



**UNIVERSIDADE DE ÉVORA**

**ESCOLA CIÊNCIAS E TECNOLOGIAS**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**CLÍNICA E CIRURGIA EM BOVINOS DE  
APTIDÃO LEITEIRA**

**JOSÉ CARLOS TARRIO LINHARES**

Orientação: Dr. Ricardo Jorge Da Costa

Trindade Palmeiro Romão

Orientação externa: Dra. Ana Paula Rodrigues

Peixoto

**Mestrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

Évora, 2015



**UNIVERSIDADE DE ÉVORA**

**ESCOLA CIÊNCIAS E TECNOLOGIAS**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**CLÍNICA E CIRURGIA EM BOVINOS DE  
APTIDÃO LEITEIRA**

**JOSÉ CARLOS TARRIO LINHARES**

Orientação: Dr. Ricardo Jorge Da Costa

Trindade Palmeiro Romão

Orientação externa: Dra. Ana Paula Rodrigues

Peixoto

**Mestrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

Évora, 2015

## Agradecimentos

À Dra. Ana Paula e à Dra. Adelaide, por acreditarem em mim, pela amizade, pela paciência e por me terem ajudado a chegar até aqui. Tê-las-ei sempre como exemplos de profissionalismo. Estou eternamente grato!

Ao professor Ricardo Romão, por ter aceitado fazer comigo este caminho, pela disponibilidade, pelos conselhos.

À Segalab S.A. e a todos os que tive o prazer de conhecer e acompanhar ao longo do estágio lá desenvolvido. Não irei esquecer a forma espetacular com que sempre fui recebido, a disponibilidade constante e toda a simpatia.

A Évora, à para sempre minha Universidade, e todos os professores com que tive o prazer de me cruzar.

Ao Luis “Scolari”, pela amizade, pelas conversas e paciência de me ter como parceiro.

Aos meus amigos. Aos de Évora, aos de “casa” e aos que injustamente já não estão cá para poderem ouvir o meu obrigado. Não deixo nem esqueço ninguém, cabem todos na memória e no coração.

À RAG, minha casa durante 5 anos, onde fiz verdadeiras amizades e onde ri e sorri muito! Ao 410, santuário de lucubrações, e aos seus membros!

À minha família.

Dedico este trabalho aos meus pais, avó e irmãs.

## Resumo

O presente relatório descreve as atividades desenvolvidas durante o estágio curricular na ANAVET Serviços Veterinários e na Segalab S.A., com uma duração de 6 meses. Numa primeira parte será abordada a casuística acompanhada durante o estágio, e na segunda parte apresenta-se a revisão bibliográfica referente à diarreia viral bovina (BVD), seguida da apresentação do estudo realizado no âmbito da referida afeção. A BVD é uma doença bovina com expressão a nível mundial. Os animais persistentemente infetados (PI) constituem a principal fonte de disseminação e manutenção do vírus e não existem limitações à sua comercialização ou troca entre explorações. Temos como objetivo mostrar a dinâmica de 85 animais PI, com uma prevalência de 0,9%, desde o nascimento e deteção até à morte, abate ou venda. Estes permaneceram nas explorações de origem em média 7,3 meses, tendo 48,2% sido vendidos a outras explorações, comprometendo esforços para o controlo e erradicação da doença.

Palavras-chave: clínica e cirurgia em bovinos de aptidão leiteira; diarreia viral bovina; animais persistentemente infetados; dinâmica de circulação.

## Abstract

### Dairy cattle medicine and surgery

The following report describes the activities developed during the internship at ANAVET Serviços Veterinários and Segalab S.A., with duration of 6 months. In the first part will be described the assisted case load during the internship, while the second part consists on the literature review on bovine viral diarrhoea (BVD), followed by a study on the disease.

BVD is a worldwide spread cattle disease. Persistently infected (PI) animals are the main source of virus spread and maintenance, and there are no restrictions for their trade or exchange between herds. Our study evaluated the movement dynamics of 85 PI animals, with a prevalence of 0,9%, since their birth and detection until they were sold, slaughtered or died from natural causes. They were kept in the herd in average during 7,3 months and 48,2% of them were sold to other herds putting at risk the efforts to control and eradicate the disease.

Key-words: dairy cattle medicine and surgery; bovine viral diarrhoea; persistently infected animals, movement dynamics.

# Índice Geral

Agradecimentos.....	i
Resumo .....	ii
Índice de figuras .....	vii
Índice de gráficos .....	viii
Índice de tabelas .....	ix
Lista de abreviaturas .....	x
1) Introdução.....	1
2) Casuística desenvolvida na ANAVET Serviços Veterinários.....	2
2.1) Descrição do local de estágio .....	2
2.2) Espécie e área de intervenção.....	2
2.3) Ações profiláticas facultativas .....	3
2.4) Assistência reprodutiva .....	4
2.5) Ações profiláticas obrigatórias .....	5
2.6) Clínica médica e cirúrgica .....	7
2.6.1) Aparelho Reprodutor.....	7
2.6.2) Neonatologia .....	12
2.6.3) Aparelho digestivo.....	17
2.6.4) Aparelho músculo-esquelético.....	21
2.6.5) Afeções metabólicas .....	23
2.6.6) Aparelho mamário.....	25
2.6.7) Aparelho respiratório.....	27
2.6.8) Pele e anexos.....	28
2.6.9) Aparelho cardiovascular.....	29
3) Casuística desenvolvida no Laboratório de Sanidade Animal e Segurança Alimentar .....	31
3.1) Descrição do local de estágio .....	31
3.2) Controlo da qualidade do leite .....	31
3.3) Programa Bovicontrol® .....	32
4) Revisão bibliográfica sobre diarreia viral bovina (BVD).....	34
4.1) Introdução .....	34

