentes aos próprios sistemas de produção, como a maior concentração de animais e a própria ordenha, logo perpetuam a doença com maior persistência (Corbel 1997).

Algumas espécies do género *Brucella*, tal como *Brucella melitensis*, são altamente patogénica para o Homem e é alvo, por parte de muitos países, de plano de erradicação. O ser humano está exposto essencialmente em casos de ingestão de leite e derivados, sem tratamento adequado, manipulação de membranas fetais provenientes de animais infetados e inalação de aerossóis com microrganismos (Young et al. 1975).

O rastreio de brucelose é efetuado através de testes serológicos, sendo em Portugal obrigatório testar a totalidade dos animais dos rebanhos de ovinos e caprinos, com mais de seis meses de idade, em áreas de epidemiovigilância com uma percentagem de rebanhos indemnes inferior a 99,8%. No que respeita aos bovinos, deverão ser testados todos os animais com mais de 12 meses de idade. Os bovinos positivos ao teste de Rosa Bengala

eFixação do Complemento e os ovinos e caprinos positivos ao teste de Rosa Bengala são encaminhados para abate sanitário, que em determinadas situações, pode ser abate total do efetivo (Decreto Lei de 244/2000 de 27 de Setembro).

O Controlo da Brucelose passa por medidas de profilaxia médica e sanitária. No que respeita à primeira, é possível com recurso a uma vacina viva atenuada, mundialmente aceite, denominada REV-1. A vacinação pode ser efetuada entre os três e os seis meses de idade, por via conjuntival e segundo a bibliografia confere imunidade por quatro anos. Esta medida não deve ser tomada em cabras gestantes nem lactantes, pois haverá excreção do microrganismo no corrimento vaginal e no leite (Blasco et al., 2011, Coelho et al., 2011). Em Portugal, o início ou fim da vacinação está sujeito a autorização da Direção Geral de Alimentação e Veterinária.

## CLOSTRIDIOSES

Relativamente a vacinações, existe uma grande preocupação dos produtores e dos médicos veterinários com as clostridioses. Independentemente da espécie em questão, foi a ação de profilaxia médica mais praticada ao longo do estágio, com um total de 4454 animais vacinados. O Gráfico 2 representa a frequência relativa das vacinações efetuadas (n=5876).

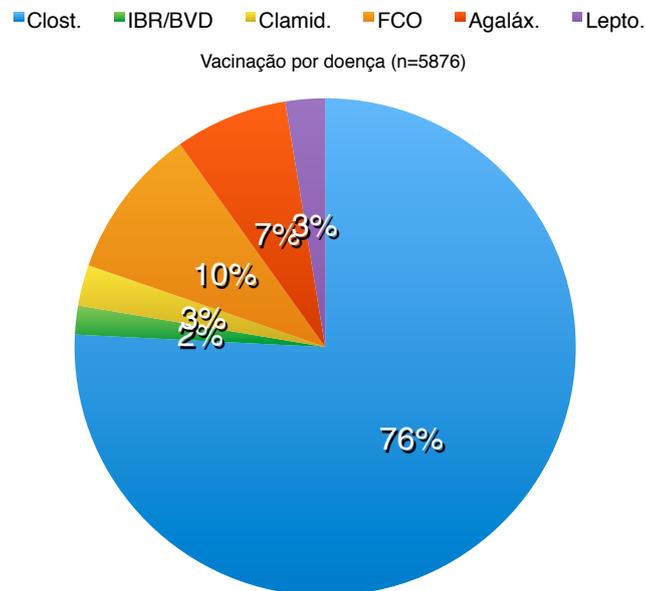


Gráfico 2. Frequência relativa da vacinação, por espécie.

As clostridioses são um conjunto de doenças causadas por bactérias do género *Clostridium* spp. São produtores de toxinas, que podem contaminar o ambiente, os alimentos, ser absorvidas pelo intestino, aquando da multiplicação do agente do aparelho gastrointestinal ou produzidas em outros tecidos em consequência da colonização pelo microrganismo. O seu carácter ubiqüitário torna a erradicação impossível, porém a profilaxia médica, com recurso a vacina morta, têm-se revelado eficaz no combate às clostridioses (Lobato et al., 2007, Veschi et al., 2010). A Tabela 2 resume as principais clostridioses, com a etiologia, sinais clínicos e possíveis tratamentos.

**Tabela 2.** Clostridioses, Etiologia, Sinais Clínicos e Tratamento(Adaptado de Smith, 2006)

<b>Doença</b>	<b>Etiologia</b>	<b>Sinais Clínicos</b>	<b>Tratamento</b>
<b>Botulismo</b>	<i>C. botulium</i>	Sintomatologia neurológica, com hipotonia, ataxia e sialorreia	Penicilinas
<b>Tétano</b>	<i>C. tetani</i>	Febre, rigidez muscular e defagia	Penicilinas
<b>Carbúnculo Sintonático</b>	<i>C. chauvoei</i>	Febre, edema e enfisema localizados com tumefação e crepitação	Metronidazol Penicilinas Tetraciclina
<b>Edema Maligno</b>	<i>C. septicum</i>	Febre, anorexia, tumefação, gangrena e dor localizadas, com sinal de godé	Penicilinas
<b>Hepatite Necrosante Infecciosa</b>	<i>C. novyi</i>	Depressão, descoordenação e fraqueza. O fígado apresenta alterações de consistência e focos de necrose. Curso rápido e fatal	
<b>Hemoglobinúria Bacilar</b>	<i>C. haemolyticum</i>	Dor abdominal, diarreia sanguinolenta, urina vermelho escuro e possivelmente icterícia	Penicilinas Tetraciclina
<b>Enterotoxémias</b>	<i>C. perfringens</i> B, C e D	Enterite, com diarreia e toxémia, desidratação, sintomatologia neurológica e morte	Metronidazol Penicilinas
<b>Braxy</b>	<i>C. septicum</i>	Febre, anorexia, depressão e abomasite	

## CLAMIDIOSE

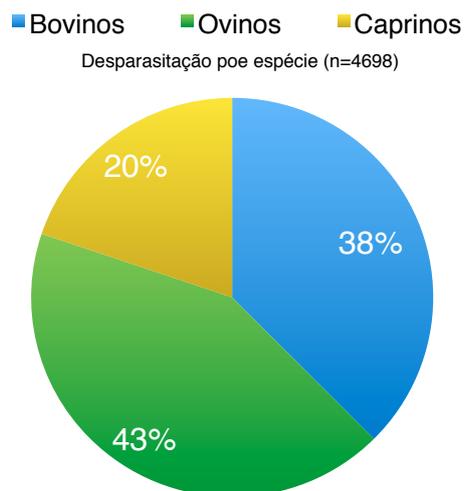
A vacinação para prevenção da clamidiose foi efectuada apenas numa exploração de caprinos de aptidão leiteira. Para execução deste ato de profilaxia média foi necessária uma autorização da Direcção Geral de Alimentação e Veterinária.

A Clamidiose, também conhecida como Aborto Enzoótico de Ovinos e Caprinos é uma infecção causada por *Chlamydia psittaci*, que causa falha reprodutiva no último terço da gestação. A infecção ocorre por ingestão do microrganismo presente no pasto, corrimento vaginal de animais infectados, placenta e produtos de aborto, causando metrite, aborto com corrimento sanguinolento ou nascimento de animais débeis, retenção de membranas fetais e podem ser observados focos de necrose, na região dos cotilédones (Nietfield 2001). Para diagnosticar aborto por *C. psittaci* é necessário recorrer ao diagnóstico laboratorial, seja por observação microscópica do agente, serologia, cultura e isolamento, ou PCR.

Além das medidas de profilaxia médica também devem ser tomadas medidas de profilaxia sanitária, nomeadamente o controlo dos animais introduzidos no rebanho, isolamento de animais que abortaram, destruição e aterro de produtos de aborto, e se possível higiene das áreas destinadas ao parto. O Uso de tetraciclinas, como medida metafilática, em rebanhos com história e aborto pode reduzir a incidência, no entanto está indicada apenas nessa ocasião, pois a administração deste antibiótico não impede a excreção do microrganismo. Um aspecto importante sobre a clamidiose é que também pode afetar mulheres grávidas e causar aborto (Rodolakis 2001, Pereira et al. 2009, Farias et al. 2013).

## **DESPARASITAÇÃO**

Na área da medicina preventiva também foram realizadas desparasitações, como medida de metafilaxia, normalmente associadas a vacinações. Por questões de manejo e para evitar que os animais fossem encaminhados a mangas de contenção por diversas vezes, ambas ações eram efetuadas em simultâneo. Porém algumas desparasitações decorriam quando eram detectados alguns sinais clínicos, como o caso do edema submandibular em bovinos, do qual a fasciolose poderiaser diagnóstico diferencial. O Gráfico 3 refere-se à frequência relativa das ações de desparasitação, por espécie (n=4698).



**Gráfico 3.** Frequência relativa da desparasitação, por espécie

## COCCIDIOSE

Na já referida exploração de caprinos leiteiros, os cabritos eram criados em regime de aleitamento artificial, em parques com elevada concentração de animais. A elevada conspurcação conduz ao aumento da pressão infecciosa, que leva ao aparecimento de diarreias.

A coccidiose é causada por protozoários do género *Eimeria* spp. e *Isospora* spp., afetando principalmente animais jovens, com aproximadamente um mês de idade, confinados e essencialmente durante o período de inverno. A coccidiose é considerada a principal causa de morte em cabritos e estes são simultaneamente a maior fonte do parasita. A infeção ocorre por ingestão de oocistos esporulados, presentes em alimentos e água contaminados. Os oocistos esporulam em condições ambientais de frio e humidade, pois as temperaturas elevadas são inibidores da esporulação. Os animais apenas desenvolvem sintomatologia de diarreia e perda de peso, por atrofia das vilosidades intestinais, fraqueza, sintomatologia neurológica e até mesmo morte, se ingerirem grandes quantidades de oocistos esporulados. São fatores predisponentes as condições ambientais, o estado de saúde e nutricional do animal, o confinamento, a concentração e a patogenicidade inerente à espécie infetante (Lima 2004).

A prevenção e controlo passa por medidas de profilaxia sanitária e metafílática. A limpeza, higiene e desinfecção do cabriteiro são fundamentais para reduzir a quantidade de oocistos presentes no meio, tal como manter os animais com o melhor maneio nutricional possível e evitar uma concentração exagerada também representam medidas de prevenção

adequadas. O cabriteiro deve manter uma temperatura de conforto e evitar a acumulação de humidade, para evitar a esporulação dos oocistos. A administração de toltrazuril na dose de 20mg/Kg PO às três semanas de idade tem bons resultados na prevenção do desenvolvimento de doença. Existem também outras moléculas eficazes contra o parasita, como diclazuril, sulfonamidas, monensina, lasalocid e decoquinato. As perdas económicas decorrentes da coccidiose prendem-se essencialmente com elevadas taxas de mortalidade dos cabritos e com défices associados a baixo ganho médio diário decorrente de patologia intestinal (Deniz 2009, Chartier et al., 2012).

Ao longo do estágio foram diversos os produtos e medicamentos de uso veterinário utilizados nas ações de medicina preventiva. A Tabela 3 resume as valências e o espectro de ação das vacinas e desparasitantes mais utilizados, respectivamente, ao longo do estágio.

**Tabela 3.** Vacinas e desparasitantes mais utilizados durante o estágio. Nome comercial, valências / princípios ativos, indicações e espécies alvo

Vacinas (Nome Comercial)	Agentes Infeciosos	Desparasitantes (Nome Comercial)	Desparasitantes (Princípio(s) Ativo(s))	Espectro de Ação	Espécies Alvo
<b>Multivac 9 ®</b>	- <i>Clostridium perfringens</i> Tipo A, B, C, D - <i>Clostridium novyi</i> - <i>Clostridium septicum</i> - <i>Clostridium tetan</i> - <i>Clostridium sordellii</i> - <i>Clostridium chauvoei</i>	<b>Ivomec ®</b>	Ivermectina	Estágios adultos e imaturos de parasitas gastrointestinais e pulmonares, parasitas externos (carrças, piolhos sugadores, ácaros)	Bovinos e Ovinos
<b>Biovina S ®</b>	- <i>Manheimia haemolytica</i> - <i>Clostridium perfringens</i> tipo D - <i>Clostridium sordellii</i>	<b>Ivomec F ®</b>	Ivermectina; Clorasulon	Estágios adultos e imaturos de parasitas gastrointestinais, pulmonares e estágios adultos de <i>Fasciola hepatica</i> , parasitas externos (carrças, piolhos sugadores, ácaros das sarnas psoróptica e sarcóptica),	Bovinos e Ovinos
<b>Bedsa-vac ®</b>	- <i>Chlamydia psittaci</i> - <i>Salmonella abortus ovis</i>	<b>Cydenctin Pour-on ®</b>	Moxidectina	Estágios adultos e imaturos de parasitas gastrointestinais, pulmonares.	Bovinos
<b>Micogaláxia ®</b>	- <i>Mycoplasma agalactiae</i> - <i>Mycoplasma mycoides</i> - <i>Mycoplasma capricolum</i>	<b>Panacur ®</b>	Fenbendazol	Estágios adultos e imaturos de parasitas gastrointestinais, pulmonares.	Ovinos e Caprinos
<b>Triangle 9 ®</b>	-Herpesvírus Bovino do tipo 1 - -Diarreia Viral Bovina tipo 1 e 2 -Parainfluenza 3 -Vírus Sincicial Respiratório Bovino - <i>Leptospira interrogans</i> sorovares: <i>pomona</i> <i>hardjo</i> <i>grippotyphosa</i> <i>canicola</i> <i>icterohaemorrhagiae</i>	<b>Seponver ®</b>	Mebendazol; Closantel	Estágios adultos e imaturos de parasitas gastrointestinais, pulmonares e estágios imaturos e adultos de <i>Fasciola hepatica</i> , parasitas externos	Ovinos e Caprinos
<b>Syvazul 1 ®</b>	Vírus da língua azul - serotipo 1	<b>Baycox ®</b>	Toltrazuril	<i>Eimeria</i> spp. e <i>Isospora</i> spp.	Bovinos; Ovinos; Caprinos, Suínos e Aves

## ELABORAÇÃO DO PLANO PROFILÁTICO

Durante o estágio e no âmbito da avença entre o centro de atendimento médico veterinário e a exploração de caprinos de leite mencionada no início do relatório, foi elaborado um plano profilático específico, ajustado às necessidades e exigências do sistema produtivo. O Médico Veterinário responsável pela exploração elaborou um calendário com as vacinações e desparasitações a executar ao longo do ano, como consta na Tabela 4. A efetivo pecuário divide-se em quatro grupos reprodutivos, pelo que é apropriado a profilaxia seja efetuada de acordo com a fase produtiva e reprodutiva de cada grupo.

**Tabela 4.** Plano Profilático elaborado pela equipa médico veterinária para uma exploração de caprinos de leite. Animais adultos.

Agentes Infeciosos	Vacina (Nome Comercial)	Observações	Grupo A	Grupo B	Grupo C	Grupo D
<i>Clostridium perfringens</i> Tipo A, B, C, D <i>Clostridium novyi</i> <i>Clostridium septicum</i> <i>Clostridium tetan</i> <i>Clostridium sordellii</i> <i>Clostridium chauvoei</i>	Multivac 9 ®	-	29 Junho	30 Setembro	31 Dezembro	30 Março
<i>Chlamydia psittaci</i> <i>Salmonella abortus ovis</i>	Bedsa-vac ®	Início da Época Reprodutiva	1 Agosto	1 Novembro	1 Fevereiro	1 Maio
<i>Coxiella brunetii</i>	Coxevax ®	Início da Época Reprodutiva	1 Agosto	1 Novembro	1 Fevereiro	1 Maio
<i>Mycoplasma agalactiae</i> <i>Mycoplasma mycoides</i> <i>Mycoplasma capricolum</i>	Micogaláxia ®	Diagnóstico de Gestação	16 Outubro	15 Janeiro	15 Abril	16 Julho
<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus coagulase negativo</i>	VIMCO ®	Diagnóstico de Gestação	16 Outubro	15 Janeiro	15 Abril	16 Julho
<i>Manheimia haemolytica</i> <i>Clostridium perfringens</i> tipo D <i>Clostridium sordellii</i>	Biovina S ®	-	1 Janeiro	1 Maio	1 Agosto	1 Novembro
Mebendazol; Closantel	Seponver ®	Período Seco	1 Outubro	1 Janeiro	1 Abril	1 Julho

Neste sistema produtivo os animais só não estão estabulados quando existe pastagem nos cerca de três hectares disponíveis, o que leva a uma grande concentração de animais e conseqüente aumento da carga infecciosa e da possibilidade de transmissão de doenças. A vacinação para enterotoxémias era indispensável pelo carácter ubiqüitário dos *Clostridium* spp. que neste caso era potenciado pelo elevado número de animais confinados. A profilaxia de *Chamydia psittaci*, e *Mycoplasma agalactiae* também era fundamental pois estavam a ser adquiridos animais de explorações onde existiam as doenças. As restantes vacinas eram

sugeridas ao produtor pelo elevado risco de aparecimento da doença. Os cabritos também ficam sujeitos a medidas de profilaxia médica e metafilaxia. Às três semanas de idade, era-lhes administrado toltrazuril, na dose de 20 mg/kg PO, para prevenção de coccidiose. Este procedimento é de grande importância devido ao elevado número de animais confinados no cabriteiro. As anacas são alvo do mesmo plano profilático dos cabritos, no entanto, após o desmame, eram vacinadas às oito semanas, com administração do reforço às doze semanas. Após integrarem um grupo reprodutivo, tinham as mesmas intervenções sanitárias que os adultos. A Tabela 5 resume o plano profilático dos animais jovens.

**Tabela 5.** Plano Profilático elaborado pela equipa médico veterinária para uma exploração de caprinos de leite. Animais jovens.

<b>Agentes</b>	<b>Nome Comercial</b>	<b>Cabritos &amp; Anacas</b>
<i>Eimeriaspp.</i>	<b>Baycox ®</b>	15 dias
<i>Manheimia haemolytica</i> <i>Clostridium perfringens</i> tipo D <i>Clostridium sordellii</i>	<b>Biovina S ®</b>	60 dias
Mebendazol; Closantel	<b>Seponver ®</b>	60 dias
<i>Chlamydia psittaci</i>	<b>Bedsa-vac ®</b>	<b>Início da Época Reprodutiva</b>
<i>Coxiella brunetii</i>	<b>Coxevax ®</b>	<b>Início da Época Reprodutiva</b>
<i>Mycoplasma agalactiae</i> <i>Mycoplasma mycoides</i> <i>Mycoplasma capricolum</i>	<b>Micogaláxia ®</b>	<b>Diagnóstico de Gestação</b>
<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus</i> coagulase negativo	<b>VIMCO ®</b>	<b>Diagnóstico de Gestação</b>
<b>NOTA:</b> Todas as vacinações carecem de reforço 3 a 4 semanas depois da administração da primeira dose.		

## 2.2.2.MANEIO REPRODUTIVO

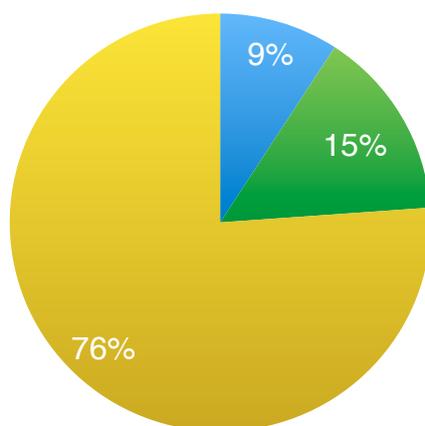
O manejo reprodutivo acompanhado ao longo do estágio (Tabela 6 e Gráfico 4) foi essencialmente em explorações de aptidão leiteira, de bovinos e de caprinos. Os produtores de bovinos e ovinos de carne começam a estar despertados para a importância do manejo reprodutivo e a sua implicação na rentabilidade e eficiência da exploração. Por sua vez os produtores de leite já adquiriram há algum tempo essa sensibilidade e intensificam bastante o sistema produtivo, do ponto de vista do manejo reprodutivo.

**Tabela 6.** Práticas de manejo reprodutivo, por espécie.

Intervenções	Espécie			TOTAL
	Bovinos	Ovinos	Caprinos	
Administração de Gonodotrofina	14	-	58	72
Administração de Prostaglandinas	14	-	-	14
Aplicação de Esponjas Vaginais	-	-	58	58
Aplicação de Implantes de Melatonina	-	57	176	233
Diagnóstico de Gestação p/ Palpação Rectal	29	-	-	29
Diagnóstico de Gestação p/ Ultra-sonografia (transabdominal)	-	57	298	355
Diagnóstico de Gestação p/ Ultra-sonografia (transrectal)	14	-	-	14
<b>TOTAL</b>	<b>71</b>	<b>114</b>	<b>590</b>	<b>775</b>

■ Bovinos ■ Ovinos ■ Caprinos

Manejo Reprodutivo, por espécie (n=775)



**Gráfico 4.** Frequência relativa do manejo reprodutivo, por espécie (n=775).

## CICLO ÉSTRICO DAS CABRAS

Para executar protocolos de controlo reprodutivo é necessário conhecer o ciclo éstrico da espécie em causa, pois é a única forma para se traçarem objectivos, elaborar um calendário e escolher os fármacos adequados.

A cabra é poliéstrica sazonal, condicionada pelo fotoperíodo. O ciclo éstrico dos caprinos é controlado pelo número de horas de luz, pelo que a escuridão estimula a produção de melatonina, que atua sobre o eixo hipotálamo-hipófise, desencadeando a libertação de hormonas gonodotróficas e consequentemente a ciclicidade dos ovários. O hipotálamo é responsável pela produção de *Gonadotropine releasing hormone* (GnRH), que por sua vez vai atuar sobre a hipófise, que irá libertar para a corrente sanguínea *Follicular Stimulating Hormone*(FSH) e *Luteinizing Hormone* (LH). A FSH promove o crescimento folicular. Os folículos libertam para a corrente sanguínea estradiol, que por mecanismo de retroalimentação negativa diminui a produção de FSH. A hormona LH atua também sobre as células foliculares, preparando-as para a luteinização. O crescimento folicular passa por diversas fases, sendo necessário quatro ondas de crescimento para que seja seleccionado o folículo ovulatório. A ovulação apenas acontece após um pico de LH. Após a libertação do oócito, dá-se a formação do corpo lúteo, que é responsável pela produção de progesterona. A ovulação seguinte está dependente, não só das ondas ovulatórias de FSH, como também da regressão do corpo lúteo, induzida pelas prostaglandinas produzidas pelo útero. No caso de haver fecundação, nidadação e gestação, a produção de prostaglandinas é inibida para evitar a luteólise e assim manter níveis de progesterona que permitam a manutenção da gestação. A duração da gestação nos caprinos é de aproximadamente cento e cinquenta dias, sendo uma espécie com gestação corpo lúteo dependente (BonDurant et al. 1981, Chemineau et al. 1988, Medan et al. 2003)

O ciclo éstrico dos caprinos é de aproximadamente vinte e um dias, porém este período pode apresentar variações conforme as condições sanitárias, alimentares e ambientais. O cio pode durar entre um a dois dias e tem menor duração em presença do macho, no início e no fim da estação reprodutiva e nas fêmeas jovens. Durante o cio a cabra vocaliza frequentemente, abana a cauda e demonstra-se inquieta. A vulva fica edemaciada e apresenta um corrimento mucoso. A ovulação acontece no final do cio (Chemineau et al. 1992, Romano 1993). As fêmeas jovens atingem a puberdade entre o quinto e o sétimo mês de vida, com cerca de dois terços do peso adulto (Hafez e Hafez, 2000).