4.2) Etiologia da BVD .....	34
4.2.1) Classificação e caracterização do agente .....	34
4.3) Patogenia e quadro clínico.....	36
4.3.1) Infecção subclínica .....	36
4.3.2) Infecção aguda .....	36
4.3.3) Síndrome hemorrágica.....	36
4.3.4) Animais Persistentemente Infetados (PI).....	37
4.3.5) Doença das mucosas (MD).....	38
4.3.6) Infecção intrauterina .....	40
4.3.7) Defeitos congénitos.....	40
4.3.8) Imunossupressão.....	41
4.4) Impacto económico da doença .....	41
4.5) Epidemiologia.....	42
4.5.1) Transmissão horizontal .....	43
4.5.2) Transmissão vertical .....	43
4.5.3) Entrada do vírus nas explorações .....	44
4.5.4) Transmissão dentro da exploração.....	44
4.5.5) Eliminação espontânea da BVD .....	45
4.6) Diagnóstico.....	45
4.6.1) Diagnóstico epidemiológico e clínico .....	45
4.6.2) Diagnóstico laboratorial.....	45
4.7) Controlo e profilaxia .....	46
4.7.1) Estratégias de controlo .....	46
4.7.2) Vacinação.....	48
5) Dinâmica dos animais persistentemente infetados (PI) detetados em 5 concelhos da região do Minho.....	50
5.1) Introdução .....	50
5.2) Materiais e métodos.....	50
5.3) Resultados .....	51
5.3.1) Caracterização das explorações e população.....	51

5.3.2) Caracterização dos animais PI .....	54
5.4) Discussão .....	60
5.5) Conclusão .....	63
Conclusão .....	64
Bibliografia .....	65
Anexo 1 .....	1
Anexo2 .....	2
Anexo 3 .....	3

## Índice de figuras

Figura 1-Remoção manual das membranas fetais .....	9
Figura 2-Sutura de Caslick .....	11
Figura 3-Prolapso uterino em vaca .....	12
Figura 4-Transfusão de sangue em vitela.....	14
Figura 5-Tumefação adjacente ao pénis abdominal num vitelo com urolitíase.....	16
Figura 6-Omentopexia em vaca .....	18
Figura 7-Fezes de uma vaca com disenteria de inverno.....	19
Figura 8-Vaca caída devido a decúbito primário submetida a hidroterapia.....	22
Figura 9-Fluidoterapia numa vaca com cetose .....	24
Figura 10-Úbere e secreção mamária num caso de mastite gangrenosa.....	26
Figura 11-Abcesso pulmonar encontrado na necropsia de um animal com pneumonia supurativa crónica.....	28
Figura 12-Coração de uma vaca com retículo-pericardite traumática.....	30
Figura 13-Realização de teste californiano de mastites.....	32
Figura 14-Lesão intestinal em necropsia de vitelo com doença das mucosas (imagem gentilmente cedida pela Dra. Ana Paula Peixoto).....	39
Figura 15-Diagrama de procedimentos aplicado em explorações leiteiras e de bovinos de carne inseridas em programas de controlo de BVD sem uso de vacinação. Exemplo aplicado nos países escandinavos e Áustria (adaptado de Moennig <i>et al.</i> , 2005). .....	47
Figura 16-Localização dos concelhos envolvidos (cor verde).....	51
Figura 17-Distribuição geográfica das 24 explorações infetadas com BVDV (cada ponto corresponde a uma exploração).....	52
Figura 18-Fêmea PI detetada com 34,2 meses de idade.....	54
Figura 19-Fêmea PI detetada com 10 meses de idade.....	55
Figura 20-Fêmea PI detetada com 55,2 meses de idade.....	56
Figura 21-Fêmea PI detetada com 14 meses de idade.....	58
Figura 22-Movimentação registada de 15 animais PI.....	60
Figura 23-Poster apresentado nas XVII Jornadas da Associação Portuguesa de Buiatria e distinguido com o terceiro prémio no concurso de posters.....	2
Figura 24-Recorte de artigo publicado na "Revista Agros Força da União", disponível em: <a href="http://www.agros.pt/revista/Documents/Revista-Agros-N24.pdf">http://www.agros.pt/revista/Documents/Revista-Agros-N24.pdf</a> .....	3

## Índice de gráficos

Gráfico 1-Ações profiláticas facultativas, em número absoluto. ....	3
Gráfico 2-Vacinação aplicada na espécie bovina em frequência relativa (n=1955). ....	4
Gráfico 3-Casos clínicos de acordo com o sistema ou área em que se enquadram, em número absoluto (n=285). ....	7
Gráfico 4-Distribuição de explorações aderentes ao Bovicontrol® pelos concelhos envolvidos (n=99). ....	52
Gráfico 5-Distribuição de animais pelos concelhos envolvidos (n=9689). ....	53
Gráfico 6-Número médio de animais por exploração, pelos concelhos envolvidos. ....	53
Gráfico 7-Evolução na compra de animais pelas explorações envolvidas desde 2009 a 2014 (n=986). ....	54
Gráfico 8-Distribuição sexual dos 85 animais em estudo. ....	55
Gráfico 9-Distribuição dos animais PI de acordo com o sexo e idade cronológica em meses. Nas colunas: intervalos de idade; nas linhas: número de animais (n=85). ....	56
Gráfico 10-Em meses, o tempo de permanência na exploração (TPE) e tempo de permanência na exploração após o diagnóstico (TPEPD), em valores mínimos, máximos e médios de acordo com o sexo dos indivíduos. ....	57
Gráfico 11-Destino dos animais PI após o diagnóstico em números absolutos de acordo com o sexo dos animais (n=85). ....	58
Gráfico 12-Número absoluto de animais de acordo com o sexo e número de explorações envolvidas no seu trajeto (n=85). ....	59

## Índice de tabelas

Tabela 1-Áreas de intervenção abordadas durante o estágio em número absoluto e frequência relativa (n=3407). .....	2
Tabela 2:Ações prestadas no âmbito da assistência reprodutiva, em número absoluto e FR (n=525). .....	5
Tabela 3:Procedimentos realizados no âmbito das ações profiláticas obrigatórias em bovinos, em número absoluto e FR (n=407) (PIDC: prova intradérmica comparada). .....	6
Tabela 4-Casos clínicos do aparelho reprodutor em número absoluto e FR (n=76). .....	8
Tabela 5-Casos clínicos de neonatologia em número absoluto e frequência relativa (n=60). ...	13
Tabela 6-Casos clínicos relativos ao sistema digestivo de bovinos em número absoluto e frequência relativa (n=46). .....	17
Tabela 7-Casos clínicos do sistema músculo-esquelético em número absoluto e frequência relativa (n=29). .....	21
Tabela 8-Casos clínicos de afeções metabólicas em número absoluto e FR (n=26). .....	24
Tabela 9:Casos clínicos relativos a afeções da glândula mamária em número absoluto e FR (n=23). .....	26
Tabela 10-Casos clínicos relativos ao aparelho respiratório em número absoluto e FR (n=10).	27
Tabela 11-Casos clínicos e operações relativas à pele e anexos, em número absoluto e FR (n=13). .....	28
Tabela 12-Casos clínicos relativos ao aparelho cardiovascular em número absoluto e frequência relativa (n=4). RPT: retículo-pericardite traumática. ....	29
Tabela 13-Classificação qualitativa dos custos associados à BVD (adaptado de Ribeiro & Pereira, 2009). .....	42
Tabela 15:Número absoluto de animais abatidos, mortos ou vivos à data de final do estudo e idade cronológica mínima, média e máxima, em meses, associada a cada um dos desfechos (n=85). .....	59
Tabela 16-Resumo da casuística relativa "outras espécies" durante o estágio na ANAVET Serviços Veterinários. ....	1
Tabela 17-Casos de clínica médica e cirúrgica relativos a "outras espécies" durante o estágio na ANAVET Serviços Veterinários .....	1

## Lista de abreviaturas

AC – Anticorpo  
AINE – Anti-inflamatório não esteroide  
BHV-1 – Herpesvirus bovino 1  
BRSV – Vírus respiratório sincicial bovino  
BUN – *Blood urea nitrogen*  
BVD – Diarreia viral bovina  
BVDV – Vírus da diarreia viral bovina  
Cp BVDV – Biotipocitopático do vírus da diarreia viral bovina  
DAD – Deslocamento de abomaso a direita  
DAE – Deslocamento de abomaso a esquerda  
ELISA - *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*  
FR – Frequência relativa  
GHRH – Hormona libertadora de gonadotrofinas  
HS – Síndrome hemorrágica  
IDT – Prova intradérmica comparada  
IATF – Inseminação artificial em tempo fixo  
IBR – Rinotraqueite infecciosa bovina  
MD – Doença das mucosas  
MAP - *Mycobacterium avium paratuberculosis*  
Ncp BVDV – Biotipo não citopático do vírus da diarreia viral bovina  
OPP – Organização de Produtores Pecuários  
PI – Persistentemente infetado  
PNSA – Plano Nacional de Saúde Animal  
PI3 – Vírus da parainfluenza 3  
PGF 2 $\alpha$  – Prostaglandina F2  $\alpha$   
PCR – Reação em cadeia da polimerase  
RT-PCR - Reação em cadeia da polimerase em tempo real  
RMF – Retenção de membranas fetais  
RNA – Ácido ribonucleico  
Segalab – Laboratório de sanidade animal e segurança alimentar  
SNIRA – Sistema Nacional de Informação e Registo Animal  
TCM – Teste californiano de mastites  
TPE – Tempo de permanência na exploração  
TPEPD – Tempo de permanência na exploração após o diagnóstico

## 1) Introdução

Neste relatório são descritas as atividades desenvolvidas ao longo do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, no âmbito da clínica e cirurgia de espécies pecuárias. O estágio dividiu-se em duas partes com períodos diferentes de duração. O primeiro período decorreu de 8 de setembro de 2014 a 15 de janeiro de 2015 na ANAVET Serviços Veterinários, sob orientação da Dra. Ana Paula Rodrigues Peixoto. O segundo período decorreu de 11 de fevereiro de 2015 a 27 de maio de 2015 no Laboratório de Sanidade Animal e Segurança Alimentar S.A. (Segalab), sob orientação da Dra. Adelaide Pereira.

O objetivo fundamental deste estágio foi, através do acompanhamento dos trabalhos de índole veterinária em espécies pecuárias, maioritariamente em bovinos de aptidão leiteira, adquirir competências que permitam o desenvolvimento dessas atividades de uma forma independente aplicando todos os conhecimentos teóricos e práticos adquiridos durante o curso. O contacto com a realidade no campo, nomeadamente com os proprietários das explorações visitadas mostrou-se uma grande mais-valia, sendo que o trabalho veterinário passa em grande parte pelo diálogo e troca de opiniões.

A temática abordada no caso de estudo desenvolvido foi a “Dinâmica dos animais persistentemente infetados (PI) com diarreia viral bovina detetados em 5 concelhos da região do Minho”. Este tema foi escolhido devido a terem sido visitadas explorações recém-infetadas que tentavam eliminar a doença diarreia viral bovina, pelo interesse pessoal pelo tema decorrente da atividade desenvolvida no âmbito do programa Bovicontrol® e pela importância que esta doença tem para a produção leiteira. No futuro antevê-se a implementação de planos de erradicação da BVD em Portugal e dessa forma a temática abordada revelou-se pertinente.

## 2) Casuística desenvolvida na ANAVET Serviços Veterinários

Nesta secção serão apresentados os dados relativos à casuística e procedimentos realizados durante o estágio curricular na ANAVET Serviços Veterinários. Tais dados foram sendo recolhidos e organizados diariamente durante o período de estágio.

Os dados apresentados serão agrupados por área de intervenção (clínica médica e cirúrgica, assistência reprodutiva, profilaxia e saneamento animal). Dentro de cada uma das áreas de intervenção serão abordadas áreas específicas que se incluem nas mesmas. A organização dos dados será feita recorrendo a tabelas e gráficos com frequências absolutas (número absoluto) e relativas (em termos percentuais).

### 2.1) Descrição do local de estágio

A ANAVET Serviços Veterinários compreende uma equipa de dois médicos veterinários. A equipa desenvolve a sua atividade no concelho de Barcelos, um concelho com uma intensa atividade pecuária sobretudo ligada à produção leiteira.

A atividade desenvolvida pela equipa da ANAVET Serviços Veterinários é maioritariamente do foro clínico, profilático e de controlo reprodutivo, sendo todas as atividades desenvolvidas em ambulatório.

O concelho de Barcelos pertence ao distrito de Braga e possui 61 freguesias. Este concelho é responsável por, aproximadamente, 10% da produção de leite nacional (Sousa, 2014), caracterizando-se as explorações neste concelho pela sua pequena e média dimensão, possuindo muitas delas um carácter familiar.

### 2.2) Espécie e área de intervenção

A tabela nº1 agrupa os dados por área de intervenção.

Tabela 1-Áreas de intervenção abordadas durante o estágio em número absoluto e frequência relativa (n=3407).