Também os machos são afetados pelo fotoperiodismo, demonstrando diminuição da atividade sexual e do volume do ejaculado nos meses de Inverno e Primavera. Quando os dias começam a ficar mais curtos aumenta a atividade sexual, pelo aumento da produção de FSH e LH pela hipófise. O aumento plasmático das concentrações de testosterona está relacionado com a estimulação das células de Leydig pela hormona luteinizante. A testosterona desempenha um papel fundamental tanto na maturação das espermatídes, como no comportamento sexual masculino. Por sua vez, FSH atua nas células de Sertoli, induzindo a produção de inibina e andrógeno ligado a proteína (Delgadillo et al. 2004)

### **CONTROLO REPRODUTIVO EM PEQUENOS RUMINANTES**

O controlo reprodutivo efetuado em pequenos ruminantes, no decorrer do estágio, assentou em duas explorações, uma de caprinos de leite e outra de ovinos destinados à produção de animais reprodutores da raça *Ile-de-France*. Na primeira exploração foi executado num maior número de animais e de forma sistemática, segundo um calendário pré-definido e na segunda foi executado de forma pontual, segundo um interesse específico do produtor.

Muitas técnicas, tais como transferência de embriões ou até mesmo clonagem, começam a ter importância e são alvo de estudos desenvolvidos pela biotecnologia. Porém, a manipulação do estro é a prática de controlo reprodutivo mais aplicada nas explorações actuais e a mais simples de executar. A manipulação do ciclo éstrico permite melhor gestão dos partos e consequentemente melhor gestão da exploração, tanto ao nível do ajustamento do plano alimentar consoante as fases produtivas, como ao nível da gestão da mão-de-obra. Também é importante assegurar uma produção constante ou com picos de produção coincidentes com as melhores condições do mercado, tanto no que respeita ao leite como à venda dos cabritos (Ogola et al., 2010).

O controlo reprodutivo é afectado por fatores, tais como o tipo de fármacos utilizados, questões inerentes à execução da técnica, à condição corporal, ao estado sanitário do rebanho, à época do ano e inclusivamente à raça (Wildeus 2000). Existem diversos protocolos de sincronização de cios, com recurso a hormonas como prostaglandinas, progestagénios, gonodotrofinas e melatonina, que podem ser utilizadas separadamente ou em associação.

Apenas se obtêm resultados com o uso das prostaglandinas na época reprodutiva, sendo ineficaz no anestro estacional. É eficaz na sincronização de cios, quando administrada

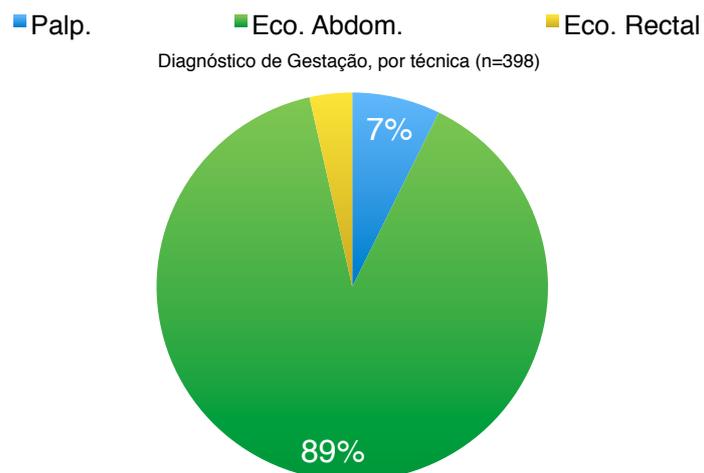
quatro dias após o estro, provocando luteólise. Quando se recorre a esta hormona utiliza-se um protocolo que consiste em duas administrações com onze dias de intervalo, para garantir que todos os animais tenham um corpo lúteo responsivo, aquando de pelo menos uma administração. Relativamente aos progestagénios exógenos, estes fazem *feedback* negativo com a secreção de LH, mesmo após a regressão natural do corpo lúteo. A colocação de esponjas intravaginais durante dez a doze dias e a administração de hormona coriónica equina aquando da retirada destas, para estimular a foliculogénese, provoca o cio dentro de aproximadamente 48 horas (Fonseca et al. 2005).

No que diz respeito à melatonina, esta é naturalmente produzida durante a noite e é desta forma que o animal tem a informação relativa à duração dos dias. A colocação de implantes subcutâneos desta hormona vai simular os dias curtos e induzir a ciclicidade dos ovários. Este sistema tem grande influência na taxa de fertilidade, quando se realizam épocas de cobertura na Primavera. Por si só a melatonina não sincroniza o estro, no entanto é essencial para o funcionamento dos ovários e o aparecimento do cio. Para a sincronização do estro pode ser utilizada uma técnica denominada “efeito macho”. Esta técnica caracteriza-se pela re-introdução dos machos, após um período de trinta a sessenta dias de total ausência de contacto visual, olfativo e sonoro. Os bodes deverão permanecer com as cabras por um período de trinta a quarenta e cinco dias (Ott et al., 1980, Zarazaga et al. 2012).

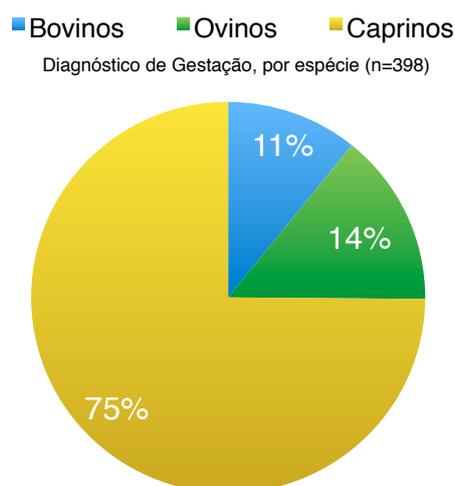
O controlo reprodutivo com recurso a meios hormonais está interdito no modo de agricultura biológica, o que representa uma tendência futura para o impedimento do uso deste tipo de fármacos no controlo reprodutivo. Também os resíduos detectados no leite são fatores penalizantes, no que diz respeito à indústria transformadora. Assim, técnicas de sincronização de cios através de práticas de manejo, tais como o efeito macho, podem ser uma mais-valia para obter melhor aceitação dos produtos (Martin et al., 2004, Martin et al., 2006).

## **DIAGNÓSTICO DE GESTAÇÃO**

Sempre associado aos protocolos de sincronização de cio e indispensável para a gestão reprodutiva de um efetivo pecuário, o diagnóstico de gestação era executado depois de um determinado tempo do final da época reprodutiva, com o objectivo de separar animais gestantes de animais não gestantes. O Gráfico 5 e o Gráfico 6 representam o número de diagnósticos de gestação, divididos por técnica e espécie, respetivamente.



**Gráfico 5.** Frequência relativa do diagnóstico de gestação, por técnica. (n=398)



**Gráfico 6.** Frequência relativa do diagnóstico de gestação, por espécie. (n=398)

O diagnóstico de gestação é um procedimento importante no manejo reprodutivo de uma exploração pecuária pois permite detectar animais não gestantes e introduzi-los em novos grupos reprodutivos, de forma a tornar os grupos mais homogêneos. A utilização do diagnóstico de gestação e a precocidade com que é realizado, também são importantes na detecção de problemas reprodutivos, e na sua rápida correção. Pode ser efetuado com recurso a ultra-sonografia ou através de serologia, porém o primeiro método é mais utilizado. A técnica de ecografia por via transretal permite a realização do diagnóstico de gestação por volta dos vinte e um dias após a IA ou cobrição. Por sua vez a técnica de ecografia por via

transabdominal apenas permite a realização do diagnóstico de gestação perto dos quarenta dias após IA ou cobrição (Memon et al., 1983, Medan et al. 2004)

## **ELABORAÇÃO DE UM PLANO REPRODUTIVO NA EXPLORAÇÃO DE CAPRINOS**

Para o correto funcionamento da exploração é necessário que se efetue um plano reprodutivo, baseado nas condições do mercado. Tanto o preço do leite, como do cabrito sofrem variações ao longo do ano, consoante a oferta e a procura. Os sistemas de produção tradicionais estão bem adaptados em relação à comercialização do cabrito, conseguindo obter grande número de animais, com as características desejáveis, nas épocas em que existe forte procura. Porém, o mesmo não acontece com a produção de leite, que é diminuta no verão e, motivado pela baixa na oferta, o preço do leite sobe. Desta forma, à semelhança do plano profilático, foi também elaborado um plano reprodutivo para a exploração de caprinos de leite. Com base neste plano reprodutivo eram tomadas as decisões, planeadas as tarefas, executado o plano profilático e elaborado o plano de produção. É importante manter as produções de leite constantes ao longo ano, logo é necessário ter controlo sobre as épocas de partos e agrupar animais em lotes para sincronizaraios cios.

Com o protocolo de sincronização de cio da Tabela 7, é induzida a ciclicidade ovária, em épocas de anestro (dias longos), através da colocação de implantes subcutâneos de melatonina. A sincronização propriamente dita é efetuada pela colocação de esponjas intravaginais impregnadas com progestagénio e administração de gonodotrofina coriónica equina, aquando da retirada das referidas esponjas, doze dias depois. É expectável que as cabras entrem em cio dois dias depois da administração da *Equine Chorionic Gonadotropin* (ECG). Caso se opte por um recurso mínimo de hormonas para atingir o objectivo, poder-se-á sincronizar os cios através do "efeito macho", pelo que a maioria das cabras manifestará sinais de estro dentro de três a cinco dias após a introdução dos machos. Para evitar uma quebra na taxa de fertilidade, os machos deverão estar inseridos no grupo durante um período de aproximadamente trinta dias, numa proporção de um macho para quinze a vinte fêmeas.

**Tabela 7.** Plano Reprodutivo elaborado pela equipa médico veterinária para uma exploração de caprinos de leite.

<b>Plano Reprodutivo</b>	<b>Grupo A</b>	<b>Grupo B</b>	<b>Grupo C</b>	<b>Grupo D</b>
<b>Implantes de Melatonina</b>	29 Jun	-	31 Dez	30 Mar
<b>Colocação de Progestagénio</b>	17 Jul	18 Out	18 Jan	17 Abr
<b>Administração de ECG</b>	29 Jul	30 Out	30 Jan	29 Abr
<b>Entrada dos Bodes</b>	31 Jul	1 Nov	1 Fev	1 Mai
<b>Saída dos Bodes</b>	1 Set	1 Dez	1 Mar	1 Jun
<b>Diagnóstico de Gestação</b>	16 Out	15 Jan	15 Abr	16 Jul
<b>Data de Partos (início)</b>	1 Jan	1 Abr	1 Jul	1 Out
<b>Data de Partos (fim)</b>	1 Fev	1 Mai	1 Ago	1 Nov

O diagnóstico de gestação permite detectar precocemente a ausência de gestação e, desta forma, introduzir a fêmea vazia num novo grupo de cobrição. A técnica de ultra-sonografia permite também detectar alterações com o aparelho reprodutivo, o que se torna vantajoso como critério para administração de terapêutica ou refugo. No protocolo de gestão reprodutiva da Tabela 7 o mais adequado é executar diagnóstico de gestação entre os quarenta e os quarenta e cinco dias após a saída dos bodes, pois é a partir desta fase da gestação que se formam os placentomas, que indicam diagnóstico de gestação positivo, pela técnica de ultra-sonografia por via transabdominal. Esta técnica, em relação à técnica de diagnóstico de gestação por via transretal apresenta a vantagem de não causar tanto *stress* aos animais.

### 2.2.3. CLÍNICA MEDICO-CIRÚRGICA

#### DOENÇAS SISTEMA DIGESTIVO

No que respeita a doenças do sistema gastrointestinal (Tabela 8), a doença com maior frequência absoluta, contando com 23 casos (n=58) foi a diarreia neonatal em bovinos jovens, no primeiro mês de vida. A grande maioria dos casos aconteceu numa só exploração, com cerca de cento e cinquenta fêmeas e cinco touros, com partos ao longo de todo o ano, porém concentrados durante os meses de Janeiro e Fevereiro. A exploração tem um pequeno espaço coberto, com capacidade para abrigar poucos animais, nomeadamente apenas os que estão em tratamento. Por sua vez, visto a escassez de pastagem ser grande, durante os meses de Dezembro e Janeiro, os animais estavam confinados numa cerca com aproximadamente quinze hectares, onde lhes era disponibilizada suplementação alimentar. Em suma, os partos estavam a ocorrer numa zona de grande concentração de animais, sem estabulação.

**Tabela 8.** Doenças do sistema digestivo, por espécie.

Doenças	Espécies			TOTAL
	Bovinos	Ovinos	Caprinos	
Deslocamento de Abomaso à Esquerda	2	-	-	2
Diarreia	6	2	12	20
Diarreia Neonatal	23	-	-	23
Indigestão	3	-	7	10
Intoxicação Taninos	2	-	-	2
Timpanismo	1	-	-	1
<b>TOTAL</b>	<b>37</b>	<b>2</b>	<b>19</b>	<b>58</b>

#### DIARREIAS NEONATAIS EM BOVINOS

As diarreias neonatais em bezerros têm origem multifatorial e resultam de desequilíbrios entre os fatores de agressão e os fatores de defesa do animal. As imunoglobulinas não atravessam a barreira placentária, pelo que a ingestão do colostro nas primeiras horas de vida é fundamental para o ganho de imunidade. Qualquer situação que impeça a ingestão do colostro, seja relacionada com a vaca, ou por parte do vitelo, leva à falha de transferência de imunidade passiva. Se houver uma associação a um fator de agressão, tal como a falta de higiene ou falta de abrigo, o animal susceptível tem grande probabilidade de desenvolver doença. Todavia também os animais que ingeriram em quantidade e qualidade o

colostro poderão vir a manifestar diarreia, pela virulência do agente ou pela pressão infecciosa no meio ambiente, que se traduz num elevado número de microorganismos num determinado espaço (Roy 1980, Foster & Smith 2009).

As diarreias neonatais de origem infecciosa podem ser causadas, por bactérias, vírus ou protozoários, desencadeiam um conjunto de sinais clínicos comuns, porém existem sinais clínicos que variam consoante a etiologia (Langoni et al. 2004). A Tabela 9 resume os agentes mais comuns na origem das diarreias neonatais de origem infecciosa e a principal incidência etária.

**Tabela 9.** Principais agentes etiológicos e a sua principal incidência etária. (Adaptado de Smith, 2006)

Agente Etiológico		Incidência Etária
Vírus	Rotavirus	A partir do 1º dia de vida, até ao 60 dias, porém a maior incidência ocorre os 7 e os 12 dias.
	Coronavirus	A maior incidência é a partir dos 7 dias, mas pode ser agente causador de diarreia até ao 60 dias.
Bactérias	<i>E. coli</i>	A grande incidência centra-se nos primeiros 3 dias de vida, baixando a partir do 6º dia, no entanto pode ocorrer em qualquer idade.
	<i>Salmonella spp.</i>	Pode ser causa de diarreia em qualquer idade.
	<i>Clostridium spp.</i>	Pode ser causa de morte súbita em vitelos com cerca de 10 dias.
Protozoários	<i>Eimeria spp.</i>	As diarreias causadas por protozoários são mais prováveis entre os 7 e os 15 dias de vida. Existe uma baixa incidência até aos 60 dias.
	<i>Cryptosporidium spp.</i>	

Os bezerros com diarreia neonatal normalmente apresentavam-se em decúbito lateral, muito desidratados, com distensão abdominal, cólica e bruxismo. Esta apresentação clínica era a mais comum visto o alerta ser normalmente feito de forma tardia, pois os animais estavam na pastagem, o que dificultava a observação. Todavia existiam explorações com grau de acompanhamento superior, que permitiam iniciar o tratamento de forma mais precoce, com animais ainda em estação e com reflexo de sucção. O tratamento passava pela correção da desidratação, correção do equilíbrio ácido-base e antibioterapia (Constable 2004, Koch & Kaske 2008), que, mesmo nos casos mais graves, tinha uma taxa de sucesso aceitável, com valores aproximados de 78% (n=23). Os cinco vitelos que não responderam à terapêutica, ou seja 22% (n=5) tinham uma apresentação clínica grave, com grande profundidade do globo

ocular, aumento do tempo de repleção capilar, aumento de retração da prega cutânea, hipotermia, letargia e, num dos casos observados, coma.

## DIARREIAS INFECCIOSAS

No âmbito das diarreias de origem infecciosa despertou especial interesse a paratuberculose, cujo diagnóstico se baseou em lesões macroscópicas patognomónicas, observadas durante a necropsia a um ovino. A Paratuberculose é uma infecção causada por *Mycobacterium paratuberculosis*. Os animais infectam-se por ingestão de água ou alimentos contaminados por fezes de outros animais já infetados. *M. Paratuberculosis* é bastante resistente no meio ambiente, numa grande amplitude de temperaturas, pois resiste ao congelamento e à pasteurização, porém é muito susceptível a pH elevado. Após ingestão do microrganismo, este multiplica-se no íleo ou cólon, com afecção dos linfonodos correspondentes. O desenvolvimento da doença pode dar-se de três formas: a) é possível que o hospedeiro desenvolva resistência e não elimine o agente nas fezes, nem desenvolva doença, b) também pode acontecer o hospedeiro desenvolver resistência parcial com excreção intermitente ou desenvolver doença, c) com sinais clínicos evidentes, tais como o emagrecimento, diarreia, má absorção e excreção fecal de *M. paratuberculosis* em grande quantidade (Corpa et al. 2000).

O diagnóstico pode ser feito por serologia, biópsia do linfonodo iliocecal e posterior cultura e observação, cultura bacteriológica a partir do leite, esfregaços corados pela técnica de Ziehl-Neelsen, PCR com amostras de fezes e coprocultura com exame bacteriológico, tendo este último um valor de diagnóstico elevado, com 100% de sensibilidade e 100% de especificidade. A necrópsia pode auxiliar o diagnóstico de infeção por *M. paratuberculosis*, na medida que os sinais de lesão entérica, associada a linfangiectasia dos vasos linfáticos mesentéricos e caseificação e calcificação dos linfonodos (Vázquez & Urkullu 2012).

A doença está associada a perdas económicas importantes, devido a diminuição da produção leiteira, perda de condição corporal e distúrbios digestivos, diminuição da fertilidade e aumento da taxa de refugo. O controlo da doença é fundamental, para minimizar o impacto económico, logo a limpeza e desinfecção de comedouros e bebedouros, juntamente com testagem regular do efetivo e testagem de animais adquiridos noutras explorações, antes da

introdução no rebanho, podem ser medidas eficazes para impedir a entrada do agente ou eliminá-lo da exploração (Mendes et al. 2004, Smith 2004).

## DIARREIAS NUTRICIONAIS E O PLANO ALIMENTAR

Foram acompanhados alguns casos clínicos com quadro de diarreia em animais adultos, com especial incidência nos caprinos. A grande maioria destes casos estavam associados a uma só exploração e o elevado fornecimento de alimento concentrado fez suspeitar de diarreia de origem nutricional. O ajuste do manejo alimentar e a elaboração de um plano alimentar correto são fundamentais para manter a saúde do rebanho. As necessidades nutricionais de manutenção do animal são as necessidades para o correto funcionamento do metabolismo basal, manutenção da condição corporal e para a atividade física inerente ao sistema de produção. Por sua vez as necessidades nutricionais de produção são aquelas que permitem ao animal expressar o seu potencial genético produtivo, sem prejuízo para a condição corporal. Desta forma, a soma das necessidades de manutenção com as necessidades de produção, corresponde ao total das exigências nutricionais (Resende et al. 2008).

Para elaboração de um plano alimentar, que cubra as necessidades nutricionais de cada fase produtiva, é fundamental ter em consideração alguns aspectos, tais como o sistema de produção, a espécie, a raça, o sexo, a idade, o peso e a condição corporal. Partindo deste ponto, e em especial no caso da produção leiteira, é fundamental incluir a fase do ciclo produtivo em que o animal se encontra, a capacidade de ingestão, bem como o tipo de produto que pretendemos, ou seja, o teor de proteína e gordura do leite. Após análise destes dados, poderão ser definidas as quantidades de energia, proteína, minerais e vitaminas a incluir na dieta (Pulina et al. 2013).

O plano alimentar será definido segundo as necessidades nutricionais dos animais, nomeadamente as necessidades em energia, proteína, minerais e vitaminas e segundo a capacidade de ingestão e consumo de matéria seca. A Tabela 9 resume as necessidades nutricionais de uma cabra adulta com 50Kg de Peso vivo (PV), para as diversas fases do ciclo produtivo, com um teor em gordura do leite de 3,5%.

**Tabela 10.** Necessidades nutricionais de uma cabra adulta com 50Kg de PV, para as diversas fases do ciclo produtivo, com um teor em gordura do leite de 3,5%. Fonte: INRA

Produção Leiteira (PL) (kg/dia) com Teor Butiroso (TB) - 3,5%	Energia (Unidade Forrageira de Leite (UFL)/dia)	Proteína Digestível no Intestino (PDI) (g/dia)	Cálcio absorvível (g/dia)	Fósforo absorvível (g/dia)	Capacidade de Ingestão (CI) (UEL/dia)	Consumo de Matéria Seca (CMS) (Kg/dia)
0	0,69	44,00	1,20	1,40	1,14	1,25
1	1,14	89,00	2,70	2,70	1,38	1,57
2	1,59	134,00	4,20	4,00	1,62	1,90
3	2,04	179,00	5,70	5,20	1,86	2,22
4	2,49	224,00	7,20	6,50	2,10	2,54
5	2,94	269,00	8,70	7,70	2,34	2,86
6	3,39	314,00	10,20	9,00	2,58	3,18
7	3,84	359,00	11,60	10,30	2,82	3,50

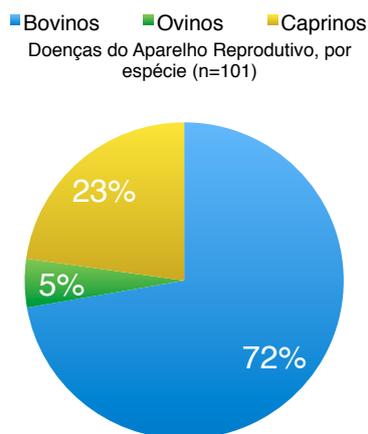
Os valores apresentados na Tabela 9 são resultado de aplicação das seguintes fórmulas:

- a) Energia (UFL/dia) =  $0,79+0,01(PV-60)+(0,40 \times PL35)$  (INRA)
- b) Proteína (g/dia) =  $50+0,62(PV-60)+45PL35$  (INRA)
- c) Caabs (g/dia) =  $0,67MSI+0,010PV+1,25PL35$  (INRA)
- d) Pabs (g/dia) =  $0,905MSI+0,30+0,002PV+0,95PL35$  (INRA)
- e) CI (UEL/dia) =  $1,30+0,016(PV-60)+0,24PL35$  (INRA)
- f) CMS (Kg/dia) =  $(0,062 \times PV^{0,75})+(0,305 \times PL)$  (AFRC)

Após o conhecimento das necessidades nutricionais do animal, é necessário estabelecer as proporções entre o alimento forrageiro e o alimento concentrado, tendo por base o valor nutricional de ambos.