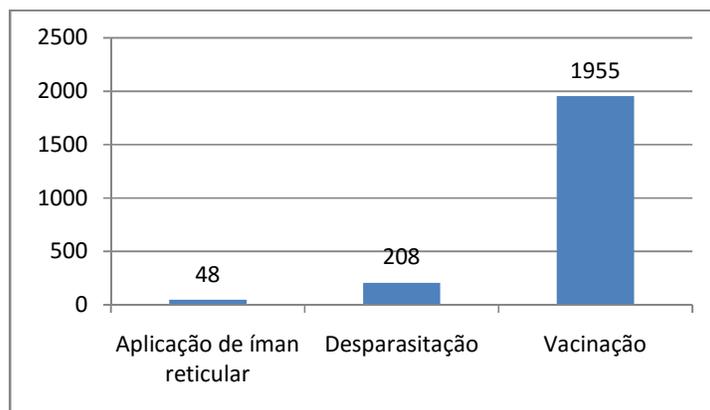
		<b>Ações profiláticas facultativas</b>	<b>Assistência reprodutiva</b>	<b>Ações profiláticas obrigatórias</b>	<b>Clínica médica e cirúrgica</b>	<b>Total</b>
<b>Bovinos</b>	Nº de casos	2190	519	407	291	3407
	<b>FR</b>	<b>64,3%</b>	<b>15,2%</b>	<b>11,9%</b>	<b>8,5%</b>	<b>100%</b>

As ações de profilaxia facultativa corresponderam à maior fatia dos procedimentos efetuados, seguindo-se pelas ações de assistência reprodutiva, ações profiláticas obrigatórias e clínica médica e cirúrgica.

### 2.3) Ações profiláticas facultativas

No capítulo das ações profiláticas facultativas foram incluídas todas as ações de vacinação, desparasitação e aplicação de íman reticular.

Gráfico 1-Ações profiláticas facultativas, em número absoluto.



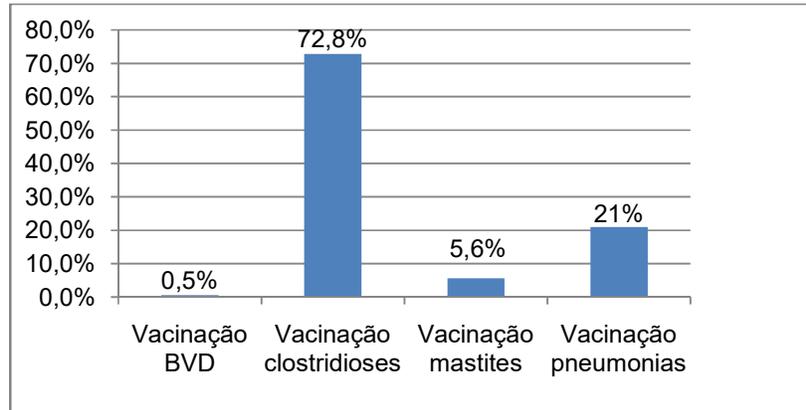
A análise do gráfico 1 permite verificar que a vacinação se destaca no âmbito das ações profiláticas facultativas. Foram vacinados e desparasitados 1955 e 208 bovinos respetivamente e foram aplicados 48 ímanes reticulares.

A desparasitação de bovinos foi realizada recorrendo a um desparasitante *por on*, a eprinomectina (Eprinex®) e a um por via injectável, a ivermectina (Noromectin®). O Eprinex® é aplicado de forma tópica e foi usado maioritariamente em desparasitação de fêmeas em lactação por o seu princípio ativo não ser excretado no leite.

O aplicação de íman reticular tem como propósito a prevenção das doenças consequentes à ingestão de corpos estranhos metálicos. Em algumas explorações os produtores estavam conscientes das vantagens da aplicação deste íman e este era aplicado em todos os animais. A aplicação de íman foi efetuada por via oral recorrendo a um tubo de plástico destinado ao efeito através do qual o íman era depositado na porção mais caudal da cavidade bucal, induzindo a deglutição do mesmo e posterior alojamento no retículo.

A aplicação correta de vacinas é uma forma eficaz de reduzir custos e mortes com as doenças para as quais as vacinas se destinam. O prejuízo económico causado por uma morte é frequentemente superior ao custo associado à vacinação para o agente causal envolvido (Smith, 2009).

Gráfico 2-Vacinação aplicada na espécie bovina em frequência relativa (n=1955).



A análise do gráfico 2 permite verificar que vacinação contra clostridioses foi a mais frequente, tendo sido usadas para o efeito três vacinas multivalentes: a Covexin 10<sup>®</sup>, Bravoxin 10<sup>®</sup>, e Multivac 9<sup>®</sup> com espectro de ação contra *Clostridium chauvoei*, *Clostridium haemolyticum*, *Clostridium novyi*, *Clostridium perfringens* tipo A (alfa), tipo B e C (beta) e tipo D (épsilon), *Clostridium septicum*, *Clostridium sordellii* e *Clostridium tetani*. A vacina é aplicada subcutaneamente, geralmente na tábua do pescoço.

A vacinação contra agentes de pneumonia foi efetuada com recurso à vacina Bovipast<sup>®</sup>, sendo esta ativa contra três agentes de problemas respiratórios: o vírus da parainfluenza tipo 3, *Manheimia haemolytica* e vírus respiratório sincicial bovino (BRSV).

Em menor número foram realizadas vacinações contra o vírus da diarreia viral bovina (BVDV) e mastites. A vacina usada para BVD foi a Bovilis BVD<sup>®</sup> e a vacinação contra mastites foi realizada recorrendo a uma vacina de rebanho. As vacinas de rebanho foram fabricadas após o isolamento das estirpes bacterianas mais frequentes de cada exploração.

#### 2.4) Assistência reprodutiva

O sistema de produção intensivo em que se enquadram as explorações leiteiras no norte de Portugal faz do manejo reprodutivo um fator chave no que à viabilidade das explorações diz respeito. A exigência de que ocorra um parto por vaca por ano atinge neste sistema de produção o seu expoente máximo, pelo que os produtores atribuem especial importância às visitas, tão regulares quanto necessário, do médico veterinário para averiguar o estado reprodutivo de cada animal e tomar decisões no sentido de otimizar o mesmo.

A equipa da ANAVET Serviços Veterinários realiza em algumas explorações visitas frequentes, em alguns casos semanais, para a prestação de assistência reprodutiva. Os serviços acompanhados durante o estágio nesse âmbito encontram-se apresentados na tabela 2.

Tabela 2: Ações prestadas no âmbito da assistência reprodutiva, em número absoluto e FR (n=525).

Procedimentos	Bovinos	FR
Diagnóstico de gestação	312	59,4%
Exame ginecológico	132	25,1%
Programação de cio	81	15,4%
<b>Total</b>	<b>525</b>	<b>100%</b>

O diagnóstico de gestação foi a intervenção mais frequente, tendo este sido realizado por palpação transretal e normalmente no mínimo 35 a 45 dias após a inseminação artificial ou monta natural.

Da mesma forma foi realizado o exame ginecológico em 132 bovinos. Este consiste numa avaliação das estruturas ováricas, avaliação uterina, observação de corrimentos, entre outras condições respeitantes ao trato reprodutivo que possam afetar a eficiência reprodutiva. O exame ginecológico adquire especial importância nas explorações em que não é tida como prática a deteção de cios naturais. Numa das explorações onde era prestada assistência reprodutiva não se detetavam cios, sendo realizada inseminação artificial em tempo fixo (IATF).

A IATF era realizada em função dos resultados obtidos no exame ginecológico, quer através da administração de prostaglandina F2-alfa em animais cíclicos ou recorrendo ao protocolo Ovsynch. Para a aplicação deste último, no dia zero eram administrados 4ml de Dalmarelin® cujo princípio ativo é a lecorelina, um análogo sintético da hormona libertadora de gonadotrofinas (GnRH), no dia sete eram administrados 4ml de Gabbrostin® cujo princípio ativo é o alfaprostol, um análogo sintético da prostaglandina F2-alfa. Por fim, no dia nove eram administrados 2ml novamente de Dalmarelin® e o animal era inseminado 16 a 24 horas depois.

Para a programação de cio eram também usados dispositivos intravaginais de libertação lenta de progesterona como o PRID-Delta® cujo princípio ativo é a progesterona, recomendado em animais com pequenos folículos ováricos. Este dispositivo é aplicado intravaginalmente durante sete dias e 24 horas antes da sua remoção é administrada uma prostaglandina. A inseminação é realizada 56 horas após a remoção ou aquando da deteção do cio. Em presença de quistos foliculares o dispositivo é aplicado durante 9 dias, sendo todo o protocolo subsequente igual ao descrito anteriormente

## 2.5) Ações profiláticas obrigatórias

As ações profiláticas obrigatórias estão incluídas no Plano Nacional de Saúde Animal. Durante o estágio foram acompanhadas algumas das ações profiláticas obrigatórias na espécie bovina no âmbito do plano de erradicação da tuberculose e brucelose. O plano de erradicação da tuberculose bovina tem como prova oficial a intradermotuberculização comparada (IDT), com

leitura dos resultados 72h após a realização da mesma (Decreto Lei 157/98 de 9 de Junho(anexo B)). O plano de erradicação da brucelose bovina recorre a testes serológicos. Para o efeito são colhidas amostras de sangue individuais sendo estas normalmente colhidas na veia coccígea mediana ou na veia jugular externa.

Tabela 3: Procedimentos realizados no âmbito das ações profiláticas obrigatórias em bovinos, em número absoluto e FR (n=407) (PIDC: prova intradérmica comparada).

<b>Procedimento</b>	<b>Número de intervenções</b>	<b>FR</b>
<b>Saneamento Bovinos</b>	159	39,1%
<b>Verificação PIDC</b>	248	60,9%
<b>Total</b>	<b>407</b>	<b>100%</b>

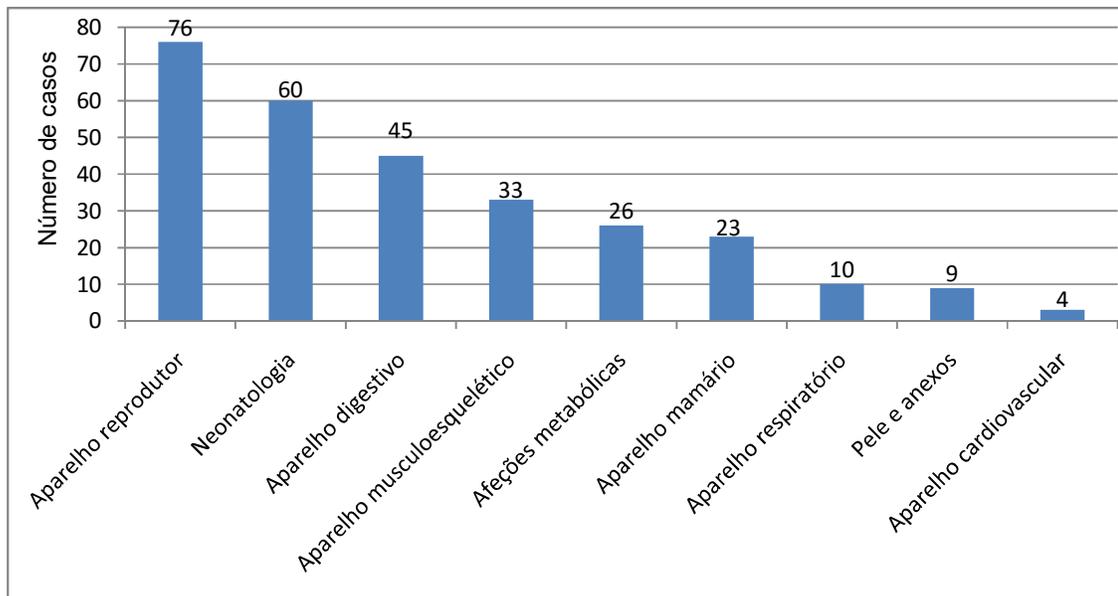
Os números apresentados na tabela 3 correspondem a um esporádico acompanhamento das ações de profilaxia obrigatória em bovinos, realizadas pela Organização dos Produtores Pecuários (OPP) de Barcelos. Neste contexto foram realizadas operações num total de 407 animais das quais 159 corresponderam à realização da IDT e recolha de sangue em bovinos e 248 à verificação da IDT.

## 2.6) Clínica médica e cirúrgica

As explorações leiteiras do Entre Douro e Minho caracterizam-se pela sua pequena dimensão quando comparadas com explorações de outras regiões do país. Neste contexto, cada animal constitui uma peça fundamental para a sustentabilidade da exploração, estando os proprietários dispostos, na maioria das vezes, a grandes esforços para que a saúde dos animais seja reposta.

A análise do gráfico 3 permite constatar que as doenças do aparelho reprodutor lideram em número de casos, seguidas pelos casos de neonatologia. Em menor número de casos estão representados as doenças da pele e anexos e do aparelho cardiovascular.