## DOENÇAS DO SISTEMA REPRODUTIVO

Ao nível de doenças reprodutivas, a espécie com maior casuística foi a bovina, representando 72% (n=101) do total dos casos acompanhados (Gráfico 7). Por sua vez o ato médico com maior frequência relativa foi a correção da distócia, aproximadamente 23% (n=101), das quais dezasseis foram executadas em bovinos (Tabela 11).



**Gráfico 7.** Frequência relativa da casuística de doenças do aparelho reprodutor, por espécie. (n=101)

**Tabela 11.** Casuística das Doenças do Sistema Reprodutor. (n=101)

Doenças	Espécie			TOTAL
	Bovinos	Ovinos	Caprinos	
Aborto	2	1	9	12
Cesariana	5	1	1	7
Distócia	16	3	4	23
Espermograma	6	-	-	6
Fetotomia	1	-	1	2
Metrite	13	-	5	18
Prolapso Uterino	14	-	-	14
Prolapso Vaginal	4	-	3	7
Quisto Folicular	1	-	-	1
Retenção de Membranas Fetais	11	-	-	11
<b>TOTAL</b>	<b>73</b>	<b>5</b>	<b>23</b>	<b>101</b>

## FALHA REPRODUTIVA

Podem ser vários os fatores que conduzem a problemas do aparelho reprodutivo, tais como causas anatômicas, hormonais, infecciosas e más práticas de manejo alimentar, manejo reprodutivo e manejo sanitário. Também podem estar relacionadas com questões genéticas, comportamentais e outras práticas de manejo incorretas, como práticas causadoras de *stress*. A falha reprodutiva pode estar associada a infertilidade, aborto ou mortalidade neonatal. A primeira relaciona-se com anomalias ováricas, defeitos anatômicos congênitos do aparelho reprodutivo, ou falha na ovulação devido a persistência do corpo lúteo ou estímulo gonodotrófico insuficiente. A segunda pode acontecer em fase embrionária ou fetal, devido a causas infecciosas, má nutrição, administração de fármacos teratogênicos, intoxicações, defeitos genéticos, *stress* ou elevado número de fetos (Diskin & Morris 2008).

Problemas relacionados com o parto são causadores de perda reprodutiva, pois a distócia pode comprometer a vida do feto. A distócia, por si só, já é um fator relacionado com o aumento dos custos com mão-de-obra e assistência veterinária, no entanto a situação pode ser agravada se não houver correção e auxílio no parto distócico. As distócias podem estar associadas a diversas causas e são classificadas consoante a origem. As causas de distócia com origem maternal são a inércia uterina e falta de dilatação cervical, as causas associadas ao feto são defeitos de desenvolvimento, defeitos de posição e postura e por causas mecânicas, que podem ser desproporção feto pélvica ou torção uterina (Franklin 1986, Braun 2007). Os machos também podem ser responsáveis por quebras de fertilidade, portanto é essencial a testagem por exame andrológico com espermograma.

Os machos deverão ser avaliados pela libido, capacidade em cobrir e depositar o sêmen na cérvix, quantidade de ejaculado e qualidade do mesmo. Os parâmetros avaliados para definição da qualidade do ejaculado são a mobilidade através de movimentos progressivos e a percentagem de espermatozóides com formas anormais (Memon 1983, Smith 1986)

Perdas económicas avultadas podem ser consequência de problemas reprodutivos. Estes têm um impacto direto sobre a produção leiteira, pois são responsáveis pelo aumento do intervalo entre partos. São responsáveis pelo aumento da taxa de refugo, que acarreta aumento dos custos inerentes à renovação do efetivo. A falha reprodutiva implica também

aumento dos gastos com alimentação, mão-de-obra e com produtos de uso veterinário (Dijkhuizen et al. 1985, Plaizier et al. 1997)

#### ABORTO INFECCIOSO - TOXOPLASMOSE

No decorrer do estágio a equipa médico-veterinária foi chamada para consultar uma cabra que tinha abortado e apresentava anorexia e prostração. A exploração era de caprinos de aptidão mista, em que os animais poderiam efetuar alguma pastagem, ou estar confinados sob instalações precárias, aquando da escassez de alimento no campo. A sala de ordenha não era higienizada regularmente e o equipamento de ordenha não era limpo e desinfetado entre ordenhas. Na exploração co-habitavam outras espécies, nomeadamente cães, gatos e algumas aves de capoeira que não tinham restrição de acesso a partes das instalações, nomeadamente parques, palheiro e sala de ordenha. O feto foi enviado para laboratório para pesquisa de *Chlamydia psittaci* e *Toxoplasma gondii*, sendo o resultado positivo para o segundo.

A toxoplasmose é uma doença provocada por um protozoário denominado *Toxoplasma gondii*. O hospedeiro definitivo são os felídeos, que através das fezes excretam oocistos. A ingestão dos oocistos e a transmissão vertical são as formas infetantes nos herbívoros. Após a ingestão, a forma infetante de multiplicação rápida, ou seja, os taquizoítos, desencadeiam infecção aguda no hospedeiro intermediário. De seguida, segue-se uma fase de multiplicação lenta, com formação de quistos com bradizoítos no interior. A doença manifesta-se em caprinos por necrose multifocal na placenta, aborto tardio, mortalidade perinatal e *natus mortuus* e no caso de animais jovens pode ocorrer doença sistémica. O tratamento pode ser efetuado com fármacos normalmente efectivos em protozoários, nomeadamente as sulfonamidas. A prevenção e controlo da doença passa por profilaxia sanitária, médica ou medidas metafiláticas, tais como o controlo da população de felinos na exploração, a vacinação e a administração de monensina na alimentação, durante os primeiros dois terços da gestação, respectivamente (Buxton 1998, Cavalcante et al. 2008).

A doença tem também implicações zoonóticas e económicas importantes. Além de ser uma das principais causas de aborto em caprinos, o microrganismo também tem capacidade para infetar seres humanos, que pela ingestão de oocistos, quer pela ingestão de taquizoítos, eliminados no leite. A população imunodeprimida é a mais susceptível e a probabilidade de desencadear aborto em mulheres é elevada (Tenter 2009).

## DOENÇAS DO SISTEMA RESPIRATÓRIO

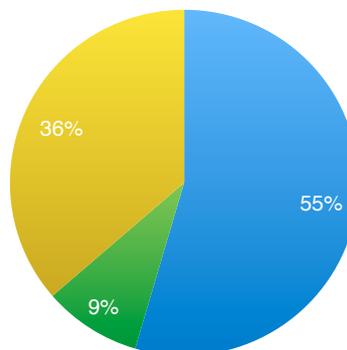
A casuística de doenças do sistema respiratório é reduzida, contando com apenas onze casos clínicos (Tabela 12), todos com diagnóstico de pneumonia, sendo que 55% foram em bovinos (Gráfico 8).

**Tabela 12.** Casuística das Doenças do Sistema Respiratório. (n=11)

Doenças	Espécie			TOTAL
	Bovinos	Ovinos	Caprinos	
Pneumonia	6	1	4	11
<b>TOTAL</b>	6	1	4	11

■ Bovinos ■ Ovinos ■ Caprinos

Doenças do Aparelho Respiratório, por espécie (n=11)



**Gráfico 8.** Frequência relativa da casuística de doenças do aparelho respiratório

### PNEUMONIA

As doenças pulmonares podem estar associadas a diversos fatores, inerentes ao ambiente, manejo, agente infeccioso e ao próprio animal. A presença de poeiras, agentes irritantes e microrganismos patogênicos no meio ambiente, derivados de poluição, falta de higiene e limpeza das instalações da exploração e contaminação do ar inalado, conduzem a alterações respiratórias, quando os mecanismos fisiológicos e imunológicos, de defesa, são ultrapassados. Desde o início do trato respiratório superior até ao trato respiratório inferior

existem sistemas de defesa, como o sistema mucociliar, macrófagos alveolares, anticorpos locais e sistemas como a tosse e o espirro, para expulsar agentes irritantes ou infecciosos e também conferir resistência à instalação e multiplicação dos últimos (Nicholas et al., 2008). Alguns agentes infecciosos dos géneros *Mycoplasma*, *Mannheimia*, *Streptococcus*, e *Corynebacterium* e alguns fungos e vírus podem ser causadores de pneumonia. A inalação de bactérias pode levar à sua instalação nos bronquíolos e disseminar-se a partir desse ponto, causando lesões fribriosas, necrosantes ou granulomatosas, no parênquima pulmonar, consoante o agente bacteriano envolvido. As reações inflamatórias causadas por vírus diferem das reações causadas pelas bactérias, na medida em que não desencadeiam reação inflamatória aguda, mas sim edema alveolar, proliferação de células epiteliais alveolares e espessamento do parênquima do tecido intersticial, com agregados linfocitários (Ojo 1976, Thigpen et al. 1981, Oros et al. 1997, Yener et al. 2009).

As pneumonias desencadeiam alterações ao nível das trocas gasosas, que têm como consequência, hipóxia, hipercapnia e dispneia, com um quadro clínico de tosse, espirro, febre, anorexia e letargia. O tratamento da pneumonia é baseado em antibioterapia, broncodilatadores e anti-inflamatórios não esteroides (AINE). A prevenção pode ser feita através de medidas de ventilação, limpeza e desinfecção das instalações, profilaxia médica e metafilaxia (Caverly et al. 2003).

## DOENÇAS DA GLÂNDULA MAMÁRIA

A casuísta acompanhada de doenças relativas à glândula mamária, foi essencialmente na espécie caprina, pois era a exploração de produção de leite mais acompanhada pela equipa médico-veterinária. Surgiram também alguns casos de mastites em vacas, numa outra exploração de produção de leite. A casuística relativa a doenças da glândula mamária está resumida na Tabela 13 e a espécie predominante pode ser constatada através do Gráfico 9.

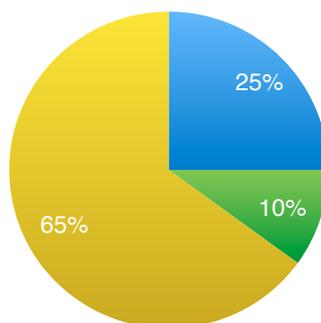
**Tabela 13.** Casuística das Doenças da Glândula Mamária. (n=20)

Doenças	Espécie			TOTAL
	Bovinos	Ovinos	Caprinos	
Lacerações	1	-	2	3
Mastite	4	2	11	17

Doenças	Espécie			TOTAL
	Bovinos	Ovinos	Caprinos	
TOTAL	5	2	13	20

■ Bovinos ■ Ovinos ■ Caprinos

Doenças do Glândula Mamária, por espécie (n=20)



**Gráfico 9.** Frequência relativa da casuística de doenças do aparelho reprodutivo

## MASTITES

As mastites podem-se classificar em contagiosas ou ambientais, consoante a origem da infeção. São diversos os agentes que estão envolvidos em ambos os tipos de mastite, como *Mycoplasma agalactiae*, *Mycoplasma bovis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, no que respeita a mastites contagiosas e *Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenes*, *Proteus spp.*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Pseudomonas spp.*, *Trueperella pyogenes*, no que respeita a mastites ambientais. Independentemente da origem do agente infeccioso, este invade a glândula mamária pelo canal do teto e desencadeia uma série de eventos, que podem ser divididos em três fases, a primeira a invasão, a segunda a infeção e a terceira a inflamação. Após a entrada do agente e colonização do canal do teto e tecido mamário, segue-se a multiplicação e disseminação do agente, com libertação de toxinas que originam o estado clínico do animal, com alterações locais, como o aumento de volume e temperatura, dor à palpação, formação de pus, necrose e formação de tecido fibroso e também alterações sistémicas, como a anorexia, febre e inapetência. Porém, a mastite pode variar e ser classificada como subclínica, quando não há alterações sistémicas e da glândula mamária e são verificadas altas concentrações de células somáticas, ou clínica quando há alterações moderadas ou graves do úbere e das características do leite, com ou sem envolvimento sistémico. Dessa forma, a mastite clínica pode ser classificada de subaguda, aguda e

hiperaguda, sendo que a última é caracterizada por envolvimento sistémico grave, que pode originar a morte do animal (Contreras et al. 2007, Peixoto 2009).

As mastites provocam alterações nas características físicas e químicas do leite e uma medida que permite avaliar a qualidade sanitária do leite é a contagem do número de células somáticas presentes no tanque de armazenamento e refrigeração. O número de células somáticas no leite de cabra é elevado devido ao tipo de secreção, que nesta espécie é apócrina, existindo libertação de material nuclear, aquando da secreção do leite.

O teste californiano de mastites não permite a contagem de células somáticas, porém é utilizado para estimar o número de células somáticas por mililitro. É caracterizado pela adição de leite, diretamente do teto, a um reagente, num recipiente. A solução pode variar de líquida a viscosa, sendo o último estado indicador de positividade. Quando a solução permanece totalmente líquida, o teste resulta negativo, porém a viscosidade pode variar e ser classificada de 1 a 3. Existe uma correlação entre o grau de viscosidade e o número de células somáticas, sendo 1 entre 400.000 e 1.500.000 células/ml, 2 entre 800.000 e 5.000.000 células/ml e 3 acima de 5.000.000 de células/ml (Nesbakken 1978, Hinckley and Williams 1981). Para pesquisa individual da etiologia da mastite, aquando de manifestação clínica, pode ser efetuada cultura e teste de sensibilidade antimicrobiana.

O tratamento e prevenção da mastite devem obedecer a uma estratégia conjunta, entre o manejo hígio-sanitário, a profilaxia médica e a antibioterapia, terapia de suporte e AINE's. A limpeza e desinfecção da sala de ordenha, equipamento de ordenha, do operador de ordenha e do úbere são fundamentais para prevenir mastites contagiosas. Os parques e camas devem ser limpos com frequência, para que se diminuam as mastites ambientais. Pode haver recurso a vacinação contra alguns agentes, como *M. agalactiae* e tratamento de mastite subclínica com antibioterapia intramamária, no período seco, após cultura bacteriana e teste de sensibilidade antimicrobiana (Langoni et al. 2006)

As mastites estão associadas a grandes perdas económicas devido à diminuição da produção leiteira, destruição de leite, custos com serviços veterinários, custos associados à aquisição de fármacos e aumento da mão-de-obra (Seegers et al., 2003, Halasa et al., 2007, Leitner et al., 2008).

O potencial zoonótico das mastites é elevado, devido à ingestão de microrganismos patogénicos para o ser humano ou toxinas produzidas por bactérias. Este problema prende-se

essencialmente com o consumo de leite cru e leite não pasteurizado. Além dos agentes bacterianos existe também o risco de ingestão de resíduos de fármacos, decorrentes do tratamento de mastites clínicas (Wilhelm et al. 2009).

## DOENÇAS INFECIOSAS

A casuística relativa a doenças infecciosas (Tabela 14) envolve doenças causadas por bactérias e protozoários, que afetam um ou mais sistemas. Apenas as doenças infecciosas com diagnóstico etiológico confirmado por análises laboratoriais serão referidas nesta tabela, todavia é muito provável que outras doenças estejam associadas a um ou mais agentes infecciosos. Algumas doenças mencionadas, já estão incluídas na casuística do sistema digestivo, como o caso da paratuberculose e na casuística do sistema reprodutor, como a toxoplasmose e a Febre Q em caprinos. É importante referir que 55% dos casos (n=53) referem-se a tuberculose numa exploração de caprinos leiteiros.

**Tabela 14.** Casuística de Doenças Infecciosas. (n=53)

Doenças	Espécie			TOTAL
	Bovinos	Ovinos	Caprinos	
Babesiose	1	-	-	1
Febre Q	-	-	5	5
Leptospirose	11	-	-	11
Listeriose	2	-	-	2
Paratuberculose	-	1	2	3
Toxoplasmose	-	-	2	2
Tuberculose	1	-	28	29
<b>TOTAL</b>	15	1	37	53

### LISTERIOSE

Foi diagnosticado listeriose a um bovino, fêmea de 4 anos, após isolamento do agente numa amostra de tronco cerebral. A vaca apresentava sinais neurológicos, como ataxia, e desorientação.

A listeriose é uma doença causada por *Listeria monocytogenes*. É uma bactéria com elevada resistência numa grande amplitude de ambientes, que está presente em fezes,

esgotos, água estagnadas, bebedouros, fossas, alimentos, etc. Torna-se um caso particularmente grave, quando presente na silagem, por deficiente conservação ou elaboração, devido a valores de pH superiores a 4,5. Também pode haver infecção por contacto ou ingestão de leite contaminado, urina, fezes, produtos de aborto e corrimento uterinos. Os sinais clínicos e o curso da doença estão dependentes da forma como o animal foi infectado, visto que situações de aborto e septicemia são comuns aquando da ingestão do microrganismo e situações de encefalite e sintomatologia neurológica estão associadas a contaminação do nervo trigémeo. A contaminação do nervo dá-se através da passagem da bactéria por fissuras ou pequenas feridas que existam na boca do animal.(Rissi et al. 2006)

Embora o agente seja ubiqüitário, os animais não desenvolvem doença, apenas manifestam sinais clínicos quando um conjunto de fatores diminui a imunidade ou quando existe um crescimento extraordinário, como no caso da silagem mal conservada ou elaborada. São poucos os casos reportados de listeriose em humanos, no entanto os sinais clínicos são idênticos aos manifestados pelos animais e a letalidade é elevada (Guerra & Bernardo 2004) .

A prevenção e controlo da doença passa por fornecer aos animais apenas silagem de boa qualidade, mantê-los em bom estado sanitário e com condição corporal adequada, para garantir imunidade e resistência à doença. A higiene e limpeza das instalações, comedouros, bebedouros são importante para evitar conspurcação e ingestão do agente (MacDonald & Sutherland 1993).

## TUBERCULOSE

O surto de tuberculose ocorreu numa exploração de caprinos de leite, que iniciou atividade com aquisição de animais de diversas proveniências. Existiam algumas suspeitas, pois animais apresentavam sinais clínicos, tais como tosse, dispneia, anorexia, fraqueza e emagrecimento progressivo.

As bactérias do género *Mycobacterium* spp. têm habilidade para infetar praticamente todos os mamíferos, embora alguns possam deter maior resistência ao agente. A tuberculose é uma doença de carácter zoonótico, e dessa forma, em muitos países, tem um plano oficial com medidas de erradicação. Em caprinos as espécies causadoras de doença são *M. bovis* e *M. caprae*, porém outras espécies já foram encontradas. São animais particularmente susceptíveis à doença, sendo esta situação agravada pela imunodepressão e pelo

confinamento de grande número de animais, pois a disseminação da doença é facilitada pelo contacto próximo. Embora os bovinos sejam considerados os hospedeiros naturais e os caprinos os hospedeiros secundários, muitas outras espécies, incluindo as silvestres e o Homem, podem ser reservatórios e atuar na disseminação da doença. O agente é excretado nos corrimentos, urina, fezes, leite, lesões na pele e pelo ar expirado, inclusivamente antes de haver lesões visíveis. A via de infeção, geralmente é a inalação, mas também pode ser por ingestão, normalmente em locais de alimentação, bebedouro e amamentação. A tuberculose tem duas fases de desenvolvimento, a primeira caracterizada pela infeção, com lesão no local de entrada, necrose, calcificação e formação de lesão com tecido de granulação, monócitos, plasmócitos e células gigantes. A segunda fase é a disseminação, que pode ser caracterizada por doença aguda, com lesões em vários órgãos, ou a doença crónica, originada por re-infeção endógena ou exógena. Clinicamente, os animais apresentam-se fracos, por vezes com febre, com perda de apetite e emagrecimento e com tosse e dispneia, como sinais de broncopneumonia. À necropsia podem ser encontradas granulomas tuberculosos nos linfonodos, lesões supurativas no pulmão, lesões mediastínicas, metrite e mastite (Sanson 1988, Pignata et al. 2009, Melo et al. 2012). O diagnóstico pode ser efetuado por bacteriologia através de amostras de lesões granulomatosas, serologia ou através do teste de intradermotuberculinização. Os animais positivos deverão ser abatidos, sem que se deva proceder a qualquer tipo de terapêutica, a fim de evitar a infeção de mais indivíduos, inclusivamente o Homem (Griffin & Buchan 1994)

Devem ser tomadas, como medidas preventivas e de controlo, num plano de erradicação, a testagem sistemática dos animais, a testagem sempre que houver movimentações, o abate dos positivos ou inclusivamente o abate total do efetivo. É aconselhado fazer limpeza e desinfeção das instalações, visto que o agente é sensível à maior parte dos desinfetantes (Decreto Lei 31/2005 de 21 de Fevereiro).

## DOENÇAS METABÓLICAS

O acompanhamento de doenças metabólicas (Tabela 15) centrou-se numa exploração dedicada à produção de leite de vaca, com bovinos da raça *Holstein Frisia*.

**Tabela 15.** Casuística de Doenças Metabólicas. (n=3)

Doenças	Espécies			TOTAL
	Bovinos	Ovinos	Caprinos	

Doenças	Espécies			TOTAL
	Bovinos	Ovinos	Caprinos	
<b>Cetose</b>	2	.	-	2
<b>Hipocalcémia</b>	1	-	-	1
<b>TOTAL</b>	3	0	0	3

## CETOSE

A falta de um plano alimentar adequado às necessidades metabólicas da lactação, pode levar a distúrbios, como a cetose e hipocalcémia. A falta de glicose a nível sanguíneo, motivada pela elevada produção leiteira e pela capacidade de ingestão diminuída, e a baixa relação entre insulina e glucagon, levam à mobilização de ácidos gordos livres e glicerol, a partir da gordura corporal, para produção de energia e libertação de corpos cetónicos para a corrente sanguínea. Os animais desenvolvem sintomatologia neurológica, como depressão, movimentos descoordenados, tremores e até mesmo coma. Para correção do distúrbio, deverão ser administradas soluções intravenosas de glicose ou precursores da glicose, como o propilenoglicol. A prevenção ou a minimização do impacto negativo da cetose é essencial, devendo ser elaborada uma dieta com um aporte de energia, proteína, vitaminas e minerais adequado à condição corporal e estado fisiológico, característicos desta fase produtiva (Jarrige and Agabriel 1988, Heitmann et al. 1987, Pulina et al. 2013).