Gráfico 3-Casos clínicos de acordo com o sistema ou área em que se enquadram, em número absoluto (n=285).



### 2.6.1) Aparelho Reprodutor

A atividade clínica é exercida em praticamente todas as fases do ciclo reprodutivo da vaca. São concretizadas diversas etapas até ao nascimento do vitelo e início da lactação, entre as quais o exame ginecológico, o diagnóstico de gestação, a realização do parto e resolução de distócia e tratamento de retenção de membranas fetais e metrites.

O aparelho reprodutor foi de entre todos aquele que mais casos clínicos apresentou, evidenciando a importância do mesmo. A tabela 4 resume os casos clínicos no âmbito reprodutor deste aparelho, com um total de 76.

Tabela 4-Casos clínicos do aparelho reprodutor em número absoluto e FR (n=76).

Diagnóstico	Nº de casos	FR
Retenção de membranas fetais	21	27,6%
Metrite	16	21,1%
Distócia	15	19,7%
Desproporção feto-maternal	9	-
Apresentação, posição ou postura incorreta	3	-
Torção uterina	2	-
Insuficiente dilatação cervical	1	-
Aborto	5	6,6%
Laceração do canal obstétrico	4	5,3%
Urovagina	4	5,3%
Parto eutócico	3	3,9%
Pneumovagina	3	3,9%
Prolapso uterino	2	2,6%
Fisómetra	1	1,3%
Quisto ovárico	1	1,3%
Prolapso vaginal	1	1,3%
Total	76	100%

A retenção placentária corresponde à manutenção da ligação da placenta ao útero 6 horas após o parto (Stilwell, 2013). Em termos clínicos, a retenção de membranas fetais (RMF) apresenta características semelhantes a metrite, tais como febre e descarga vaginal fétida, pelo que se assume que a RMF está associada a metrite (Drillich *et al.*, 2006).

Nos casos acompanhados as membranas fetais encontravam-se retidas em maior ou menor grau e em alguns casos a remoção manual, ilustrada na figura 1, total, ou parcial era possível sem que a dequitação fosse realizada.

Em alguns casos as membranas encontravam-se em putrefação e a metrite estava presente, pelo que, após a remoção das membranas era realizada a lavagem uterina com solução iodada diluída. A solução iodada não deve exceder uma concentração de 10% devido ao seu efeito citotóxico, e quando usada de forma adequada não altera os parâmetros reprodutivos (Polat *et al.*, 2009).

Figura1-Remoção manual das membranas fetais.



O tratamento era complementado pela administração de produtos injetáveis. Pela via intravenosa era realizada a administração de cálcio (TAT-CALCI®). A administração de antibióticos foi também realizada por via intramuscular, tais como a marbofloxacina (Marbocyl®) na dose 8mg/kg, a associação de penicilina e estreptomicina (Pendistrep®) respectivamente na dose de 100 UI/kg e 12 mg/kg, ou ceftiofur (Naxcel®) na dose 1 mg/kg, ou a oxitetraciclina (Engemicina®) na dose 0,1 mg/kg. Como terapia anti-inflamatória era administrada por via intramuscular a dipirona (Vetalgin®) na dose 40 mg/kg ou o flunixinemeglumine (Meflosyl®) na dose 2,2 mg/kg. Era também frequente a administração intramuscular de prostaglandina F2 $\alpha$  nestes casos.

Foram tratadas 16 vacas com metrite e a detecção da mesma é fácil, na medida em que os animais afetados geralmente apresentam um cheiro fétido de fácil identificação. A metrite ocorre geralmente nos primeiros 10 dias pós-parto (Sheldon, *et al.*, 2009) e caracteriza-se por sinais clínicos tais como febre, corrimento vulvar líquido e fétido e por flacidez uterina (Smith *et al.*, 1998).

O tratamento passava pela drenagem do conteúdo uterino, a lavagem luminal com solução iodada e administração de PgF2 $\alpha$  por via intramuscular. A fluidoterapia intravenosa hipertônica era também administrada, e era rapidamente fornecida água ao animal para que este pudesse beber. Como antibioterapia foi usada, por via intramuscular, a marbofloxacina (Marbocyl 10%l®) na dose inicial de 2mg/kg, a associação de penicilina e estreptomicina (Pendistrep®) respectivamente na dose de 100 UI/kg e 12 mg/kg ou a oxitetraciclina (Engemicina®) na dose 0,1 mg/kg. Como terapia anti-inflamatória foi administrada por via intramuscular o

flunixinemeglumine (Meflosyl®) na dose 2,2 mg/kg. Em alguns casos foi administrado um dispositivo intra-uminal de libertação contínua de monensina (Kexxtone®).

Durante o período de estágio foram realizados 12 partos, nove dos quais corresponderam a distócia. A distócia corresponde a um parto difícil e demorado para o qual pode ser necessário o uso de instrumentos obstétricos (Zaborski *et al.*, 2009) e as causas podem estar relacionadas com a vaca (e.g. inércia uterina, torção uterina), com o feto (e.g. flexão do pescoço) ou com os dois (e.g. desproporção feto-maternal) (Stilwell, 2013).

A desproporção feto-maternal foi a causa mais frequente de distócia e esta é mais frequente em primíparas ou cruzamentos com certas raças de carne (Stilwell, 2013). Dos nove casos acompanhados, em apenas um foi necessária a realização de cesariana, tendo os oito casos restantes sido resolvidos através de partos de execução difícil com recurso a episiotomia e com frequente ocorrência de lacerações vaginais.

Os casos de torção uterina ocorreram em número reduzido quando comparado com outros casos de distócia. A torção do útero pode apresentar-se em diferentes graus sendo a torção contra os ponteiros do relógio a mais frequente (Stilwell, 2013) e o risco é superior em vacas múltiparas (Aubry *et al.*, 2008). O diagnóstico era realizado através de inspeção por via vaginal e por palpação transretal, sendo essencial para a correção determinar o sentido da torção.

Num dos casos de torção uterina foi executada a correção por rolamento do corpo da vaca. O animal foi colocado em decúbito e com recurso a cordas procedeu-se à rotação do corpo da vaca no sentido contrário ao da torção, tendo sido reposta dessa forma a posição fisiológica uterina. No segundo caso foi realizada uma cesariana devido à impossibilidade de resolução da torção por outros meios.

No que diz respeito às distócias por apresentação, posição ou postura incorretas, foram registados três casos. Em dois dos casos o motivo da distócia era a posição lateral em que o vitelo se encontrava e em um caso o motivo da distócia era a posição ventral.

As lacerações do canal obstétrico apresentaram dimensões variáveis em termos de extensão e profundidade. A episiotomia foi realizada em alguns casos de forma a prevenir lacerações aleatórias quando a dilatação aparentava não ser suficiente. As lacerações resultam de fatores tais como a desproporção feto-maternal, mau posicionamento de um membro, deficiente dilatação do canal e insuficiente lubrificação (Stilwell, 2013) e dessa forma o uso de extrator obstétrico de uma forma inadequada resulta frequentemente em laceração do canal obstétrico.

As lacerações do canal obstétrico foram corrigidas através de cirurgia reconstrutiva. Para tal foi efetuada uma anestesia epidural com 100 mg de procaína (Procamidol®), sendo suturadas as lacerações com fio absorvível (Catgut Chrom®).

A urovagina corresponde à acumulação de urina na vagina. Segundo Gautam e Nakao (2009), vacas com uma condição corporal baixa apresentam maior predisposição para o desenvolvimento de urovagina. Os animais tratados apresentavam em regra uma média ou baixa condição corporal e o proprietário era aconselhado a aumentar a condição corporal do animal.

A pneumovagina consiste na acumulação de ar e fezes na vagina e pode causar infecções uterinas, endometrite e infertilidade. O ar é expelido e absorvido pela vagina espontaneamente aquando dos movimentos do animal (Goncagul *et al.*, 2012). A ocorrência em simultâneo de urovagina e pneumovagina sucedeu em alguns dos casos.

Os casos de urovagina e de pneumovagina foram resolvidos com recurso a cirurgias de cerclage de constrição himenal e sutura de Caslick (figura 2). Para tal, era realizada anestesia epidural com 5ml de procaína (Procamidor®). Na sutura de Caslick era usado fio absorvível (Catgut Chrom®), e na cirurgia de cerclage de constrição himenal era usado fio não absorvível (Supramid®).

Figura2-Sutura de Caslick.



O prolapso uterino ocorre geralmente entre 12 a 24 horas pós-parto (Miesner e Anderson, 2008). Este inicia-se com uma inversão da extremidade de um corno uterino que, atingindo a zona vaginal, provoca contrações de expulsão. A porção do útero prolapsado varia entre apenas a extremidade de um corno uterino até os dois cornos, corpo uterino e cérvix (Stilwell,

2013). O caso tratado apresentava inversão total do corno uterino e encontra-se ilustrado na figura 3.

Figura3-Prolapso uterino em vaca



O tratamento iniciou-se pela realização de uma anestesia epidural com procaína (Procamidor®) e colocação do animal em estação. O útero prolapsado foi suportado por uma toalha e lavado com solução iodada tépida. Foi realizada a dequitação das porções de placenta ainda aderidas. O útero foi então reintroduzido manualmente e a inversão foi conseguida usando uma garrafa. A oclusão da vulva foi realizada com uma sutura de Bhuner. Ao animal foi ainda administrado cálcio e fluidoterapia intravenosa.

#### 2.6.2) Neonatologia

Todas as explorações visitadas durante o estágio recriam as fêmeas e atribuem grandes cuidados às mesmas, na medida em que, estas constituem o futuro da exploração. Algumas explorações realizam também o acabamento dos machos para abate.

Muitos dos vitelos tratados apresentavam-se, além de doentes, em estado de hipotermia. Foi sempre tida em conta a necessidade de aquecer e manter a temperatura corporal recorrendo a palha ou cobertores e soro aquecido de forma a aumentar as hipóteses de recuperação dos animais.

A tabela 5 mostra que a maioria de um total de 60 intervenções no âmbito da neonatologia foi devida a doença respiratória e diarreia neonatal.

Tabela 5-Casos clínicos de neonatologia em número absoluto e frequência relativa (n=60).

Caso	Nº de casos	FR
Doença respiratória	34	56,7%
Diarreia neonatal	20	33,3%
Artrite séptica	1	1,7%
Onfalite	1	1,7%
Agnesia do cólon descendente	1	1,7%
Síndrome "ruminaldrinking"	1	1,7%
Urolitíase	1	1,7%
Hérnia umbilical	1	1,7%
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>100%</b>

O estágio decorreu no inverno, sendo esta a estação do ano com mais baixas temperaturas que, associadas a condições de alojamento deficientes, leva ao desenvolvimento de problemas respiratórios. Van der Fels-Klerx *et al.* (2000) referem que alguns dos fatores de risco para o desenvolvimento de pneumonia são a má ventilação, elevada densidade animal, mau manejo do colostro, má condição das camas, entre outros. Na origem da doença estão geralmente infeções mistas de vírus como o respiratório sincicial bovino (BRSV), rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR) e BVD com bactérias como a *Mannheimia haemolytica*, *Mycoplasma* spp. e *Pasteurella multocida* (Montgomery, 2009). O tratamento dos casos acompanhados foi realizado com antibióticos administrados por via intramuscular, tais como a associação de penicilina e estreptomicina (Pendistrep®) respetivamente na dose de 100 UI/kg e 12 mg/kg, a tildipirosina (Zuprevo®) na dose 4mg/kg, em casos graves a associação de espiramicina e estreptomicina (Suanovil®) na dose 25mg/kg associada a marbofloxacina (Marbocyl®) na dose inicial 10 mg/kg e seguintes de 5 mg/kg, e o florfenicol (Nuflor®) na dose 20mg/kg. Foi também aplicada terapia anti-inflamatória por via intramuscular com meloxicam (Meloxidyl®) na dose 0,5mg/kg e ainda adicionalmente quando necessário um mucolítico, a bromexina (Quentan®), na dose de 1,2 mg/kg.

Foram tratados 20 casos de diarreia neonatal e em alguns deles a chamada do médico veterinário foi feita quando o vitelo já se encontrava bastante debilitado, o que comprometeu os resultados do tratamento. Frequentemente os animais apresentavam-se em hipotermia e a temperatura corporal era elevada por meio de cobertores e soro aquecido. A diarreia neonatal tem como agentes etiológicos a *E. coli*, Rotavírus, Coronavírus e *Cryptosporidium parvum*, atuando isolados ou em sinergia (Stilwell, 2013), variando a incidência dos mesmos com a idade do animal (Acres, *et. al.* 1975).