## HIPOCALCÉMIA

A hipocalcémia peri-parto é consequência da elevada mobilização de cálcio para a fase final do desenvolvimento fetal ou para a produção leiteira. É um distúrbio metabólico que ocorre na última fase da gestação ou no início da lactação, aquando de um aumento repentino das necessidades de cálcio, não acompanhado pela mobilização a partir do osso e aumento da absorção a nível intestinal. Este mecanismo é regulado pela paratiróide, que mobiliza cálcio do osso para a corrente sanguínea, procurando sempre manter os níveis metabólicos do cálcio, no entanto necessita de alguns dias para iniciar o funcionamento dos sistemas enzimáticos. É importante que a dieta não contenha deficiência nem excesso de cálcio. O excesso de cálcio faz diminuir a produção de calciferol, o que leva posteriormente, à diminuição da absorção a

nível do intestino e osso, e ao aumento do tempo de resposta do mecanismo de *feedback* negativo, desencadeado pela diminuição dos níveis sanguíneos de cálcio (Liesegang & Risteli 2005).

As dietas aniônicas induzem uma ligeira acidose metabólica, em virtude do aumento dos níveis de Cl e S, em detrimento de Na e K, na dieta. A acidose metabólica exerce um efeito sobre a presença de Paratormona (PHT) e Vitamina D (VITD), que irão proporcionar melhor reabsorção óssea e absorção intestinal de Ca. Esta alteração na dieta é importante para ajudar a manter níveis sanguíneos de cálcio elevados no período de maior exigência, como o parto (Moore et al. 2000, Liesegang 2008).

## 3. FEBRE Q

### 3.1. ETIOLOGIA

#### 3.1.1. HISTÓRIA

Entre os anos de 1933 e 1937 um surto de síndromes febris surgiu em trabalhadores de um matadouro em Canon Hill, na Austrália (Derrick 1937). Edward Holbrook Derrick foi então convidado a investigar sobre a doença, a qual nomeou de febre “Q”. Contemporaneamente, nos Estados Unidos da América, no Rocky Mountain Laboratory, no estado de Montana, Gordon Davis isolou um agente com características distintas, a partir de carraças *Dermacentor andersoni* capturadas em Nine Mile. Rolla Dyer, diretor do Instituto Nacional de Saúde do Estados Unidos da América sugeriu que o agente descrito por Herald Cox estava relacionado com o surto de Queensland, na Austrália (Davis & Cox 1938).

Inicialmente a etiologia da Febre Q foi associada a um vírus com propriedades idênticas a uma rickettsia (Burnet & Freeman 1937), sendo mais tarde nomeada como *Rickettsia burnetii* ou *Rickettsia diaporica* (Cox & Bell 1939). Em 1948, após serem evidenciadas alguma características bastante distintas das rickettsias, foi criado o género *Coxiella*, denominando-se a partir do momento *Coxiellaburnetii* (Philip 1948), como forma de homenagear dois investigadores, Cox e Burnet.

#### 3.1.2. TAXONOMIA

A Febre Q é causada por *Coxiellaburnetii*. É um cocobacilo pleomórfico, Gram-negativo, de dimensões reduzidas, intra-celular obrigatório, que se replica dentro dos fagolisossomas das células eucariótas. A bactéria é a única espécie do género *Coxiella* e pertence à família *Coxiellaceae*, ordem *Legionellales*. Quando comparado o RNA 16s ribossomal aproxima-se das bactéria do género *Legionella*, porém estas diferem do ponto de vista da multiplicação e sobrevivência, que poderá ser extra-celular. Embora *C. burnetii* tenha ciclo de vida idêntico às bactérias da família *Rickettsiae* e *Chlamydiae*, a sequência do genoma demonstra grande diferença na arquitetura genómica (Seshadri et al. 2003).

### 3.1.3.GENÉTICA

O genoma da estirpe *Nine Mile* fase I RSA493 de *Coxiellaburnetii*, detém 1.995.275 pares de base e foi completamente sequenciado em 2003. Após o estudo do genoma e a comparação com outros organismos idênticos, coloca-se a hipótese do facto de *C. burnetii* ser um agente intra-celular obrigatório, ser algo relativamente recente no seu ciclo de vida (Seshadri et al. 2003). Com a análise genómica identificaram-se muitos genes com papéis importantes na adesão, invasão, dinâmica intracelular e modulação da célula hospedeira.

Em 2005 realizou-se a genotipagem de *C. burnetii* a partir de isolados biologicamente distintos e obtidos a partir de diversas origens geográficas, que demonstrou baixa variabilidade genética. Todavia, o polimorfismo existente poderá estar associado a variações biológicas e contribuir para a virulência das estirpes (Beare et al. 2006). A identificação precisa das estirpes, através da comparação dos diferentes *locus* do genoma, poderia ser uma fonte de informação sobre a virulência do agente, bem como possibilitar a identificação de marcadores epidemiológicos. Desta forma poderiam ser avaliadas estirpes de risco acrescido, tal como localizar a origem de um surto. No entanto as técnicas de genotipagem utilizadas ainda não permitiram relacionar a virulência com o *locus*, de forma consistente (Arricau-Bouvery et al. 2006).

Estudos em humanos demonstram que algumas estirpes da bactéria estão associadas a diferentes manifestações clínicas, através do isolamento do agente em pacientes com infeções agudas e pacientes com infeções crónicas (Glazunova et al. 2005). A infecção experimental de diferentes genogrupos de *C. burnetii* em ratos e porcos da Índia imunocompetentes, permitiu elucidar que isolados do mesmo grupo genómico desencadeiam respostas imunitárias e patológicas idênticas, o que leva a concluir que a diferença genética afeta a virulência (Lodrigue et al. 2009).

A presença de vários tipos de plasmídeos na bactéria pode estar relacionado com diferentes manifestações clínicas (Samuel et al. 1985), porém esta variação pode não ser constante devido às variações de expressão do material genético extranuclear (Thiele & Willems 1994).

### **3.1.4.MORFOLOGIA**

A bactéria tem duas formas antígenicamente distintas, a fase I e a fase II. Embora morfológicamente idênticas, a fase II distingue-se pela ausência de alguns constituintes da parede celular lipopolissacarídica (Amano & Williams 1984). A bactéria apresenta também duas formas morfológicamente distintas, *small cell variant* (SCV), a forma esporolada e *large cell variant* (LCV), que é a forma replicativa e é metabolicamente mais ativa que SCV (Seshadri et al. 1999). As SCV têm maior resistência à ruptura, devido à maior espessura da parede celular, que permite explicar a estabilidade extra-celular no ambiente. Resiste a uma amplitude térmica elevada, à pressão osmótica e à radiação ultra-violeta (McCaul & Williams 1981).

O conhecimento do proteoma de *C. burnetii* permitiu correlacionar as diferenças morfológicas entre SCV e LCV e a sua composição proteica. Este aspeto é particularmente importante para do desenvolvimento de testes de diagnóstico e vacinas, com especial interesse para as SCV, a forma presente no ambiente (Coleman et al. 2007).

### **3.1.5.CICLO DE VIDA**

Após a fagocitose de SCV, a bactéria rapidamente interfere com a via autofágica e atrasa a fusão com os compartimentos lisossomáticos, o que possivelmente favorece a sua diferenciação e sobrevivência intracelular. A multiplicação do agente fora do hospedeiro não é possível, conseguindo apenas fazê-lo na célula hospedeira (Romano et al. 2007). Quando se encontra em ambiente intracelular liberta os fatores de virulência, que estão envolvidos na biogénese do vacúolo parasitóforo e na resistência lisossomática (Voth & Heinzen 2007). Sob o ambiente ácido do fagolisossoma (Hackstadt et al. 1981), evolui para LCV, multiplica-se por fissão binária e inicia a formação de esporos, a forma resistente (Romano et al. 2007). A Figura 1. esquematiza o ciclo de vida da bactéria.

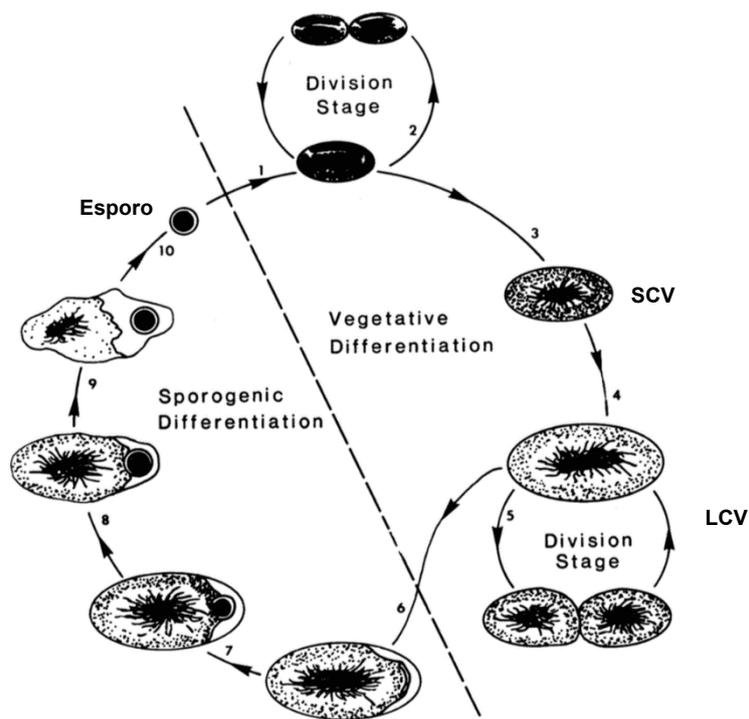


Figura 1. Ciclo de vida de *Coxiella burnetii* (McCaul & Williams 1981).

O estudo da dinâmica do desenvolvimento e da morfologia da *C. burnetii* tem sido dificultado devido às restrições inerentes ao trabalho com uma bactéria intra-celular obrigatória. Todavia alguns trabalhos conseguem comprovar que o ciclo e vida é típico de um sistema bacteriano fechado, com uma fase de latência, uma fase de crescimento exponencial e uma fase estacionária. Em condições *in vitro* verificou-se que período de latência é de cerca de 2 dias, quando se dá a morfogênese de SCV para LCV, seguido por um período de 4 dias de replicação rápida, seguida da fase estacionária (Coleman et al. 2004).

### 3.2. EPIDEMIOLOGIA

A Febre Q é uma zoonose subestimada e sub-diagnosticada, com caráter ubiqüitário, disseminada por todo o mundo, com exceção para a Nova Zelândia (Cutler et al. 2007). A doença está associada a grandes perdas económicas, especialmente pela falha reprodutiva em rebanhos de pequenos ruminantes (Porter et al. 2011).

Através de análises serológicas, bacteriológicas e moleculares, conseguiu-se demonstrar que os animais domésticos são um importante reservatório e que a principal via de infecção são aerossóis contaminados (Hirai et al. 1998).

Os hospedeiros são diversos, tais como carraças, aves, cães, gatos, pessoas, porém os ruminantes são o principal reservatório do agente, que é excretado pela urina, fezes, fluidos vaginais, membranas fetais, produtos de aborto e leite. A bactéria pode infectar o hospedeiro a qualquer momento, sem qualquer tipo de sintomatologia associada, porém este tornar-se-á reservatório com potencial para transmitir o agente (Rodolakis et al. 2007). Pouco se sabe sobre a transmissão do agente pela via oral, porém pensa-se que é possível a infecção dos recém-nascidos durante o primeiro mês de vida (Rousset et al. 2009b).

A excreção de *Coxiella burnetii* ocorre em animais que manifestem aborto e ocorre em animais aparentemente saudáveis. A grande fonte de contaminação ambiental são os animais que excretam o agente, pois poderão fazê-lo durante um longo período de tempo após a ocorrência de um surto e poderão também fazê-lo durante épocas de partos sucessivas (Rousset et al. 2009b).

Durante um período de quase dois anos, uma população de ovinos foi avaliada quanto à seroprevalência e excreção da bactéria no muco vaginal, por serologia e PCR, respetivamente. Conclui-se que os animais em gestação excretam *C. burnetii* em grandes quantidades e são, em grande parte, responsáveis pela contaminação ambiental e disseminação do agente infeccioso. Conclui-se também que os animais seropositivos que abortaram, embora não tenham voltado a abortar, podem continuar a excretar nos partos consecutivos (Berri et al. 2002).

As principais vias de excreção da bactéria em ovinos que abortam devido a *Coxiella burnetii* são as fezes e o muco vaginal (Guatteo et al. 2006a).

Por sua vez, as cabras podem excretar o agente pelas 3 vias, mas as principais são o leite e muco vaginal. A diferença nas vias de excreção pode explicar a relação entre surtos de aborto em pequenos ruminantes, com surtos de Febre Q em humanos (Rodolakis et al. 2007).

Num trabalho experimental, foi administrada, pela via subcutânea, *C. burnetii* em cabras com aproximadamente noventa dias de gestação. Verificou-se que antes do aborto

algumas cabras já excretavam o agente infeccioso nas fezes, sendo que depois do aborto foi detectado nas fezes de todos os animais. Nas descargas vaginais a excreção da bactéria foi detectada até 14 dias depois do aborto, sendo que no leite a presença foi registada até 52 dias depois ( Arricau-Bouvery et al. 2003).

Mais recentemente, através de um estudo em que se inoculou *Coxiella burnetii* pela via intra-nasal, constatou-se uma elevada excreção do agente tanto em cabras que abortaram como nos neonatos vivos, porém é importante referir que neste estudo não foi detectada excreção do agente nas fezes e no muco vaginal antes do parto. Ficou também provado que as vias mais prováveis de infeção em caprinos são a inalação de aerossóis e a ingestão oral. (Roest et al. 2012).

Num rebanho de cabras de leite, foram testados através de PCR, alguns animais que abortaram e outros que não e ficou demonstrado não haver relação entre a excreção do agente no muco vaginal, nas fezes e no leite com o aborto. Desta forma conclui-se que alguns animais que levem a gestação a termo podem excretar o agente por qualquer das três vias (Rousset et al. 2009b).

Um ensaio feito em bovinos leiteiros sobre a cinética de excreção da bactéria permite concluir que, embora existam animais que excretam a bactéria apenas na época peri-parto, existem outros que excretam o agente de forma persistente (Guatteo et al. 2006b). Em bovinos, através da técnica de PCR pode ser detectada a presença de *Coxiellaburnetii* nas fezes, muco vaginal e leite (Guatteo et al. 2006b), porém a via fecal pode ser rara (Guatteo et al. 2006a).

### **3.2.1.FEBRE Q EM ANIMAIS**

A prevalência da doença está disseminada pelos cinco continentes, em diversas espécies de animais, porém com maior impacto em bovinos, ovinos e caprinos. Aparentemente a prevalência é maior em bovinos do que em pequenos ruminantes. Trabalho de investigação destacam a falta de homogeneidade dos estudo de prevalência da doença e a necessidade dos testes de diagnóstico terem definidas a sensibilidade e especificidade, para possibilitar saber com maior exatidão a prevalência real a partir da prevalência aparente (Guatteo et al. 2011). A Febre Q é uma doença de declaração obrigatória a nível internacional, que consta na lista da OIE de doenças comuns a várias espécies.

Surtos de aborto em ruminantes domésticos, com especial incidência em explorações de ovinos e caprinos, no Canadá (Palmer et al. 1983), Estados Unidos da América (Moeller 2001), Espanha (Espinosa et al. 2003) Itália (Parisi et al. 2006), Alemanha (Eibach et al. 2012) e Holanda (Hogerwerf et al. 2014) foram associados a *Coxiella burnetii*.

No Irão (Dehkordi et al. 2012), vários abortos de cabras e ovelhas foram analisados por PCR e constatou-se que o agente da Febre Q é uma das causas infecciosas de aborto naquele país.

Na Índia (Vaidya et al. 2010), através de técnicas moleculares e imunofluorescência, verificou-se que rebanhos de ovelha, cabras, vacas e búfalas são afetados por problemas reprodutivos relacionados com *Coxiella burnetii*.

Vários estudos de prevalência demonstraram a presença do agente no leite do tanque, através de PCR, em explorações de bovinos, em países, como Estados Unidos da América (Kim et al. 2005) e França (Guatteo et al. 2007b).

Em explorações de ovinos e caprinos de leite na Holanda (Brom et al. 2012) foi demonstrada a presença de *C. burnetii* em leite do tanque, através de PCR e correlacionada com análises serológicas positivas, feitas a partir do soro de colheitas de sangue individuais.

Em Itália (Valla et al. 2014) além da presença do agente no leite do tanque em diversas explorações de bovinos, foi também possível associar *C. burnetii* a diversos problemas reprodutivos como aborto e endometrite em bovinos, ovinos e caprinos (Parisi et al. 2006).

Em Portugal (Anastácio et al. 2014), além de análises moleculares positivas, a serologia também detectou a presença de anti-corpos no leite do tanque de explorações de bovinos leiteiros.

A pesquisa de anticorpos no leite do tanque em explorações leiteiras na Dinamarca (Agger et al. 2010) demonstrou a presença da bactéria nos efetivos pecuários do país.

Testes serológicos revelam a presença de anticorpos em ovelhas e cabras na Grécia (Pape et al. 2009) e em ovelhas na Turquia (Kilic et al. 2005).

Um estudo revela que no norte de Espanha (Ruiz-Fons et al. 2010) a seroprevalência é maior em ovinos, seguida de caprinos e dos bovinos. Nesta região o consumo de produtos feitos à base de leite cru de ovelha representam um sério risco para a saúde pública devido à

elevada prevalência do agente, detectada no leite do tanque, em diversas explorações de ovinos de leite (García-Pérez et al. 2009).

Trabalhos recentes revelam grande seroprevalência nas explorações de bovinos leiteiros no sul da Bélgica (Czaplicki et al. 2012).

No Japão (Hirai et al. 2005), foram analisadas 244 amostras de leite retiradas de diversos supermercados e detectou-se a presença de *Coxiella burnetii* em 54% do total das amostras colhidas. Na Holanda (Tilburg et al. 2012) um estudo idêntico permitiu encontrar material genético de *Coxiella burnetii* em embalagens e leite de vaca e derivados.

O agente infeccioso da Febre Q já foi encontrado em diversos animais domésticos e silvestres em diversas regiões do mundo. Alguns trabalhos de investigação revelaram a presença de anticorpos em gatos nos Estados Unidos da América (Pinsky et al. 1991), Turquia (Kılıç et al. 2008), Japão (Komiya et al. 2003) e em gatos e cães na Holanda (Houwers & Richardus 1987).

Em ungulados silvestres foram encontrados anticorpos contra a bactéria, na Eslováquia (Dorko et al. 2009) e em ursos na Croácia (Lugović 1993). *Coxiella burnetii* também tem sido identificada não só em carraças, Suíça (Bernasconi et al. 2002), Alemanha (Pluta et al. 2010) e Portugal (Duarte 2014), como também já foi isolada em pulgas, no Egito (Loftis et al. 2006).

Uma investigação nos Estados Unidos de América (Nelder et al. 2008), permitiu isolar a bactéria em diversas espécies de moscas, com especial incidência para a espécie *Melophagus ovinus*, um parasita externo dos ovinos.

### **3.2.2.FEBRE Q EM HUMANOS**

*Coxiellaburnetii* é um tema importante em saúde pública devido à excreção do agente pelos ruminantes. O mesmo torna-se ainda mais grave por ser difícil identificar os animais excretadores e por não haver muita informação epidemiológica sobre o agente infeccioso (Rousset et al. 2009b)

Até ao momento a maioria dos surtos de Febre Q em seres humanos estão relacionados com ovelhas, mas ainda não está definido se os isolados de ovinos são mais virulentos do que as isoladas de caprinos e bovinos ou se apenas são os ovinos por

excretarem o agente preferencialmente nas fezes e muco vaginal (Arricau-Bouvery & Rodolakis 2005).

O potencial zoonótico da doença, associado à mudança dos hábitos de vida, com maior número de imunodeprimidos, fez aumentar o número de casos diagnosticados em pessoas, principalmente com infeções crónicas e sintomatologia grave (Porter et al. 2011).

Com base nos surtos de Febre Q em humanos verificados na Alemanha, França, Bulgária e Holanda, a Comissão Europeia incumbiu a *European Food Safety Authority* (EFSA) de realizar uma abordagem sobre o tema, com o objectivo de analisar o potencial zoonótico e a validade de medidas de controlo da doença. Esta entidade conclui que a doença em humanos só apresenta impacto significativo na União Europeia em condições particulares e para determinados grupos de risco. O contacto com ruminantes, em especial ovinos e caprinos, principalmente em épocas de partos parece ser o maior factor de risco para o ser humano. No que respeita à implementação de medidas de controlo, o mesmo trabalho defende que a sustentabilidade de algumas medidas está associada a circunstâncias específicas (More & Stegeman 2010).

Em França, é aconselhado notificar os casos de aborto em ruminantes quando é diagnosticado um surto de Febre Q em humanos (Rousset et al. 2009b). Na região de Marselha, através de uma análise estatística, vários indicadores, um dos quais a exposição a fatores de risco, permitiu associar um surto de Febre Q em humanos a ovelhas (Tissot-Dupont et al. 1999).

Várias pessoas foram hospitalizadas na Alemanha com pneumonias atípicas, pelo que se veio a verificar que todas tiveram contato com ovelhas e borregos numa feira agrícola. A sintomatologia foi atribuída a uma infeção por *Coxiella burnetii*, tendo sido realizadas análises a pessoas e animais que permitiram estabelecer uma ligação pelos resultados positivos em ambos (Portenet et al. 2006).

Foi referido um caso de abortos, em rebanhos de ovinos e caprinos, que se relacionaram com síndromes gripais em humanos, numa quinta experimental na Alemanha, em que alguns dos funcionários tiveram contato com animais recém-nascidos, placentas, fezes, urina e leite de cabras e ovelhas infetadas (Eibach et al. 2012).

Um surto de abortos em cabras e ovelhas de leite, em território holandês, entre 2005 e 2009 precedeu um surto de Febre Q em humanos de grande magnitude, com 3.523 casos declarados entre 2007 e 2009. Estabeleceu-se uma relação entre ambos devido ao contacto

próximo de indivíduos suscetíveis com fatores de risco elevado como o contacto com abortos de pequenos ruminantes (Roest et al. 2011a).

A genotipagem de diversas amostras colhidas em explorações onde se verificaram episódio de aborto por *Coxiellaburnetii* permitiu identificar um genótipo nos rebanhos de caprinos e num rebanho de ovinos, idêntico ao genótipo que esteve na origem do surto de Febre Q em humanos no sul da Holanda. Pensa-se que a particularidade deste genótipo comum a caprinos e humanos nos Países Baixos, esteja associada à magnitude do surto registado entre 2007 e 2009 e nunca antes verificada num surto de Febre Q noutra local (Roest et al. 2011b). A Tabela 16 e a Tabela 17 fazem alusão à coincidência temporal entre o surto de Febre Q em humanos e o surto de abortos em explorações leiteiras de pequenos ruminantes.

**Tabela 16.** Casos declarados de Febre Q em humanos, na Holanda, entre 2007 e 2010. Adaptado de (Roest et al. 2011) "*Coxiella burnetii* in pregnant goats"

<b>Ano</b>	<b>2007</b>	<b>2008</b>	<b>2009</b>	<b>2010</b>
<b>Nº de Casos</b>	168	1000	2355	208

**Tabela 17.** Explorações com abortos confirmados por *Coxiella burnetii* entre 2005 e 2009. Adaptado de (Roest et al. 2011) "*Coxiella burnetii* in pregnant goats"

<b>Ano</b>	<b>2005</b>	<b>2006</b>	<b>2007</b>	<b>2008</b>	<b>2009</b>
<b>Explorações de ovinos</b>	-	1	-	1	-
<b>Explorações de caprinos</b>	2	6	7	7	6

Um outro trabalho de genotipagem verificou que, embora infeções de Febre Q sejam uma constante nas explorações leiteiras de bovinos, ovinos e caprinos, na Holanda, o genótipo de *C. burnetii* encontrado em bovinos é o MST20, sendo o MST33 o genótipo presente em caprinos, ovinos e pessoas. Assim, consegue-se estabelecer com precisão quais as espécies cujo contacto esteve na origem do surto de Febre Q em humanos (Tilburg et al. 2012a).

Na Austrália, o país onde surgem os primeiros registos da doença em humanos (Derrick 1937), é de momento o único país no mundo que detém uma vacina. Os trabalhadores do sector agro-pecuário e todas as pessoas que se enquadrem dentro dos grupos de risco podem aceder à vacinação participada pelo Departamento de Saúde e Idosos da Austrália.

As ações de sensibilização e educação dos profissionais da actividade pecuária são constantes neste país (Morrissey et al. 2014).

Na Figura 2 estão assinalados no planisfério, a azul, alguns países em que *Coxiella burnetii* foi isolada em diversas espécies animais, nomeadamente ruminantes domésticos, animais de companhia como cães e gatos, animais silvestres, carraças, pulgas e moscas. Embora existam casos declarados de por todo o mundo, no planisfério estão assinalado a vermelho, os países com registo de grandes surtos em humanos e animais.



Figura 2. Isolamento de *Coxiella burnetii* e surtos de Febre Q em humanos e animais.

## A FEBRE Q EM PORTUGAL

Em Portugal, entre as diversas causas de aborto infeccioso em ruminantes, *Coxiellaburnetii* deverá ser um diagnóstico diferencial. Em 2009 foram analisados por PCR fetos de bovinos, ovinos e caprinos, com resultados positivos para *C. burnetii* de 17,2% (n=29), 36% (n=25) e 40,5% (n=37), respetivamente. Num total de 91 amostras colhidas, obtiveram-se resultados positivos em 31,9%, permitindo concluir que a bactéria é uma causa de aborto infeccioso dentro do território nacional (Clemente et al. 2009).

No Baixo Alentejo, foram realizadas análises serológicas, através do teste ELISA, a uma amostra de diversas vacadas, sendo detectada uma elevada prevalência de *Coxiella burnetii* (Lampreia 2010). Também no Alentejo, no concelho de Montemor-o-Novo, um rastreio serológico efetuado em ovinos permitiu elucidar sobre a presença do agente na região. Verificou-se que cerca de 57% das explorações analisadas tinham pelo menos um animal positivo (Fernandes 2008).

Através da análise do leite de tanques em sessenta e quatro explorações de ovinos e caprinos e quarenta e cinco explorações de bovinos conclui-se que a seroprevalência de *Coxiellaburnetii* é de 45,9%, sendo que em pequenos ruminantes é de 51,6% e em bovinos é de 37,8%. Por sua vez a excreção da bactéria foi detectada por PCR em 11,9% das amostras, 20% em bovinos e 6,3% em pequenos ruminantes. A presença marcada do agente infeccioso, demonstrado através deste estudo de prevalência em gado leiteiro revela a grande importância da doença, não devendo o potencial zoonótico da doença em Portugal ser negligenciado (Anastácio et al. 2014).

Em Portugal, os saca rabos podem ser importantes reservatórios silvestres de *Coxiellaburnetii* e os resultados da tipificação moleculares indicam que foram encontrados em território nacional tipos de *C. burnetii* nunca antes identificados, nem em Portugal, nem noutra região do mundo (Cumbassá et al. 2014).

Através da análise de carraças colhidas em cães, distribuídos por Portugal continental, foi detectada uma prevalência de cerca de 0,5% (n=933), o que demonstra que estes artrópodes são reservatório do agente (Duarte 2014).

Em Portugal pouco se sabe sobre a doença devido à falta de registos, porém um estudo de prevalência de anticorpos anti *Coxiellaburnetii* em dadores de sangue revela uma seroprevalência de quase 30%. O mesmo estudo foi desenvolvido nos distritos de Lisboa, Santarém e Setúbal, sendo o primeiro e o último com maior prevalência, o que não vai ao encontro do que seria expetável, pois a principal via de infeção para os humanos é a inalação do agente, presente nas fezes, urina e leite de animais (Parreira 2008).

A Febre Q em humanos é uma doença de declaração obrigatória, ao abrigo da Portaria 1071/98 de 31 de Dezembro. Na Tabela 18 estão resumidos os casos declarados em humanos no período compreendido entre 2009 e 2012, separados pelo sexo masculino e feminino.

**Tabela 18.** Casos declarados de Febre Q em humanos, em Portugal, entre 2009 e 2012. Adaptado de: Doenças de Declaração Obrigatório 2009-2012 VOLUME I - Direção Geral de Saúde

<b>Ano</b>	<b>2009</b>		<b>2010</b>		<b>2011</b>		<b>2012</b>	
<b>Sexo</b>	H	M	H	M	H	M	H	M
<b>Nº de Casos</b>	11	3	10	3	7	2	20	6
<b>TOTAL</b>	<b>14</b>		<b>13</b>		<b>9</b>		<b>26</b>	

### 3.2.3.FATORES DE RISCO

O agente da Febre Q, *Coxiellaburneti* é endémico em explorações de ruminantes na União Europeia, o que leva a crer que a presença do agente não está associada ao sistema produtivo, logo não poderá ser implicado diretamente como um fator de risco (More&Stegeman2010).

Embora o sistema produtivo não constitua por si um fator de risco, algumas práticas de manejo podem levar à entrada do agente na exploração e/ou ao aumento da carga infecciosa e desenvolvimento de doença clínica. Em caprinos, um surto de abortos por *Coxiella burnetii* foi desencadeado num rebanho presumivelmente saudável. O possível estado de latência da bactéria associado ao *stress* do transporte podem ter estado na origem, todavia as práticas de manejo pouco adequadas como a falta de ventilação e higiene ou a sobrelotação dos parques também podem ter influenciado e agir como fatores de risco (Piñero et al. 2014).

Em humanos, os grupos de risco, como profissionais da pecuária, deverão tomar medidas de proteção especiais, principalmente quando existe contato com neonatos, placentas e produtos de abortos. Os pacientes cardíacos, com problemas respiratórios, hepáticos, imunodeprimidos e mulher grávidas, deverão também ter especial atenção a alguns sintomas, principalmente se vivem em regiões endémicas ou se contactam com animais, em especial ruminantes. Os síndromes febris, dificuldade respiratória ou dores musculares poderão ser indicadores de Febre Q (Arricau-Bouvery & Rodolakis 2005).

### 3.3. PATOGENIA E RESPOSTA IMUNITÁRIA

Através da formação de pseudópodes, os macrófagos fagocitam a bactéria (Arricau-Bouvery et al. 2005). Quando se encontra em ambiente intracelular liberta os fatores de

virulência, que estão envolvidos na biogênese do vacúolo parasitóforo e na resistência lisossomática (Voth & Heinzen 2007).

Um estudo utilizou macrófagos, derivados de monócitos humanos para comparar a cinética da replicação de *Coxiellaburnetii* Fase I e Fase II no fagolisossoma. Concluiu-se que o mecanismo de sobrevivência da bactéria não é inibir diretamente o fagolisossoma, mas sim resistir à degradação e replicar-se dentro de vacúolos parasitóforos indistinguíveis, que maturam pela via endolisossomal (Howe et al. 2010).

Num trabalho experimental, realizado na Holanda (Roest et al. 2012), em que se inoculou *Coxiella burnetii* em caprinos gestantes, pela via intra-nasal, permitiu verificar um grande tropismo da bactéria para a placenta entre as 2 as 4 semanas após a inoculação, mas não demonstrou tropismo para os órgãos do feto.

A Infecção por *Coxiellaburnetii* em cabras prenhes resulta em uma infecção localizada dos trofoblastos da parte fetal da placenta (Roest et al. 2013).

Uma investigação demonstra que após um surto de abortos em caprinos de aptidão leiteira, os animais continuavam a excretar o agente durante um período de três meses, porém o título de anticorpos contra *Coxiella burnetii* manteve-se elevado durante todo o estudo. Desta forma, a ausência de abortos nos partos consecutivos, permite elucidar que o contato com a bactéria pode conferir imunidade (Piñero et al. 2014). Todavia está demonstrado que embora não haja novos episódios de aborto, a animal infectado continua a excretar o agente (Berri et al. 2002).

A resposta imunológica de caprinos à infecção por *Coxiella burnetii* foi avaliada por meio de inoculação de cabras gestantes. Num ensaio em que foram inoculadas cabras pela via subcutânea, foram detectados anticorpos logo após vinte e um dias seguidos à inoculação (Bouvery et al. 2003). Noutro ensaio, foi observada uma grande produção de IgG e IgM de fase II, às duas semanas após a inoculação, sendo a produção de IgM fase I pouco marcada e a produção de IgG fase I pronunciada às 6 semanas após a inoculação (Roest et al. 2013). Embora a fase II induza a produção precoce de anticorpos, estes não são protetores, devido à resposta imunogénica fraca, sendo a bactéria em fase II facilmente fagocitada pelos macrófagos (Arricau-Bouvery et al. 2005). Um estudo realizado em caprinos demonstra que os anticorpos de fase I são mantidos durante um período de dois anos, enquanto que 60% das cabras que contactou e desenvolveu anticorpos fase II, tornou-se seronegativa (Hatchette et al. 2003).

Apenas a fase I é virulenta e, devido ao facto de ser resistente ao sistema do complemento, é a forma infetante. A fase II, além de ser pouco imunogénica é sensível ao sistema do complemento. A passagem do agente da fase I para a fase II apenas se consegue em culturas celulares ou ovos embrionados e é irreversível devido a uma mutação causada por uma deleção cromossómica (Baca & Paretsky 1983).

### 3.4. SINAIS CLÍNICOS

Em 1983, numa revista norte americana um artigo referia surtos no estado de Ontario, de aborto e placentite em ovinos e caprinos. O mesmo artigo descrevia placentite com exsudado que por vezes era vermelho acastanhado e áreas de inflamação intercotiledonar. É ainda descrito que por vezes se poderia observar placenta seca e endurecida. Microscopicamente podia ser observada uma intensa vasculite, com presença de pus e inflamação difusa na região intercotiledonar. Geralmente o feto não apresentava lesões macroscópicas, apresentando por vezes algumas lesões ao nível dos brônquios (Palmer et al. 1983). As lesões descritas podem ser observadas na Figura 3 e na Figura 4. As imagens foram obtidas durante uma necropsia de uma cabra da raça Murciana-Granadina, numa exploração de caprinos leiteiros.

Em bovinos verificou-se que o nível de anticorpos presentes no leite do tanque não está relacionado com alterações histológicas ao nível da placenta e que a bactéria raramente está implicada em casos de inflamação e alteração dos cotilédones, o que explica que os bovinos raramente desenvolvem manifestações clínicas (Hansen et al. 2011). Por sua vez, *C. burnetii* não é rara nos casos de aborto em bovinos e aí já poderá ser observado inflamação e necrose da placenta e pneumonia fetal (Bildfell et al. 2000).

Os ovinos podem desenvolver mastite aguda por infeção com *Coxiellaburnetii*, com um processo inflamatório grave, algaláxia, choque tóxico e em alguns casos pode mesmo conduzir à morte do animal (Martinov 2007). Por sua vez mastites subclínicas crónicas em bovinos poderão estar relacionadas com infeção por *C. burnetii*, pois existe uma relação entre a presença do agente com aumento do número de células somáticas (Barlow et al. 2008).

Um estudo realizado nos Estados Unidos pelos Serviços Veterinários do Centro de Epidemiologia e Saúde Animal intitulado “Prevalence of *Coxiella burnetii* in bulk-tank milk in U.S. Dairy Operations, 2007”, correlaciona a presença de *Coxiella burnetii* com problemas

reprodutivos. Constatou-se que a presença de abortos e nados mortos nas explorações em que a presença da bactéria no tanque do leite foi detecta pela técnica de PCR era maior do que nas explorações cujo resultado do PCR foi negativo. Ficou também demonstrado que nas explorações em que o agente está presente existe maior taxa de refugo devido a problemas reprodutivos.

Nos ruminantes o principal sinal clínico de infecção por *Coxiellaburneti* é o aborto tardio, porém em humanos os sintomas não são específicos, podendo originar febre, dores musculares, dor de cabeça e fraqueza (Eibach et al. 2012).



**Figura 3.** Necrópsia de caprino. Observa-se placentite e vasculite.



**Figura 4.** Inflamação intercotiledonar com exsudado vermelho acastanhado.

### 3.5. DIAGNÓSTICO

O desenvolvimento rápido de resposta imunitária e a detecção de anticorpos logo às duas semanas após infecção poderá servir como base de desenvolvimento de testes de diagnóstico serológico (Roest et al. 2013).

A detecção precoce da presença de *Coxiella burnetii* num rebanho é de fundamental importância para agir de forma rápida, eficaz e reduzir ao mínimo possível o impacto económico da doença. A avaliação do rebanho pelo médico veterinário e o recurso à pesquisa de anticorpos no leite, parecem ser medidas adequadas para avaliar a exposição de um rebanho leiteiro ao agente infeccioso (Saegerman et al. 2015). Para efetuar uma avaliação inicial ao rebanho, o recurso a meios de diagnóstico serológico são suficientes, porém é necessário um teste PCR para um resultado mais preciso (Czaplicki et al. 2012). A comparação entre ambos os métodos tem-se revelado útil para detectar animais com níveis elevados de excreção de *Coxiellaburnetii* nas fezes, muco vaginal e no leite. O recurso a análises serológicas de forma periódica permite detectar de forma eficiente animais que excretam o agente de forma permanente e em grandes quantidades (Guatteo et al. 2007a).

O nível de excreção do agente infeccioso é máximo, logo após o parto, diminuindo progressivamente até, por vezes, níveis não detectáveis por métodos moleculares, o que explica análises PCR negativas em animais seropositivos (Roest et al. 2013).

Um resultado positivo de PCR indica a presença do agente infeccioso, porém não indica necessariamente a causa do aborto, para isso é necessário recorrer a outros testes tais como a bacteriologia, histologia ou imunohistoquímica. É importante ter uma história clínica do rebanho e do animal, bem como observar as lesões macroscópicas para que o diagnóstico seja o mais correto possível (Hazlett et al. 2013).

Uma ferramenta bastante útil para avaliar o nível sanitário de uma exploração é a detecção do agente no tanque de leite, através de PCR. Se o resultado for positivo, podem realizar-se de forma aleatória, teste PCR de forma individual, para detectar animais excretores e elimina-los do rebanho. Todavia o teste ELISA poderá ser utilizado, porém com antígenos isolados a partir de *C. burnetii* de ruminantes, uma vez que animais com PCR positivo podem ser seronegativos, utilizando o antígeno *NineMile* (Rodolakis et al. 2007). Visto o PCR de tanque de leite apenas proporcionar informação momentânea sobre a excreção do agente infeccioso, a realização simultânea de serologias individuais aleatórias a um conjunto de animais

do rebanho, permite uma boa avaliação da presença do agente numa exploração de caprinos leiteiros, devido à boa correlação entre ambos os testes (Brom et al. 2012).

Um trabalho experimental realizado num rebanho de cabras de leite, testou através de PCR e serologia, alguns animais que abortaram e outros que não. O ensaio revelou que 24% dos animais seronegativos excretavam *C. burnetii*. Ficou também demonstrado que a via de excreção fecal e vaginal são mais comuns em animais seronegativos do que a excreção no leite, o que permite concluir que existe uma maior percentagem de animais seropositivos quando o agente é encontrado no leite. Desta forma, fica claro que o PCR é o melhor método para detectar animais excretadores, todavia deverá ser efetuado em diferentes momentos e em diversos produtos biológicos (Rousset et al. 2009b).

Numa exploração de bovinos de leite, foi avaliada a excreção do *Coxiella burnetii* mediante a técnica de PCR (Guatteo et al. 2006a) e conclui-se que nesta espécie a bactéria pode ser excretada pelo muco vaginal, nas fezes e no leite, porém, em conformidade com ensaios feitos em caprinos (Rousset et al. 2009b) a testagem de um animal ou do rebanho, por um único tipo de amostra pode levar a uma estimativa errada da presença do agente infeccioso no rebanho.

Um estudo mais recente (Cremoux et al. 2012) vem confirmar que a serologia apenas serve de indicador da presença do agente no rebanho, mas não consegue demonstrar o nível de excreção individual.

A validade de um teste ELISA com antigénio de uma estirpe de *Coxiella burnetii* ovina, foi atestada pela comparação de resultados entre amostras de leite do tanque e soro (Guatteo et al. 2007a) e a concordância entre os resultados demonstrou que o teste é uma ferramenta útil para avaliação do estado sanitário de um rebanho leiteiro. Um outro estudo demonstra que a seroprevalência (Czaplicki et al. 2009) verificada através do leite do tanque é concordante com as análises de PCR.

A técnica de coloração *Giemsa* permite a observação da bactéria dentro dos trofoblastos e *Ziehl-Neelson* também pode ser uma boa escolha para identificar *C. burnetii* a partir de um esfregaço obtido de uma placenta. A imunohistoquímica pode ser adoptada como técnica de diagnóstico pela observação em corte histológico (Bildfell et al. 2000).

### 3.6. TRATAMENTO E CONTROLO

Um teste de sensibilidade antimicrobiana foi utilizado em conjunto com o método PCR para avaliar a inibição do crescimento de *Coxiella burnetii* Nine Mile fase I em ensaios *in vitro*. Os resultados obtidos revelam que a replicação da bactéria é inibida com o uso de tetraciclinas, rifampicina e ampicilina, todavia as moléculas cloranfenicol e ciprofloxacina não impediram o crescimento bacteriano. Porém *in vivo*, apenas as tetraciclinas são eficazes devido à farmacocinética (Brennan et al. 2003).

Os surtos de Febre Q estão associados a elevados níveis de excreção do agente, que não são reduzidos em épocas de partos sucessiva, por recurso à antibioterapia. O uso de antibióticos, apesar de reduzir o número de casos clínicos, não reduz o nível de excreção do agente, o que poderá originar o aumento do número de novos casos clínicos. Desta forma as medidas de profilaxia sanitária, nomeadamente a higiene e limpeza das instalações, recolha das membranas fetais e produtos de aborto e separação de animais que abortaram, em conjunto com a vacinação do efetivo, constituem a melhor estratégia para diminuir a pressão infecciosa e a excreção do agente (Rousset et al. 2009a, Cremoux et al. 2012).

O diagnóstico de infeção por *Coxiella burnetii*, através de serologia e antes da manifestação de sinais clínicos, é de crucial importância para adoptar medidas de controlo da doença, pela detecção precoce de animais infectados, com vista à sua separação e confinamento, antes de iniciarem a excreção da bactéria (Roest et al. 2013).

Devido à forma persistente como alguns animais excretam o agente infeccioso, todos os cuidados relativos à higiene de uma exploração, principalmente explorações em regime de estabulação permanente ou com pastoreio reduzido, representam medidas importantes para redução da pressão infecciosa (Guatteo et al. 2006a).

Como já referido em capítulos anteriores, as medidas de controlo da Febre Q deverão estar relacionadas com circunstâncias específicas, nomeadamente em caso de surto e risco inaceitável para a saúde pública. É importante controlar a disseminação do agente, tanto ao nível do rebanho, como evitar a infeção em pessoas. Desta forma a ocorrência de um surto de Febre Q em humanos poderá desencadear medidas mais drásticas, como a testagem, identificação e abate de animais, sequestro de explorações infetadas e impedimento temporário de reprodução. Todavia existem medidas sanitárias que deverão ser tomadas nas explorações pecuárias de forma rotineira, como o controlo de ectoparasitas, criação de parques

destinados aos partos, utilização de vestuário de proteção por parte do profissionais da agropecuária, remoção e destruição de membranas fetais, separação imediata de animais que abortaram e controlo ou impedimento de entrada de visitantes, com especial incidência nas época de partos (More & Stegeman 2010).

A pasteurização é um método de tratamento térmico eficaz no inativação de *Coxiellaburnetii*, o que faz diminuir o risco associado ao consumo de leite (Hirai et al. 2005). O processo de pasteurização destrói o agente, porém o consumo de produtos feitos à base de leite cru podem estar na origem da disseminação da doença e contribuir para uma elevada seroprevalência (Kim et al. 2005).

### **3.6.1.VACINAÇÃO**

O recurso a vacina de fase I tem-se revelado a melhor escolha, pois estudos indicam que a vacina de fase II não confere imunidade. A forma infetante é a fase I, sendo a fase II pouco imunogénica e facilmente fagocitada pelos macrófagos e embora induza a produção precoce de anticorpos, estes não são protectores (Arricau-Bouvery et al. 2004, Arricau-Bouvery et al. 2005).

A utilização de uma vacina da fase I (Coxevac<sup>®</sup> - Laboratório CEVA, Santé Animal, Libourne, França) permitiu diminuir consideravelmente o nível de excreção do agente em animais infetados. Segundo o estudo realizado para testar a efetividade da vacina conclui-se que, embora não evite a infeção de animais jovens nem elimine a infeção de cabras já infetadas, a vacina permite reduzir em grande escala o grau de contaminação ambiental (Rousset et al. 2009a). O nível de excreção do agente, após vacinação dos animais acometidos, baixa consideravelmente após a vacinação, principalmente ao nível dos fluídos uterinos e dos fluídos vaginais e de forma mais notória em animais jovens (Hogerwerf et al. 2011).

Estudo iniciais sobre a efetividade de uma vacina inativada de fase I de *C. burnetii*, foram realizados em bovinos. A identificação de animais excretadores realizou-se através de PCR de leite, fezes e muco vaginal, com amostras colhidas aleatoriamente. Através do conhecimento prévio do estatuto sanitário das explorações pecuárias em que se ia realizar o trabalho experimental, conseguiu-se provar que os animais vacinados não infetados e não gestantes tinham cinco vezes menos probabilidade de excretar *Coxiella burnetii*, porém não

ficou provado que a vacinação de animais infetados reduzia o nível de excreção (Guatteo et al. 2008).

Mais tarde, na Holanda, após um grande surte de Febre Q em humanos, cabras e ovelha foram vacinas e foi comparado o nível de excreção nas fezes, muco vaginal e leite, com animais não vacinados. As diferenças encontradas foram bastante satisfatórias no sentido da diminuição da contaminação ambiental, pela redução na excreção do agente em animais vacinados. Constatou-se também que a vacina confere maior imunidade a nulíparas, relativamente a múltiparas (Hogerwerf et al. 2011).

Além das práticas de manejo hígio-sanitário a utilização da vacina é uma importante ferramenta para evitar a disseminação do agente infeccioso dentro do rebanho (Taurel et al. 2011), porém a utilização da vacina não poderá ser uma estratégia a curto prazo para diminuir a excreção da bactéria (Astobiza et al. 2011). Estudos recentes em bovinos (Piñero et al. 2014) e ovinos (Astobiza et al. 2011) demonstram a eficácia da vacina e atestam a validade de uma estratégia vacinal a médio/longo prazo com a vacina inativada de fase I (Coxevac® - Laboratório CEVA, Santé Animal, Libourne, França). Embora *Coxiella burnetii* continue a existir no ambiente, os animais vacinados deixaram progressivamente de excretar a bactéria, sendo os níveis encontrados no leite, fezes e muco vaginal bastante reduzidos no final do estudos. A estratégia conjunta de eliminação de animais que excretavam *C. burnetii* no leite, contribui também com grande peso para a diminuição a pressão infecciosa no meio ambiente.

## **4. CASO CLÍNICO**

### **4.1. HISTÓRIA CLÍNICA E EXAME FÍSICO**

Numa visita de rotina à exploração de caprinos de aptidão leiteira, já mencioanda neste trabalho por diversas vezes, foi encontrado um feto no parque do grupo de animais que iria iniciar a época de parição dentro de aproximadamente duas semanas. O feto foi retirado do parque e colocado num saco, que por sua vez foi colocado numa caixa de esferovite, juntamente com placas termoacumuladoras, para manter o ambiente dentro da caixa refrigerado.

De seguida, foram observadas atentamente todas as cabras que constituíam o lote, numa tentativa de identificar o animal que teria abortado. Vários animais apresentavam

corrimentos vaginais e em dois animais podiam ser observadas as membranas fetais, pelo que se colocou a hipótese de poder haver mais abortos, além do feto observado.

Decorria o mês de Dezembro e os animais estavam totalmente estabulados e sem acesso ao parque exterior há aproximadamente um mês, devido às condições meteorológicas, com grande pluviosidade ao longo de várias semanas. Por este motivo as camas eram feitas em dias alternados com palha de trigo e palha de milho. Desta forma admitiu-se a possibilidade de algumas cabras terem abortado e sem que o operador desse conta, os fetos poderiam ter ficado debaixo da palha e fora do alcance visual.

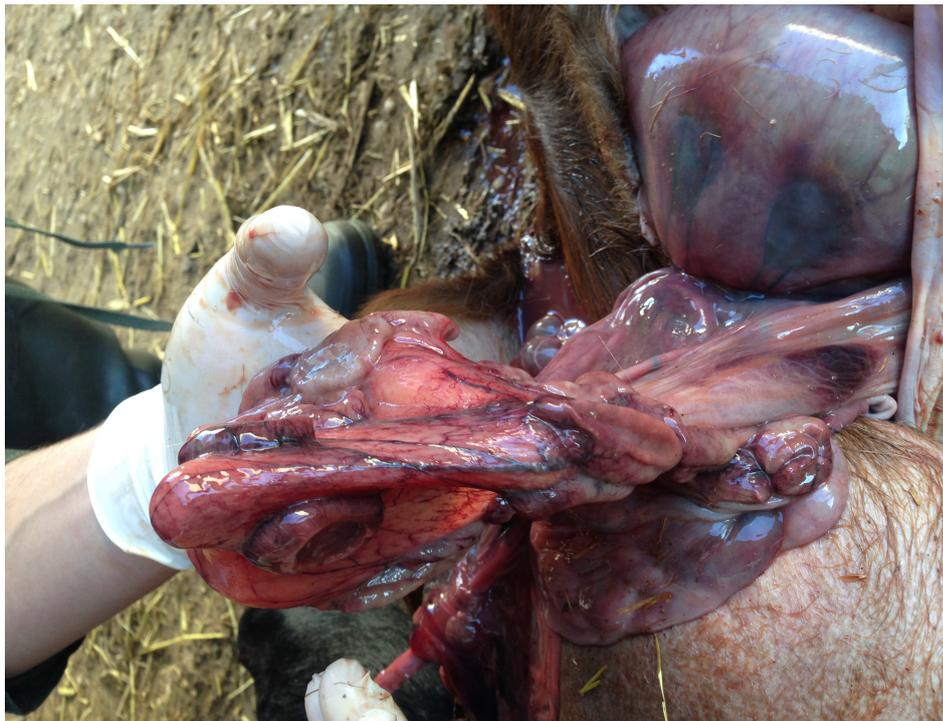
Nasemana seguinte o proprietário alertou que um animal teria abortado durante a manhã e que já no dia anterior, aquando da distribuição da alimentação da tarde, não tinha ido comer e tinha-se isolado. Referiu-nos que não deu muita importância pois pensava tratar-se do primeiro animal do grupo a entrar em parto, porém reparou que era um feto morto. Durante a tarde do mesmo dia, outras duas cabras abortaram e foram encontrados mais dois fetos no parque. À semelhança do anterior, os fetos foram colocados também em caixas de esferovite, com ambiente refrigerado.

Ao exame físico, os três animais apresentavam-se deprimidos, com anorexia, corrimento vaginal e um deles encontrava-se em decúbito lateral e com temperatura retal de 33,8°C, sendo que os outros dois animais apresentavam febre, pois um tinha uma temperatura retal de 40,8°C e o outro de 41,1°C. O animal em decúbito não foi auscultado, e os demais tinham uma auscultação pulmonar e cardíaca normais.

A cabra que estava em decúbito lateral viria a morrer dentro de aproximadamente 30 minutos e a necrópsia foi realizada de seguida. Conforme demonstram a Figura 5 e a Figura 6, ainda permanecia um feto dentro do útero, tendo apenas um sido expulso. Podem-se observar-se lesões de placentite.



**Figura 5.** Útero com halos de inflamação e necrose.



**Figura 6.** Lesões de placentite e congestão observadas após incisão do útero.

## 4.2. DIAGNÓSTICO

O material biológico, referente à primeira colheita foi enviado para um laboratório para pesquisa de *Toxoplasma gondii*, *Chlamydia psittaci* e *Coxiella burnetii*, pela técnica de diagnóstico molecular PCR. É importante referir que na exploração existiam alguns gatos, com o propósito de controlar a população de roedores, pelo que uma das causas de abortos podia dever-se a *Toxoplasma gondii*. Todavia achou-se pouco provável que o aborto fosse causado por *Chlamydia psittaci*, pois todos os animais estavam vacinados, porém também foi solicitada a pesquisa deste agente, bem como o agente da Febre Q. Conforme pode ser observado na Figura 7, o resultado revelou-se positivo para *Coxiella burnetii*, o que fez com que apenas se solitasse a pesquisa deste agente infeccioso nos demais materiais biológicos enviados para análise.

**SEGALAB**  
Laboratório de Sanidade Animal e Segurança Alimentar, S.A.

Rua de Recarei  
Gondival  
4465-734  
Laça do Balio  
Tel 229 577 500  
Fax 229 577 509  
segalab@segalab.pt  
www.segalab.pt

Requisição

Data Entrada

Data Emissão

Data Ensaio

Fim Ensaio

Relatório de Ensaio  
Produção Animal

ANIMAIS PRODUÇÃO  
● ● ● SEGALAB

Cliente

Técnico Responsável

Proprietário

Morada - C.Postal

Âmbito

Produto em análise	Produto biológico	Data de Colheita
Lote/Ret*	ABORTO	

Ensaio	Resultado	Obs
Coxiella-PCR	Pos	

Figura 7. Boletim de análise PCR para pesquisa de *Coxiella Burnetii* em aborto.

Seguidamente foi colhido leite do tanque e enviado para laboratório, para avaliar a presença do agente no leite e foi também requisitada uma análise microbiológica, nomeadamente a contagem de microorganismos totais e contagem de células somáticas. A análise PCR, de amostra de leite do tanque, teve resultado positivo. Na Tabela 19 e na Figura 8 podem ser observados os resultados referentes às análises.

**Tabela 19.** Evolução mensal do número de células somáticas e microorganismos totais presentes leite do tanque.

Data	Células Somáticas (por ml)	Microorganismos Totais (unidades formadoras de colónia / ml)
10 Out 10	659 000	430 000
11 Nov 10	1 172 000	950 000
15 Dez 10	1 856 000	4 900 000
10 Jan 11	3 845 000	2 350 000
12 Fev 11	1 754 000	290 000
15 Mar 11	985 000	520 000



Laboratório de Sanidade Animal e Segurança Alimentar, S.A.

Lugar de Cassapos  
Argivai  
4490-258  
Póvoa de Varzim

Tel 252 241 500  
Fax: 252 241 520  
segalab@segalab.pt  
www.segalab.pt

Requisição	Data Entrada	Data Ensaio
	Data Emissão	Fim Ensaio

---

Cliente Técnico Responsável Proprietário Morada - C.Postal -	Âmbito
---	--------

---

Produto em análise	Data de Colheita
Lote/Ref*	LEITE CAPRINO

---

Ensaio	Resultado	Obs
Coxiella-PCR	Pos	

Relatório de Ensaio  
Produção Animal



**Figura 8.**Boletim de análise PCR para pesquisa de *Coxiella Burnetii* em leite.

### 4.3. TRATAMENTO E CONTROLO

Perante um surto de abortos na eminência e durante uma época de partos, decidiu-se recorrer à antibioterapia como medida de curto prazo, afim de diminuir o número de abortos. A todas as cabras que ainda não tinham parido foi administrada uma única dose de doxitetraciclina(Terramicina LA ®) 20 mg/km IM. A terapêutica revelou-se eficaz e não se registaram mais abortos após o tratamento.

Além da antibioterapia, foram também adotadas medidas de profilaxia sanitária e alteradas algumas práticas de maneio.Os animais continuaram estabulados, pois as condições meteriológicas não permitiam que os animais se podessem deslocar para os parques de recreio, porém passou a haver atenção redobrada com a limpeza dos parques, sendo que antes de refazer as camas, eram limpos e os dejetos removidos e encaminhados para uma nitreira. De seguida era colocado um desinfetante e por fim era colocada palha. Aquando do início do parto, os animais eram encaminhados para um parque destinado exclusivamente a esse fim, em chão de cimento e cama de palha e limpo e desinfetado duas vezes por dia. As cabras permaneciam aí até expulsarem as membranas fetais, que eram rapidamente

recolhidas e destruídas termicamente. Os cabritos não ingeriam colostro das mães, sendo retirados a estas imediatamente a seguir ao parto. Já no cabriteiro era-lhes fornecido colostro pasteurizado. O parque dos cabritos era limpo e desinfetado diariamente e os animais mais fracos eram agrupados e separados dos demais. A sala de ordenha e a sala do tanque do leite passaram a ser lavadas com detergentes e desinfetadas imediatamente após a ordenha.

O proprietário e os funcionários foram aconselhados a utilizar luvas e máscara, principalmente durante as épocas de partos, aquando da destruição das membranas fetais, limpezas de parques, ordenhas e na amamentação dos cabritos. Todos os funcionários da exploração foram aconselhados a realizar as operações tranquilamente, de forma a evitar *stress*, com especial importância em cabras no período de pré-parto. Como medida de controlo da doença a longo prazo, foi equacionada a profilaxia médica, com recurso a uma vacina inativada de fase I (Coxevac ® - Laboratório CEVA, Santé Animal, Libourne, França). Os animais seriam vacinados no início da época de cobrição, com reforço no final da mesma e posteriormente com reforços anuais.

#### **4.4. DISCUSSÃO**

A estabulação permanente dos animais, especialmente os que se encontravam em pré-parto, contribuiu bastante para o aumento da pressão infecciosa. O grande tropismo da bactéria para a placenta (Roest et al. 2012), faz com que os animais gestantes sejam os principais excretores do agente, através dos produtos de aborto e das membranas fetais (Berri et al. 2002). Os restantes grupos de animais presentes na exploração também podem contribuir para a contaminação ambiental, pois a excreção do agente pode ocorrer noutras fases produtivas através do muco vaginal e do leite, sendo que alguns animais podem excretar a bactéria de forma persistente e em épocas de partos consecutivas (Rousset et al. 2009). O aumento constante da contaminação ambiental, devido ao confinamento dos animais, conduziu ao aumento exponencial do número de animais infetados, pela ingestão e inalação de aerossóis, as vias mais prováveis de infeção em caprinos (Roest et al. 2012). Embora os principais sinais clínicos sejam placentite e aborto (Palmer et al. 1983), nem todos os animais infetados e excretores de *Coxiella burnetii* abortam, podendo levar uma gestação a termo (Rousset et al. 2009b).

Visto já estarmos perante um surto, o diagnóstico foi efetuado através de teste PCR, tanto dos produtos de aborto, como do leite do tanque. Os resultados positivos na totalidade dos materiais biológicos enviados, em conjunto com as lesões observadas ao nível da

placenta, permitiram estabelecer que o surto de abortos se deveu ao agente etiológico da Febre Q. O estabelecimento de um diagnóstico correto deverá basear-se na análise de mais de um produto biológico, na história clínica e na observação das lesões macroscópicas (Guatteo et al. 2006).

Embora não haja estudo em caprinos sobre o tema, as alterações encontradas nas análises microbiológicas do leite, poderão relacionar-se com a presença de *Coxiella burnetii* na exploração. A bactéria pode estar na origem de mastites clínicas em ovinos (Martinov 2007) e mastites sub-clínicas crónicas em bovinos (Barlow et al. 2008).

Após o estabelecimento do diagnóstico, o principal objetivo foi o controlo dos sinais clínicos, através do recurso à antibioterapia. Moléculas como as tetraciclina impedem a replicação da bactéria e o controlo dos sinais clínicos (Brennan et al. 2003). Desta forma, optou-se por uma única administração de oxitetraciclina na dose de 20mg/Kg IM à totalidade dos animais, que teve o objectivo desejado pois não se registaram mais abortos. Todavia a antibioterapia não impede a excreção do agente em grandes quantidades (Rousset et al. 2009, Cremoux et al. 2012), logo a adoção de medidas de profilaxia sanitária foram fundamentais para a redução da incidência de abortos, numa perspectiva de implementação de medidas de curto prazo. A estratégia válida para diminuir a contaminação ambiental e o risco de infeção é a vacinação, com recurso a uma vacina inativada de fase I (Coxevac<sup>®</sup> - Laboratório CEVA, Santé Animal, Libourne, França). Desta forma consegue-se diminuir a excreção do agente, no entanto deverá ser encarada como uma medida a longo prazo, principalmente em rebanhos já infetados (Rousset et al. 2009, Hogerwerf et al. 2011).

A Febre Q é uma zoonose de carácter ubiqüitário, sendo os ruminantes domésticos os principais reservatórios (Hirai et al. 1998, Cutler et al. 2007), logo os grupos de risco, como os profissionais da pecuária, deverão utilizar os meios de proteção individual. A falta de meios de proteção e o desconhecimento da doença levaram o proprietário a contrair a infeção. Durante o surto o mesmo apresentou-se à consulta na unidade de saúde local, com temperatura de 40,2°C e dores musculares. Foi aconselhado pela equipa veterinária a informar o médico de família sobre o surto de abortos por *Coxiella burnetii* na sua exploração, levando o clínico a requisitar uma serologia, a qual resultou positiva.

Em Portugal os casos declarados em humanos são residuais, no entanto é possível que a doença seja sub-diagnosticada. Em território nacional seriam necessários mais estudos em pessoas e animais para o conhecimento da prevalência da doença e implementação de

medidas profiláticas, visto tratar-se de uma zoonose potencialmente fatal e com um grupo de risco alargado.

## 5. CONCLUSÃO

O objectivo do estágio curricular foi inteiramente cumprido com base na casuística diversa que permitiu contactar com diferentes áreas da clínica de espécies pecuárias. Os conhecimentos adquiridos durante a formação académica foram consolidados durante este período em que foi possível participar na actividade clínica diária do centro de atendimento médico veterinário. No decorrer do estágio, além da transmissão contínua de conhecimentos científicos, foi também importante o contacto com os produtores pecuários, com os agrupamentos de defesa sanitária e com os serviços oficiais. Este contacto foi fundamental para a percepção do papel do médico veterinário, enquanto responsável pela sanidade animal, pelo controlo e erradicação de doenças e pela educação e formação dos produtores pecuários, principalmente no que respeita a zoonoses.

Algumas explorações pecuárias eram mais acompanhadas, tanto pela relação existente entre o produtor e o médico veterinário, como pela necessidade de assistência veterinária ou pela exigência técnica do modelo produtivo. No decorrer do estágio houve uma exploração pecuária que se destacou das restantes pelo tempo despendido e pela casuística diversa que foi assistida. Na referida exploração era produzido leite de cabra em regime de estabulação e pastoreio limitado a algumas horas do dia. Além dos serviços de clínica era prestado um serviço de aconselhamento aos níveis da profilaxia, da reprodução e da alimentação. Este tipo de prestação de serviços permitiu ter consciência que o médico veterinário tem um papel fundamental, não só na manutenção da saúde e bem-estar animal, como na optimização do sistema produtivo da exploração pecuária.

Dentro da casuística acompanhada, houve uma doença que despertou interesse no aprofundamento do conhecimento, devido tratar-se de uma zoonose, relacionada principalmente com a produção de leite. O agente infeccioso da Febre Q, *Coxiella burnetii*, embora possa infectar diversas espécies animais, encontra nos ruminantes o principal reservatório. Explorações com elevado número de animais confinados e maior exposição aos fatores risco, como o caso das explorações dedicadas à produção de leite, devem disponibilizar aos funcionários, meios de proteção individual, a fim de reduzir o risco de infeção. A exploração deverá implementar medidas de profilaxia sanitária que diminuam a contaminação ambiental e impeçam a disseminação do agente dentro do rebanho. O potencial zoonótico da Febre Q é elevado e os grupos de risco, como imunodeprimidos, cardíacos, pessoas com problemas respiratórios ou hepáticos deverão ter cuidados adicionais e evitar o contacto com ruminantes,

principalmente em épocas de partos. É expectável que com as medidas implementadas na exploração, os sinais clínicos e a circulação do agente sejam reduzidas, todavia é fundamental manter as medidas de higiene das instalações, equipamentos e vestuário, bem como o encaminhamento frequente dos efluentes sólidos, principalmente em épocas de partos, de forma a reduzir a pressão infecciosa. A vacinação da totalidade do efectivo pecuário é uma estratégia de longo prazo para evitar o aparecimento de novos surtos e a excreção de *Coxiella burnetii*.

## BIBLIOGRAFIA

- Agger, J., Christoffersen A., Rattenborg, R., Nielsen, J., Agerholm, J. (2010). "Prevalence of Coxiella Burnetii Antibodies in Danish Dairy Herds." *Acta Vet Scand* 52 (5).  
<http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1751-0147-52-5.pdf>.
- Amano, K., & Williams, J. (1984). "Chemical and Immunological Characterization of Lipopolysaccharides from Phase I and Phase II Coxiella Burnetii." *Journal of Bacteriology* 160 (3): 994–1002.
- Anastácio, S., Carolino, N., Sidi-Boumedine, K., & Silva, G. (2014). "Q Fever Dairy Herd Status Determination Based on Serological and Molecular Analysis of Bulk Tank Milk." *Transboundary and Emerging Diseases*, September, n/a–n/a. doi:10.1111/tbed.12275.
- Arricau-Bouvery, N., Souriau, A., Lechopier, P., & Rodolakis A. (2003). "Experimental Coxiella Burnetii Infection in Pregnant Goats: Excretion Routes." *Veterinary Research* 34 (4): 423–33.
- Arricau-Bouvery, N., Souriau, A., Bodier, C., E., & Rodolakis, A. (2004). "Only Phase IQ Fever Vaccine Protects Pregnant Goats against Challenge with Coxiella Burnetii." *International Society for Animal Hygiene*, 131–32.
- Arricau-Bouvery, N., & Rodolakis, A. (2005). "Is Q Fever an Emerging or Re-Emerging Zoonosis?" *Veterinary Research* 36 (3): 23. doi:10.1051/vetres:2005010.
- Arricau-Bouvery, N., Souriau, A., Bodier, C., Dufour, P., Rousset, E., & Rodolakis, A. (2005). "Effect of Vaccination with Phase I and Phase II Coxiella Burnetii Vaccines in Pregnant Goats." *Vaccine* 23 (35): 4392–4402. doi:10.1016/j.vaccine.2005.04.010.
- Arricau-Bouvery, N., Hauck, Y., Bejaoui, A., Frangoulidis, D., Bodier, C., Souriau, M., Meyer, H., Neubauer, H., Rodolakis, A., & Vergnaud, G.. (2006). "Molecular Characterization of Coxiella Burnetii Isolates by Infrequent Restriction Site-PCR and MLVA Typing." *BMC Microbiology* 6 (1): 38. doi:10.1186/1471-2180-6-38.
- Astobiza, I., Barandika, J., Ruiz-Fons, F., Hurtado, A., Povedano, I., Juste, R., & García-Pérez, A. (2011). "Coxiella Burnetii Shedding and Environmental Contamination at Lambing in Two Highly Naturally-Infected Dairy Sheep Flocks after Vaccination." *Research in Veterinary Science* 91 (3): e58–e63. doi:10.1016/j.rvsc.2010.11.014.
- Astobiza, I., Barandika, J., Ruiz-Fons, F., Hurtado, A., Povedano, I., Juste, R. & García-Pérez, A. (2011). "Four-Year Evaluation of the Effect of Vaccination against Coxiella Burnetii on Reduction of Animal Infection and Environmental Contamination in a Naturally Infected Dairy Sheep Flock." *Applied and Environmental Microbiology* 77 (20): 7405–7. doi:10.1128/AEM.05530-11.
- Baca, G., & Paretsky, D. (1983). "Q Fever and Coxiella Burnetii: A Model for Host-Parasite Interactions." *Microbiological Reviews* 47 (2): 127–49.
- Barlow, J., Rauch, B., Welcome, F., Kim, S., Dubovi, E., & Schukken, Y. (2008). "Association between Coxiella Burnetii Shedding in Milk and Subclinical Mastitis in Dairy Cattle." *Veterinary Research* 39 (3): 9. doi:10.1051/vetres:2007060.
- Beare, P., Samuel, J., Howe, D., Virtaneva, K., Porcella S., & Heinzen, R. (2006). "Genetic

Diversity of the Q Fever Agent, *Coxiella Burnetii*, Assessed by Microarray-Based Whole-Genome Comparisons." *Journal of Bacteriology* 188 (7): 2309–24. doi:10.1128/JB.188.7.2309-2324.2006.

Bernasconi, M., Casati, S., Péter, O., & Piffaretti, P. (2002). "Rhipicephalus Ticks Infected with *Rickettsia* and *Coxiella* in Southern Switzerland (Canton Ticino)." *Infection, Genetics and Evolution* 2 (2): 111–20. doi:10.1016/S1567-1348(02)00092-8.

Berri, M., Souriau, A., Crosby, M., Rodolakis, A. (2002). "Shedding of *Coxiella Burnetii* in Ewes in Two Pregnancies Following an Episode of *Coxiella* Abortion in a Sheep Flock." *Veterinary Microbiology* 85 (1): 55–60.

Bildfell, R., Gary, Thomson, W., Haines, D., McEwen, B., & Smart, N. (2000). "Coxiella Burnetii Infection Is Associated with Placentitis in Cases of Bovine Abortion." *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 12 (5): 419–25. doi:10.1177/104063870001200505.

Blasco, J., & Molina-Flores, B. (2011). "Control and Eradication of *Brucella Melitensis* Infection in Sheep and Goats." *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice* 27 (1): 95–104. doi:10.1016/j.cvfa.2010.10.003.

BonDurant, R., Darien, B., Munro, C., Stabenfeldt, G., & Wang, P. (1981). "Photoperiod Induction of Fertile Oestrus and Changes in LH and Progesterone Concentrations in Yearling Dairy Goats (*Capra Hircus*)." *Journal of Reproduction and Fertility* 63 (1): 1–9.

Braun, W. (2007). "Parturition and Dystocia in the Goat." *Current Therapy in Large Animal Theriogenology 2nd Edition. Missouri Saunders Elsevier P*, 555–58.

Brennan, R., & Samuel, J. (2003). "Evaluation of *Coxiella Burnetii* Antibiotic Susceptibilities by Real-Time PCR Assay." *Journal of Clinical Microbiology* 41 (5): 1869–74. doi:10.1128/JCM.41.5.1869-1874.2003.

Brom, R., Engelen, E., Luttikholt, S., Moll, L., Maanen, K., & Vellema, P. (2012). "Coxiella Burnetii in Bulk Tank Milk Samples from Dairy Goat and Dairy Sheep Farms in The Netherlands in 2008." *Veterinary Record*, February, vetrec–2011–100304. doi:10.1136/vr.100304.

Burnet, and Freeman. (1937). "Experimental Studies on the Virus of Q Fever." *Med J Aust*, no. 2: 299–302.

Buxton, D. (1998). "Protozoan Infections (*Toxoplasma Gondii*, *Neospora Caninum* and *Sarcocystis Spp.*) in Sheep and Goats: Recent Advances." *Veterinary Research* 29 (3–4): 289–310.

Cavalcante, A., Carneiro, M., Gouveia, A., Pinheiro, R., & Vitor, R. (2008). "Risk Factors for Infection by *Toxoplasma Gondii* in Herds of Goats in Ceará, Brazil." *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária E Zootecnia* 60 (1): 36–41. doi:10.1590/S0102-09352008000100006.

Caverly, J., Diamond, G., Gallup, J., Brogden, K., Dixon, A., & Ackermann, M. (2003). "Coordinated Expression of Tracheal Antimicrobial Peptide and Inflammatory-Response Elements in the Lungs of Neonatal Calves with Acute Bacterial Pneumonia." *Infection and Immunity* 71 (5): 2950–55.

Paraud C., Paraud C., & Paraud C. (2012). "Coccidiosis due to *Eimeria* in Sheep and Goats, a Review." *Small Ruminant Research*, Special issue: Specificities of parasitism in goats and

sheep: interactions with nutrition and control strategies, 103 (1): 84–92.  
doi:10.1016/j.smallrumres.2011.10.022.

Chemineau, P., Martin, B., Saumande, J., & Normant, E. (1988). "Seasonal and Hormonal Control of Pulsatile LH Secretion in the Dairy Goat (*Capra Hircus*)."*Journal of Reproduction and Fertility* 83 (1): 91–98.

Chemineau, P., Daveau, A., Maurice F., & Delgadillo, J. (1992). "Seasonality of Estrus and Ovulation Is Not Modified by Subjecting Female Alpine Goats to a Tropical Photoperiod."*Small Ruminant Research* 8 (4): 299–312. doi:10.1016/0921-4488(92)90211-L.

Clemente, L., Barahona, M., Andrade, M., & Botelho, A. (2009). "Diagnosis by PCR of *Coxiella Burnetii* in Aborted Fetuses of Domestic Ruminants in Portugal."*Veterinary Record* 164 (12): 373–74.

Coelho, A., Pinto, M., & Coelho, A.. (2011). "Análise de Custo-Benefício Da Vacinação Com Rev.1 Da Brucelose Ovina E Caprina No Norte de Portugal Entre 2000 E 2005."*Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária E Zootecnia* 63 (1): 1–5. doi:10.1590/S0102-09352011000100001.

Coleman, S., Fischer, E., Cockrell, D., Voth, D., Howe, D., Mead, D., Samuel, J., & Heinzen, H. (2004). "Temporal Analysis of *Coxiella Burnetii* Morphological Differentiation."*Journal of Bacteriology* 186 (21): 7344–52. doi:10.1128/JB.186.21.7344-7352.2004.

Coleman, S., Fischer, E., Cockrell, D., Voth, D., Howe, D., Mead, D., Samuel, J., & Heinzen, H. (2007). "Proteome and Antigen Profiling of *Coxiella Burnetii* Developmental Forms."*Infection and Immunity* 75 (1): 290–98. doi:10.1128/IAI.00883-06.

Constable, P. (2004). "Antimicrobial Use in the Treatment of Calf Diarrhea."*Journal of Veterinary Internal Medicine* 18 (1): 8–17.

Contreras, A., Sierra, D., Sánchez, A., Corrales, J., Marco, J., Paape, M., & Gonzalo, C. (2007). "Mastitis in Small Ruminants."*Small Ruminant Research*, Special Issue: Goat and Sheep Milk, 68 (1–2): 145–53. doi:10.1016/j.smallrumres.2006.09.011.

Corbel, M.(1997). "Brucellosis: An Overview."*Emerging Infectious Diseases* 3 (2): 213–21.

Corpa, J., Garrido, J., Garcia Marin, J., & Pérez, V.(2000). "Classification of Lesions Observed in Natural Cases of Paratuberculosis in Goats."*Journal of Comparative Pathology* 122 (4): 255–65. doi:10.1053/jcpa.1999.0368.

Cox, and Bell. 1939. "The Cultivation of *Rickettsia Diaporica* in Tissue Culture and in the Tissues of Developing Chicken Embryos."*Public Health Reports*, no. 54: 2171–75.

Cremoux, R., Rousset, E., Touratier, A., Audusseau, G., Nicollet, P., Ribaud, D., David, V., & Pape, M. (2012). "*Coxiella Burnetii* Vaginal Shedding and Antibody Responses in Dairy Goat Herds in a Context of Clinical Q Fever Outbreaks."*FEMS Immunology & Medical Microbiology* 64 (1): 120–22.

Cumbassá, C., Barahona, M., Cunha, M., Rosalino, L., Fonseca, C., Santos, A., & Botelho, A. (2014) "Fontes E Vias de Transmissão Do Agente Da Febre Q: Detecção, Identificação E Tipificação Moleculares de *Coxiella Burnetii* Em Animais Domésticos E Selvagens."

- Cutler, S., Bouzid, M., & Cutler, R. (2007). "Q Fever." *Journal of Infection* 54 (4): 313–18. doi:10.1016/j.jinf.2006.10.048.
- Czaplicki, G., Houtain, J., Mullender, C., Manteca, C., & Saegerman, C. 2009. "Le lait de tank, outil fiable pour le diagnostic de la fièvre Q dans un troupeau bovin laitier?" *Epidémiologie et SantéAnimale* 56. <http://orbi.ulg.ac.be/handle/2268/132514>.
- Czaplicki, Guy, Jean-Yves Houtain, Cédric Mullender, Sarah Rebecca Porter, Marie-France Humblet, Christophe Manteca, and Claude Saegerman. (2012). "Apparent Prevalence of Antibodies to *Coxiella burnetii* (Q Fever) in Bulk Tank Milk from Dairy Herds in Southern Belgium." *The Veterinary Journal* 192 (3): 529–31. doi:10.1016/j.tvjl.2011.08.033.
- Davis, and Cox. (1938). "A Filter-Passing Infectious Agent Isolated from Ticks I. Isolation from Dermacentor Andersoni, Reactions in Animals, and Filtration Experiments." *Public Health Reports*, no. 53: 9.
- Dehkordi, F., Rafsanjani, M. (2012). "Prevalence study of *Coxiella burnetii* in aborted fetuses of small ruminants in various partum and seasons in Iran". *African Journal of Microbiology Research* Vol. 6(27), pp. 5594-5600,
- Delgadillo, J., Cortez, M., Duarte, G., Chemineau, F., Malpoux, B. (2004). "Evidence That the Photoperiod Controls the Annual Changes in Testosterone Secretion, Testicular and Body Weight in Subtropical Male Goats." *Reproduction Nutrition Development* 44 (3): 183–93. doi:10.1051/rnd:2004024.
- Deniz A. (2009). "Coccidiose Ovina: Revisão Bibliográfica". Bayer Animal Health.
- Derrick EH. (1937). "Q'Fever, New Fever Entity: Clinical Features, Diagnosis and Laboratory Investigation." *Med. J. Aust*, no. 2: 281–99.
- Dijkhuizen, A., Stelwagen J., & Renkema, J. (1985). "Economic Aspects of Reproductive Failure in Dairy Cattle. I. Financial Loss at Farm Level." *Preventive Veterinary Medicine* 3 (3): 251–63. doi:10.1016/0167-5877(85)90020-0.
- Diskin, M., & Morris, D. (2008). "Embryonic and Early Foetal Losses in Cattle and Other Ruminants." *Reproduction in Domestic Animals* 43 (July): 260–67. doi:10.1111/j.1439-0531.2008.01171.x.
- Dorko, E., Rimarova, K., Pilipcinec, E., & Travnicsek, M. (2009). "Prevalence of *Coxiella burnetii* Antibodies in Wild Ruminants in Kavecany Zoo, Kosice, Eastern Slovakia." *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* 16 (2): 321–24.
- Duarte, L. (2014). "Pesquisa de coxiella burnetii em animais de companhia em contexto urbano." <http://recil.grupolusofona.pt/handle/10437/5284>.
- Eibach, R., Bothe, F., Runge, B., Fischer, S., Philipp, W., & Ganter, M. (2012). "Q Fever: Baseline Monitoring of a Sheep and a Goat Flock Associated with Human Infections." *Epidemiology and Infection* 140 (11): 1939.
- Farhad S., & Rafsanjani, M. (2012). "Prevalence Study of *Coxiella burnetii* in Aborted Ovine and Caprine Fetuses by." *African Journal of Microbiology Research* 6 (27): 5500.
- Farias, A., Higino, S., Azevedo, S., Costa, D., Santos, F., Santos, C., Piatti, R., & Alves, C.

- (2013). "Epidemiological Characterization and Risk Factors Associated with Chlamydia Abortus Infection in Sheep in Brazilian Semiarid." *Pesquisa Veterinária Brasileira* 33 (3): 286–90. doi:10.1590/S0100-736X2013000300002.
- Fernandes, A. (2008). "Rastreio serológico de Febre Q em ovinos no concelho Montemor-o-Novo", July. <http://www.repository.utl.pt/handle/10400.5/463>.
- Fonseca, J., Bruschi, J., Santos, I., Viana, J., & Magalhães, A. (2005). "Induction of Estrus in Non-Lactating Dairy Goats with Different Estrous Synchrony Protocols." *Animal Reproduction Science* 85 (1–2): 117–24. doi:10.1016/j.anireprosci.2004.03.005.
- Foster, D., & Smith, G. (2009). "Pathophysiology of Diarrhea in Calves." *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 25 (1): 13–36.
- Franklin, J. (1986). "Dystocia and Obstetrics in Goats." *Current Therapy in Theriogenology (2nd Edn.)*, WB Saunders, Philadelphia, PA, 590–92.
- García-Pérez, A., Astobiza, I., Barandika, J., Atxaerandio, R., Hurtado, A., & Juste, R. (2009). "Short Communication: Investigation of Coxiella Burnetii Occurrence in Dairy Sheep Flocks by Bulk-Tank Milk Analysis and Antibody Level Determination." *Journal of Dairy Science* 92 (4): 1581–84. doi:10.3168/jds.2008-1672.
- Glazunova, O., Roux, V., Freylikman, O., Sekeyova, s., Fournous G., Tyczka, J., Tokarevich, N., Kovacova, E., J. Marrie, T. & Raoult, D. (2005). "Coxiella Burnetii Genotyping." *Emerging Infectious Diseases* 11 (8): 1211–17. doi:10.3201/eid1108.041354.
- Griffin, J. & Buchan, G. (1994). "Aetiology, Pathogenesis and Diagnosis of Mycobacterium Bovis in Deer." *Veterinary Microbiology* 40 (1–2): 193–205. doi:10.1016/0378-1135(94)90055-8.
- Guatteo, R., Beaudeau, F., Richard, R., Joly, A., Rodolakis, A. & Seegers, H. (2006a.) "Modalités de L'excrétion de Coxiella Burnetii Par Les Vaches Laitières: Implications Pour La Détection et Le Contrôle de La Fièvre Q." *Rencontres Autour Des Recherches Sur Les Ruminants*, 403–6.
- Guatteo, R., Beaudeau F., Berri, M., Rodolakis, A., Joly, A., Rodolakis, A. & Seegers, H. (2006b). "Shedding Routes of Coxiella Burnetii in Dairy Cows: Implications for Detection and Control." *Veterinary Research* 37 (6): 7. doi:10.1051/vetres:2006038.
- Guatteo, R., Beaudeau F., M., Rodolakis, A., Joly, A. & Seegers, H. (2007a). "Coxiella Burnetii Shedding by Dairy Cows." *Veterinary Research* 38 (6): 12. doi:10.1051/vetres:2007038.
- Guatteo, R., Beaudeau, F., Joly, A. & Seegers, H. (2007a). "Performances of an ELISA Applied to Serum and Milk for the Detection of Antibodies to Coxiella Burnetii in Dairy Cattle." *Revue de Médecine Vétérinaire* 158 (5): 250–52.
- Guatteo, R., Beaudeau, F., Joly, A. & Seegers, H. (2007b). "Assessing the Within-Herd Prevalence of Coxiella Burnetii Milk-Shedder Cows Using a Real-Time PCR Applied to Bulk Tank Milk." *Zoonoses and Public Health* 54 (5): 191–94. doi:10.1111/j.1863-2378.2007.01043.x.
- Guatteo, R., Beaudeau F., M., Rodolakis, A., Joly, A. & Seegers, H. (2008). "Prevention of Coxiella Burnetii Shedding in Infected Dairy Herds Using a Phase I C. Burnetii Inactivated Vaccine." *Vaccine* 26 (34): 4320–28.

- Guatteo, R., Beaudeau F., M., Rodolakis, A., Joly, A. & Seegers, H. (2011). "Prevalence of Coxiella Burnetii Infection in Domestic Ruminants: A Critical Review." *Veterinary Microbiology* 149 (1–2): 1–16. doi:10.1016/j.vetmic.2010.10.007.
- Guerra, M., & Bernardo, F. (2004). "O Risco Da Listeriose E a Identificação Do Perigo - Revisão." *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, no. 99: 69–76.
- Hackstadt, T., & Williams, J. (1981). "Biochemical Stratagem for Obligate Parasitism of Eukaryotic Cells by Coxiella Burnetii." *Proceedings of the National Academy of Sciences* 78 (5): 3240–44.
- Hafez, B., and Hafez, E. (2000). "Reproduction in Farm Animals.", no. Ed.7: i–xiii + 509 pp.
- Halasa, T., Huijps, K., Østerås, O. & Hogeveen, H. (2007). "Economic Effects of Bovine Mastitis and Mastitis Management: A Review." *Veterinary Quarterly* 29 (1): 18–31. doi:10.1080/01652176.2007.9695224.
- Hansen, M., Rodolakis, A., Cochonneau, D., Agger, J., Christoffersen, A., Jensen, T. & Agerholm, J. (2011). "Coxiella Burnetii Associated Placental Lesions and Infection Level in Parturient Cows." *The Veterinary Journal* 190 (2): e135–e139. doi:10.1016/j.tvjl.2010.12.021.
- Hatchette, T., Campbell, N., Hudson, R., Raoult, D. & Marrie, T. (2003). "Natural History of Q Fever in Goats." *Vector Borne and Zoonotic Diseases (Larchmont, N.Y.)* 3 (1): 11–15. doi:10.1089/153036603765627415.
- Hazlett, M., McDowall, R., DeLay, J., Stalker, M., McEwen, B., Dreumel, T., Spinato, M. (2013). "A Prospective Study of Sheep and Goat Abortion Using Real-Time Polymerase Chain Reaction and Cut Point Estimation Shows Coxiella Burnetii and Chlamydophila Abortus Infection Concurrently with Other Major Pathogens." *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 25 (3): 359–68. doi:10.1177/1040638713484729.
- Heitmann, R., Dawes, D. & Sensenig, S. (1987). "Hepatic Ketogenesis and Peripheral Ketone Body Utilization in the Ruminant." *The Journal of Nutrition* 117 (6): 1174–80.
- Hinckley, L. S., and L. F. Williams. 1981. "Diagnosis of Mastitis in Goats." *Veterinary Medicine, Small Animal Clinician: VM, SAC* 76 (5): 711–12.
- Hirai, A., Kaneko, S., Nakama, S., Ishizaki, N., Odagiri, M., Kai, A., Sadamasu, K., Shinkai, T., Yano, K. & Morozumi, S. (2005). "[Investigation of Coxiella Burnetii Contamination in Commercial Milk and PCR Method for the Detection of C. Burnetii in Egg]." *Shokuhin Eiseigaku Zasshi. Journal of the Food Hygienic Society of Japan* 46 (3): 86–92.
- Hirai, K., & To, H. (1998). "Advances in the Understanding of Coxiella Burnetii Infection in Japan." *Journal of Veterinary Medical Science* 60 (7): 781–90.
- Hogerwerf, L. (2014). *Epidemiology of Q Fever in Dairy Goat Herds in the Netherlands*. Utrecht University. <http://dspace.library.uu.nl/handle/1874/292554>.
- Hogerwerf, L., Brom, R., Hendrik, I., Roest H., Bouma, A., Vellema, P., Pieterse, M., Dercksen, D. & Nielen, M. (2011). "Reduction of Coxiella Burnetii Prevalence by Vaccination of Goats and Sheep, the Netherlands." *Emerging Infectious Diseases* 17 (3): 379–86. doi:10.3201/eid1703.101157.
- Houwers, D. & Richardus, J. (1987). "Infections with Coxiella Burnetii in Man and Animals in the

Netherlands." *Zentralblatt Für Bakteriologie, Mikrobiologie Und Hygiene. Series A: Medical Microbiology, Infectious Diseases, Virology, Parasitology* 267 (1): 30–36. doi:10.1016/S0176-6724(87)80183-9.

Howe, D., Shannon, J., Winfree, S., Dorward, D. & Heinzen, R. (2010). "Coxiella Burnetii Phase I and II Variants Replicate with Similar Kinetics in Degradative Phagolysosome-Like Compartments of Human Macrophages." *Infection and Immunity* 78 (8): 3465–74. doi:10.1128/IAI.00406-10.

Jarrige, R. & Agabriel, J. (1988.) *Alimentation Des Bovins, Ovins & Caprins*. Vol. 471. INRA Paris, France.

Nietfeld, J. (2001). "Chlamydial Infections in Small Ruminants." *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice* 17 (2): 301–14, vi.

Jones, R., Twomey, D., Hannon, S., Errington, J., Pritchard, G. & Sawyer J. (2010). "Detection of Coxiella Burnetii in Placenta and Abortion Samples from British Ruminants Using Real-Time PCR." *Veterinary Record* 167 (25): 965–67. doi:10.1136/vr.c4040.

Kim, S., Kim, E., Lafferty, C. & Dubovi, E. (2005). "Coxiella Burnetii in Bulk Tank Milk Samples, United States." *Emerging Infectious Diseases* 11 (4): 619–21. doi:10.3201/eid1104.041036.

Kılıç, S., Komiya, T., Çelebi, B., Aydın, N., Saito, J., Toriniwa, H., Karatepe B. & Babür, C. (2008). "Seroprevalence of Coxiella Burnetii in Stray Cats in Central Anatolia." *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences (Turkey)*. <http://agris.fao.org/agris-search/search.do?recordID=TR2010000949>.

Koch, A. & Kaske, M. (2008). "Clinical Efficacy of Intravenous Hypertonic Saline Solution or Hypertonic Bicarbonate Solution in the Treatment of Inappetent Calves with Neonatal Diarrhea." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 22 (1): 202–11.

Komiya, T., Sadamasu, K., Kang, M., Tsuboshima, S., Fukushi, H. & Hirai, K. (2003). "Seroprevalence of Coxiella Burnetii Infections among Cats in Different Living Environments." *Journal of Veterinary Medical Science* 65 (9): 1047–48. doi:10.1292/jvms.65.1047.

Lampreia J. (2010). "Seroprevalence of Q Fever in Beef Cattle in Baixo Alentejo." Kilic, S., S. Pasa, C. Babur, and M. B. Özlem. 2005. "Investigation of Coxiella Burnetii Antibodies in Sheep in Aydin Region, Turkey." *Rev Med Vet* 156: 336–40.

Langoni, H., Domingues, P. & Baldini, S. (2006). "Mastite Caprina: Seus Agentes E Sensibilidade Frente a Antimicrobianos." *Revista Brasileira de Ciência Veterinária* 13 (1). <http://www.uff.br/rbcv/ojs/index.php/rbcv/article/view/452>.

Langoni, H., Linhares, A., Avila, F., Vieira Da Silva, A. & Elias, A. (2004). "Contribution to the Study of Diarrhea Etiology in Neonate Dairy Calves in São Paulo State, Brazil." *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science* 41 (5): 313–19.

Leitner, G., Silanikove, N. & Merin. (2008). "Estimate of Milk and Curd Yield Loss of Sheep and Goats with Intramammary Infection and Its Relation to Somatic Cell Count." *Small Ruminant Research* 74 (1–3): 221–25. doi:10.1016/j.smallrumres.2007.02.009.

Liesegang, A. (2008). "Influence of Anionic Salts on Bone Metabolism in Periparturient Dairy

- Goats and Sheep." *Journal of Dairy Science* 91 (6): 2449–60. doi:10.3168/jds.2006-838.
- Liesegang, A. & Risteli, J. (2005). "Influence of Different Calcium Concentrations in the Diet on Bone Metabolism in Growing Dairy Goats and Sheep." *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* 89 (3-6): 113–19. doi:10.1111/j.1439-0396.2005.00548.x.
- Lima, J. (2004). "Coccidiose Dos Ruminantes Domésticos." *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária* 13 (Supl 1): 9–13.
- Lobato, F., Salvarani, F. & Assis, R. (2007). "Clostridioses Dos Pequenos Ruminantes Clostridiosis of Small Ruminants." *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias RPCV* 102 (561-562): 23–34.
- Loftis, A., Reeves, W., Szumlas, D., Abbassy, M., Helmy, I., Moriarity, J. & Dasch, J. (2006). "Surveillance of Egyptian Fleas for Agents of Public Health Significance: Anaplasma, Bartonella, Coxiella, Ehrlichia, Rickettsia, and Yersinia Pestis." *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 75 (1): 41–48.
- Ma, M. & Ott R. (1980). "Methods of Pregnancy Diagnosis in Sheep and Goats." *The Cornell Veterinarian* 70 (3): 226–31.
- MacDonald, F. & Sutherland, A. (1993). "Effect of Heat Treatment on Listeria Monocytogenes and Gram-Negative Bacteria in Sheep, Cow and Goat Milks." *Journal of Applied Bacteriology* 75 (4): 336–43. doi:10.1111/j.1365-2672.1993.tb02785.x.
- Madić, J., Huber, D. & Lugović, B. (1993). "Serologic Survey for Selected Viral and Rickettsial Agents of Brown Bears (ursus Arctos) in Croatia." *Journal of Wildlife Diseases* 29 (4): 572–76. doi:10.7589/0090-3558-29.4.572.
- Martin, G., Milton, J., Davidson, R., Hunzicker, G., Lindsay, D. & Blache, D. (2004). "Natural Methods for Increasing Reproductive Efficiency in Small Ruminants." *Animal Reproduction Science, Research and Practice III. 15th International Congress on Animal Reproduction*, 82–83 (July): 231–45. doi:10.1016/j.anireprosci.2004.05.014.
- Martin, G. & Kadokawa, H. (2006). "Clean, Green and Ethical Animal Production. Case Study: Reproductive Efficiency in Small Ruminants." *Journal of Reproduction and Development* 52 (1): 145–52.
- Martinov, S. (2007). "Studies on Mastites in Sheep, Caused by Coxiella Burnetii." *Biotechnology & Biotechnological Equipment* 21 (4): 484–90. doi:10.1080/13102818.2007.10817499.
- McCaul, T. & Williams, J. (1981). "Developmental Cycle of Coxiella Burnetii: Structure and Morphogenesis of Vegetative and Sporogenic Differentiations." *Journal of Bacteriology* 147 (3): 1063–76.
- Medan, M., Watanabe, G., Sasaki, K., Sharawy, S., Groome, N. & Taya, K. (2003). "Ovarian Dynamics and Their Associations with Peripheral Concentrations of Gonadotropins, Ovarian Steroids, and Inhibin During the Estrous Cycle in Goats." *Biology of Reproduction* 69 (1): 57–63. doi:10.1095/biolreprod.102.013334.
- Medan, M., Watanabe, G., Absy, B., Sasaki, K., Sharawy, S. & Taya, K. (2004). "Early Pregnancy Diagnosis by Means of Ultrasonography as a Method of Improving Reproductive

- Efficiency in Goats." *Journal of Reproduction and Development* 50 (4): 391–97.
- Melo, L. H., Mota, R., Maia, F., Fernandes, A., Silva, T., Leite, J., Filho, B., & Ramos C. (2012). "Occurrence and Characterization of Tuberculosis in Dairy Goats Bred in the State of Pernambuco, Brazil." *Pesquisa Veterinária Brasileira* 32 (9): 831–37. doi:10.1590/S0100-736X2012000900003.
- Memon, M. (1983). "Male Infertility [Sheep and Goats, Rams and Bucks]." *The Veterinary Clinics of North America*. <http://agris.fao.org/agrissearch/search.do?recordID=US19840111597>.
- Mendes, S., Boinas F., Albuquerque, T., Fernandes, L., Afonso, A. & Amado, A. (2004). "Epidemiological Studies on Paratuberculosis in Small Ruminants in Portugal." *Epidemiol. Sante Anim* 45: 61–71.
- Moeller, R. (2001). "Causes of Caprine Abortion: Diagnostic Assessment of 211 Cases (1991–1998)." *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 13 (3): 265–70. doi:10.1177/104063870101300317.
- Moore, S., VandeHaar, M., Sharma, B., Pilbeam, T., Beede, D., Bucholtz, H., Liesman, J., Horst, R. & Goff, J. (2000). "Effects of Altering Dietary Cation-Anion Difference on Calcium and Energy Metabolism in Peripartum Cows<sup>1</sup>." *Journal of Dairy Science* 83 (9): 2095–2104. doi:10.3168/jds.S0022-0302(00)75091-0.
- More S., Stegeman J. (2010). "Scientific Opinion on Q Fever." *EFSA Journal* 8 (5): 1595.
- Morrissey, H., Cotton, J. & Ball, P. (2014). "Q-Fever and Australian Farmers: Is the Health System Paying Enough Attention? A Literature Review." *Australian Journal of Pharmacy* 95 (1130): 64–67.
- Nelder, M., Lloyd, J., Loftis, & Reeves, W. (2008). "Coxiella Burnetii in Wild-Caught Filth Flies." *Emerging Infectious Diseases* 14 (6): 1002–4. doi:10.3201/eid1406.071691.
- Nicholas, R., Ayling, R. & McAuliffe, L. (2008). "Respiratory Diseases of Small Ruminants.", 169–98. doi:10.1079/9780851990125.0169.
- Ogola, T., Nguyo, W. & Kosgey, I. (2010). "Economic Contribution and Viability of Dairy Goats: Implications for a Breeding Programme." *Tropical Animal Health and Production* 42 (5): 875–85. doi:10.1007/s11250-009-9501-x.
- Ojo, M. (1976). "Caprine Pneumonia IV: Pathogenicity of Mycoplasma Mycoides Subspecies Capri and Caprine Strains of Mycoplasma Mycoides Subsp. Mycoides for Goats." *Journal of Comparative Pathology* 86 (4): 519–29. doi:10.1016/0021-9975(76)90061-X.
- Oros, J., Fernandez, A., Rodriguez, J., Rodriguez, F. & Poveda, J. (1997). "Bacteria Associated with Enzootic Pneumonia in Goats." *Journal of Veterinary Medicine, Series B* 44 (1-10): 99–104.
- Ott, R., Nelson, D. & Hixon, J. (1980). "Effect of Presence of the Male on Initiation of Estrous Cycle Activity of Goats." *Theriogenology* 13 (2): 183–90. doi:10.1016/0093-691X(80)90127-2.
- Palmer, N., Kierstead, M., Key, D., Williams, J., Peacock, M. & Vellend, H. (1983). "Placentitis and Abortion in Goats and Sheep in Ontario Caused by Coxiella Burnetii." *The Canadian Veterinary Journal* 24 (2): 60–61.

- Pape, M., Bouzalas, E., Koptopoulos, G., Mandraveli, K., Arvanitidou-Vagiona, M., Nikolaidis, P. & Alexiou-Daniel, S. (2009). "The Serological Prevalence of Coxiella Burnetii Antibodies in Sheep and Goats in Northern Greece." *Clinical Microbiology and Infection* 15 (s2): 146–47.
- Parisi, A., Fraccalvieri, R., Cafiero, M., Miccolupo, A., Padalino, I., Montagna, C., Capuano, F. & Sottili, R. (2006). "Diagnosis of Coxiella Burnetii-Related Abortion in Italian Domestic Ruminants Using Single-Tube Nested PCR." *Veterinary Microbiology* 118 (1–2): 101–6. doi:10.1016/j.vetmic.2006.06.023.
- Parreira, P. (2008). "Estudo da prevalência de anticorpos anti Coxiella burnetii numa amostra de dadores de sangue de uma região portuguesa." <http://repositorio.ul.pt/handle/10451/1035>.
- Pereira, M., Peixoto R., Piatti, R., Sampaio de Medeiros, E., Oliveira da Mota, I., Santos de Azevedo, S. & Mota, R. (2009). "Occurrence and Risk Factors for Chlamydia abortus Infection in Sheep and Goats in Pernambuco." *Pesquisa Veterinária Brasileira* 29 (1): 33–40. doi:10.1590/S0100-736X2009000100005.
- Philip. 1948. "Comments on the Name of the Q Fever Organism." *Public Health Reports*, no. 63: 58–59.
- Pignata, W., Alves, C., Azevedo, S., Dantas, A., Gomes, A., Remígio, F. & Lima, F. (2009). "Prevalência Para Tuberculose Caprina No Semi-Árido Paraibano." *Pesq. Vet. Bras* 29 (7): 526–32.
- Piñero, A., Barandika, J., Hurtado, A., García-Pérez, A. (2014). "Progression of Coxiella Burnetii Infection after Implementing a Two-Year Vaccination Program in a Naturally Infected Dairy Cattle Herd." *Acta Veterinaria Scandinavica* 56 (1): 1–7.
- Pinsky, R., Fishbein, D., Greene, C., & Gensheimer, K. (1991). "An Outbreak of Cat-Associated Q Fever in the United States." *Journal of Infectious Diseases* 164 (1): 202–4. doi:10.1093/infdis/164.1.202.
- Plaizier, J., King, G., Dekkers, J. & Lissemore, K. (1997). "Estimation of Economic Values of Indices for Reproductive Performance in Dairy Herds Using Computer Simulation." *Journal of Dairy Science* 80 (11): 2775–83. doi:10.3168/jds.S0022-0302(97)76240-4.
- Pluta, S., Hartelt, K., Oehme, R., Mackenstedt, U. & Kimmig, P. (2010). "Prevalence of Coxiella Burnetii and Rickettsia Spp. in Ticks and Rodents in Southern Germany." *Ticks and Tick-Borne Diseases* 1 (3): 145–47. doi:10.1016/j.ttbdis.2010.04.001.
- Porten, K., Rissland, J., Tigges, A., Broll, S., Hopp, W., Lunemann, M., Treeck, U. (2006). "A Super-Spreading Ewe Infects Hundreds with Q Fever at a Farmers' Market in Germany." *BMC Infectious Diseases* 6 (1): 147. doi:10.1186/1471-2334-6-147.
- Porter, S., Czaplicki, G., Mainil, J., Guattéo, R. & Saegerman, C. (2011). "Q Fever: Current State of Knowledge and Perspectives of Research of a Neglected Zoonosis." *International Journal of Microbiology* 2011: 1–22. doi:10.1155/2011/248418.
- Pulina, G., Avondo M., Molle G., Francesconi, A., Atzori, A. & Cannas, A. (2013). "Models for Estimating Feed Intake in Small Ruminants." *Revista Brasileira de Zootecnia* 42 (9): 675–90. doi:10.1590/S1516-35982013000900010.
- Resende, K., Silva, H., Dorneles de Lima, L. & Teixeira, I. (2008). "Avaliação Das Exigências

- Nutricionais de Pequenos Ruminantes Pelos Sistemas de Alimentação Recentemente Publicados.”*Revista Brasileira de Zootecnia* 37 (SPE): 161–77. doi:10.1590/S1516-35982008001300019.
- Rissi, D., Rech, R., Barros, R., Kommers, G., Langohr, I., Pierezan, F. & Barros, C. (2006). “Listeric Meningoencephalitis in Goats.”*Pesquisa Veterinária Brasileira* 26 (1): 14–20. doi:10.1590/S0100-736X2006000100004.
- Peixoto, R. (2009). “Mastite em pequenos ruminantes: etiologia, fatores de risco, diagnóstico e sensibilidade aos agentes antimicrobianos e extratos de plantas.”
- Rodolakis, A. (2001). “Chlamydiosis in Goats.”*Institut National de Recherches Agronomiques, Nouzilly, France*, January.
- Rodolakis, A., Berri M., Héchard, C., Caudron, A., Souriau, C., Bodier, C., Blanchard, B.(2007). “Comparison of *Coxiella Burnetii* Shedding in Milk of Dairy Bovine, Caprine, and Ovine Herds.”*Journal of Dairy Science* 90 (12): 5352–60.
- Roest, H., Tilburg, J., Van Der Hoek, W., Vellema, P., Van Zijderveld, F., Klaassen, C. & Raoult, D. (2011a). “The Q Fever Epidemic in The Netherlands: History, Onset, Response and Reflection.”*Epidemiology & Infection* 139 (01): 1–12. doi:10.1017/S0950268810002268.
- Roest, H., Ruuls, R., Tilburg, J., Nabuurs-Franssen, M., Klaassen, C., Vellema, P., Van den Brom, R.(2011b). “Molecular Epidemiology of *Coxiella Burnetii* from Ruminants in Q Fever Outbreak, the Netherlands.”*Emerg Infect Dis* 17 (4): 668–75.
- Roest, Hendrik Ido Jan. 2013. *Coxiella Burnetii in Pregnant Goats*. Utrecht University. <http://dspace.library.uu.nl/handle/1874/268383>.
- Roest, H., Gelderen, B., Dinkla, A., Frangoulidis, D., Zijderveld, F., Rebel, J. & Keulen, L. (2012). “Q Fever in Pregnant Goats: Pathogenesis and Excretion of *Coxiella Burnetii*.”*PLoS ONE* 7 (11): e48949. doi:10.1371/journal.pone.0048949.
- Roest, H., Post, J., Gelderen, B., Zijderveld, F. & Rebel, J. (2013). “Q Fever in Pregnant Goats: Humoral and Cellular Immune Responses.”*Vet Res* 44: 67.
- Romano, J. (1993). “Effect of Service on Estrus Duration in Dairy Goats.”*Theriogenology* 40 (1): 77–84. doi:10.1016/0093-691X(93)90342-3.
- Romano, P., Gutierrez, M., Berón, W., Rabinovitch, M. & Colombo, M. (2007). “The Autophagic Pathway Is Actively Modulated by Phase II *Coxiella Burnetii* to Efficiently Replicate in the Host Cell.”*Cellular Microbiology* 9 (4): 891–909. doi:10.1111/j.1462-5822.2006.00838.x.
- Ros, A., Currás, E. & Espinosa, A. (2003). “Abortos Por *Coxiella Burnetii* En El Ganado Ovino-Caprino.”*Albétar: Publicación Veterinaria Independiente*, no. 64: 24–26.
- Rousset, E., Durand, B., Champion, J., Prigent, M., Dufour, P., Forfait, C. & Marois, M. (2009a). “Efficiency of a Phase 1 Vaccine for the Reduction of Vaginal *Coxiella Burnetii* Shedding in a Clinically Affected Goat Herd.”*Clinical Microbiology and Infection* 15 (December): 188–89. doi:10.1111/j.1469-0691.2008.02220.x.
- Rousset, E., Berri, M., Durand, B., Dufour, P., Prigent, M., Delcroix, T., Touratier A. & Rodolakis, A.(2009b). “*Coxiella Burnetii* Shedding Routes and Antibody Response after Outbreaks of Q Fever-Induced Abortion in Dairy Goat Herds.”*Applied and Environmental Microbiology* 75 (2):

428–33.

Roy, J. (1980). "Factors Affecting Susceptibility of Calves to Disease." *Journal of Dairy Science* 63 (4): 650–64.

Ruiz-Fons, F., Astobiza, I., Barandika, J., Hurtado, A., Atxaerandio, R., Juste, R. & García-Pérez, A. (2010). "Seroepidemiological Study of Q Fever in Domestic Ruminants in Semi-Extensive Grazing Systems." *BMC Veterinary Research* 6 (1): 3.

Russell-Lodrigue, K., Andoh, M., Poels, M., Shive, H., Weeks, B., Zhang, G. & Tersteeg, C. (2009). "Coxiella Burnetii Isolates Cause Genogroup-Specific Virulence in Mouse and Guinea Pig Models of Acute Q Fever." *Infection and Immunity* 77 (12): 5640–50. doi:10.1128/IAI.00851-09.

Saegerman, C., Speybroeck, N., Pozzo, F. & Czaplicki, G. (2015). "Clinical Indicators of Exposure to Coxiella Burnetii in Dairy Herds." *Transboundary and Emerging Diseases* 62 (1): 46–54.

Samuel, J., Frazier, M. & Mallavia, L. (1985). "Correlation of Plasmid Type and Disease Caused by Coxiella Burnetii." *Infection and Immunity* 49 (3): 775–79.

Sanson, R. L. 1988. "Tuberculosis in Goats." *Surveillance* 15 (2): 7–8.

Seegers, H., Fourichon, C. & Beaudeau, F. (2003). "Production Effects Related to Mastitis and Mastitis Economics in Dairy Cattle Herds." *Veterinary Research* 34 (5): 475–91. doi:10.1051/vetres:2003027.

Seshadri, R., Hendrix, L. & Samuel, J. (1999). "Differential Expression of Translational Elements by Life Cycle Variants of Coxiella Burnetii." *Infection and Immunity* 67 (11): 6026–33.

Seshadri, R., Paulsen, I., Eisen, A., Read, T., Nelson, C., Nelson, W. & Ward N. (2003). "Complete Genome Sequence of the Q-Fever Pathogen Coxiella Burnetii." *Proceedings of the National Academy of Sciences* 100 (9): 5455–60. doi:10.1073/pnas.0931379100.

Smith, M. (1986). "Infertility in Bucks." *Current Therapy in Theriogenology*. Saunders, Philadelphia, USA, 622–24.

Smith, M. (2004). "Paratuberculosis in Small Ruminants."  
<https://www.ansci.cornell.edu/goats/Resources/GoatArticles/GoatHealth/JohnesDisease.pdf>.

T, Nesbakken. 1978. "[The cell count in milk of goats and the diagnosis of mastitis in goats (author's transl)]." *Nordisk veterinærmedicin* 30 (1): 21–23.

Taurel, A., Guatteo, R., Joly, A., Seegers, H. & Beaudeau, F. (2011). "Seroprevalence of Q Fever in Naturally Infected Dairy Cattle Herds." *Preventive Veterinary Medicine* 101 (1–2): 51–57. doi:10.1016/j.prevetmed.2011.05.005.

Tenter, A. (2009). "Toxoplasma Gondii in Animals Used for Human Consumption." *Memórias Do Instituto Oswaldo Cruz* 104 (2): 364–69. doi:10.1590/S0074-02762009000200033.

Thiele, D. & Willems H. (1994). "Is Plasmid Based Differentiation of Coxiella Burnetii in 'acute' and 'chronic' Isolates Still Valid?" *European Journal of Epidemiology* 10 (4): 427–34. doi:10.1007/BF01719667.

Thigpen, J., Kornegay, R., Chang, J., McGhee, C. & Thierry, V. (1981). "Pneumonia in Goats

Caused by *Mycoplasma Mycoides* Subspecies *Mycoides*.” *Journal of the American Veterinary Medical Association* 178 (7): 711–12.

Tilburg, J., Roest, H., Buffet, S., Nabuurs-Franssen, M., Horrevorts, M., Raoult, D. & Klaassen, C. (2012). “Epidemic Genotype of *Coxiella Burnetii* among Goats, Sheep, and Humans in the Netherlands.” *Emerg Infect Dis* 18 (5): 887–89.

Tilburg, J., Roest, H., Nabuurs-Franssen, M., Horrevorts, A. & Klaassen, C. (2012). “Genotyping Reveals the Presence of a Predominant Genotype of *Coxiella Burnetii* in Consumer Milk Products.” *Journal of Clinical Microbiology* 50 (6): 2156–58. doi:10.1128/JCM.06831-11.

Tissot-Dupont, H., Torres, S., Nezri, M. & Raoult, D. (1999). “Hyperendemic Focus of Q Fever Related to Sheep and Wind.” *American Journal of Epidemiology* 150 (1): 67–74.

Vaidya, V., Malik, S., Bhilegaonkar, K., Rathore, R., Kaur, S. & Barbudhe, S. (2010). “Prevalence of Q Fever in Domestic Animals with Reproductive Disorders.” *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases* 33 (4): 307–21. doi:10.1016/j.cimid.2008.10.006.

Valla, G., Bizzarri, D., Ferrari, G. & Bussacchini, M. (2014). “Prevalence of *Coxiella Burnetii* in Bulk Milk in Herds of Dairy Cows and Possible Correlation with Italian Reproductive Problems.” *Large Animal Review* 20 (2): 51–56.

Vázquez, P. & Urkullu, J. (2012). “Diagnóstico Laboratorial de La Paratuberculosis Ovina Y Caprina.” *PR: Pequeños Rumiante* 13 (2): 44–51.

Veschi, J., Gouveia, A. & Zafalon, L. (2010). “Principais clostridioses dos ovinos e caprinos: sinais clínicos e medidas preventivas.” *Embrapa Semiárido. Comunicado Técnico*. <http://agris.fao.org/agris-search/search.do?recordID=BR20101883794>.

Voth, B., Daniel E. & Heinzen, R.. (2007). “Lounging in a Lysosome: The Intracellular Lifestyle of *Coxiella Burnetii*.” *Cellular Microbiology* 9 (4): 829–40. doi:10.1111/j.1462-5822.2007.00901.x.

Wildeus, S. (2000). “Current Concepts in Synchronization of Estrus: Sheep and Goats.” *J. Anim. Sci* 77: 1–14.

Wilhelm, B., Rajić, A., Waddell, L., Parker, S., Harris, J., Roberts, K., Kydd, R., Greig, J. & Baynton, A. (2009). “Prevalence of Zoonotic or Potentially Zoonotic Bacteria, Antimicrobial Resistance, and Somatic Cell Counts in Organic Dairy Production: Current Knowledge and Research Gaps.” *Foodborne Pathogens and Disease* 6 (5): 525–39. doi:10.1089/fpd.2008.0181.

Yener, Z., Ilhan, F., Ilhan, Z. & Saglam, Y. (2009). “Immunohistochemical Detection of *Mannheimia* (*Pasteurella*) *Haemolytica* Antigens in Goats with Natural Pneumonia.” *Veterinary Research Communications* 33 (4): 305–13. doi:10.1007/s11259-008-9178-z.

Young E. & Suvannoparrat U. (1975). “Brucellosis Outbreak Attributed to Ingestion of Unpasteurized Goat Cheese: Clinical Features.” *Archives of Internal Medicine* 135 (2): 240–43. doi:10.1001/archinte.1975.00330020044005.

Zarazaga, L., Gatica, M., Celi, I. & Guzmán, J. (2012). “Reproductive Performance Is Improved during Seasonal Anoestrus When Female and Male Murciano-Granadina Goats Receive Melatonin Implants and in Payoya Goats When Females Are Thus Treated.” *Reproduction in Domestic Animals = Zuchthygiene* 47 (3): 436–42. doi:10.1111/j.1439-0531.2011.01899.x.