A síndrome caracteriza-se por desidratação, hipoglicemia e acidose metabólica (Stilwell, 2013) e o tratamento variava em função dos sinais clínicos. A fluidoterapia intravenosa foi instituída em 15 animais. A antibioterapia usada variou entre a associação de penicilina e estreptomicina (Pendistrep®) respetivamente na dose de 100 UI/kg e 12 mg/kg, a marbofloxacina (Marbocyl®) na dose 8mg/kg inicial, seguido de 4mg/kg, e a associação de sulfadiazina e trimetoprima (Tribrissen®), respetivamente nas doses de 12 mg/kg e 2,4 mg/kg, administrados por via intramuscular. Foram também administrados por via intramuscular anti-inflamatórios como o flunixinemeglumina (Meflosyl®) na dose 2,2 mg/kg. Nos vitelos com sinais clínicos mais severos era frequentemente realizada a transfusão sanguínea recorrendo-se a um animal dador em boa condição corporal. A transfusão sanguínea foi realizada em 10 animais, sendo que a figura 4 ilustra um desses casos. O volume transfundido era de 1 litro correspondentes a 50ml de solução de citrato de sódio a 20% e o restante volume de sangue.

Figura4-Transfusão de sangue em vitela



A artrite séptica correspondeu apenas a um caso que envolvia a articulação do carpo do membro esquerdo. A origem da doença pode estar na penetração de um corpo estranho, através da disseminação por via hematogénia do agente infeccioso ou a partir de um foco infeccioso adjacente à articulação (Weaver, 1992). A septicémia conduz a poliartrite e pode ser desencadeada por más condições de higiene, mau maneio do colostro ou não desinfeção do cordão umbilical (Stilwell, 2013). Neste caso não foi possível determinar a origem da doença.

O tratamento instituído consistiu na administração por via intramuscular de um antibiótico, a associação de penicilina G procaína e penicilina G benzatina (2ml/10kg), e um anti-inflamatório no sentido de aliviar a dor sentida pelo animal, o carprofeno (Rimadyl®) na dose 1,4mg/kg.

O desenvolvimento de onfalite ocorre após a rotura do cordão umbilical e criação de uma via de introdução de microrganismos. A introdução dos mesmos é mais provável em más condições de higiene e quando a desinfecção não é realizada (Andrews *et al.*, 2008). O animal em questão apresentava a cicatriz umbilical aumentada de volume, febre e depressão.

O tratamento instituído consistiu na administração por via intramuscular de antibiótico, a associação de penicilina e estreptomicina (Pendistrep®) respetivamente na dose de 100 UI/kg e 12 mg/kg, e um anti-inflamatório, o carprofeno (Rimadyl®) na dose 1,4mg/kg. Como forma de prevenir a onfalite era realizada em todos os recém-nascidos a desinfecção do umbigo com solução iodada.

A atresia do cólon (*atresia coli*) é um defeito congénito relacionado com a presença de um gene autossómico recessivo (Syed e Shanks, 1992) que pode ir de uma simples interrupção do lúmen até separação e afastamento de duas porções do cólon. A maioria dos recém nascidos comporta-se normalmente e ingere o colostro após o nascimento, porém não ocorre expulsão do mecónio, sendo que os sinais clínicos podem surgir entre o primeiro e sexto dia após o nascimento (Kilic e Sarierler, 2004) através de distensão abdominal bilateral, depressão e morte (Stilwell, 2013).

No caso que acompanhámos o diagnóstico foi inicialmente presuntivo e realizado com base no exame físico do animal, sinais clínicos e informações fornecidas pelo proprietário. A decisão tomada foi a eutanásia e o diagnóstico foi confirmado após necropsia.

A síndrome ruminaldrinking caracteriza-se por uma acumulação prolongada e degradação de leite no rúmen (Breukink *et al.*, 1988) resultante de um deficiente encerramento da goteira esofágica (Buisman *et al.*, 1990). O animal do caso que seguimos apresentava distensão abdominal com dor à palpação. O tratamento passou pela realização de entubação orogástrica de forma a remover algum gás e líquidos acumulados. Foram administrados por via intramuscular antibióticos, a associação de penicilina e estreptomicina (Pendistrep®) respetivamente na dose de 100 UI/kg e 12 mg/kg e um anti-inflamatório, o meloxicam (Meloxidyl®) na dose 1mg/kg, tendo sido também administrada metoclopramida (Primperan®), 20mg por animal a cada 12 horas e eritromicina, 3ml por animal a cada 12 horas, com o objetivo de aumentar o fluxo e esvaziamento gástrico.

O caso de urolitiose afetou um vitelo macho de engorda, coincidindo com a informação referida por Connell *et al.* (1959) de que esta se trata de uma obstrução da uretra por cálculos formados na bexiga que ocorre maioritariamente em machos. A doença pode ser induzida por dietas com

ratio de cálcio/fósforo inferior a 1,5:1 assim como o pH alcalino da urina e a carência em água (Stilwell, 2013).

Figura5-Tumefação adjacente ao pênis abdominal num vitelo com urolitíase.



No caso acompanhado o quadro clínico era bastante grave. A figura 5 retrata a tumefação abdominal resultante da rotura da uretra. O proprietário, em consonância com o médico veterinário, optou pela eutanásia do animal. O diagnóstico foi confirmado por necrópsia, a qual confirmou o diagnóstico clínico.

A hérnia umbilical ocorre quando, após o nascimento, não há um correto encerramento da abertura na parede abdominal pela qual o uraco e os vasos umbilicais passam (Sutradhar *et al.*, 2009). A maioria das hérnias não necessita de intervenção, no entanto as maiores (> 10cm) devem ser operadas (Stilwell, 2013).

O animal intervencionado era uma fêmea com aproximadamente dois meses e possuía uma hérnia umbilical de grandes dimensões. À data havia apresentado alguns sinais de depressão e diminuição de apetite. Foi realizada uma herniorrafia. Durante e após a cirurgia foi administrada fluidoterapia intravenosa. Como antibioterapia foi administrada por via intravenosa a associação de penicilina e estreptomicina (Pendistrep®), respetivamente na dose de 100 UI/kg e 12 mg/kg. Como terapia anti-inflamatória foi administrado carprofeno (Rimadyl®) na dose de 1,4mg/kg por via intravenosa.

### 2.6.3) Aparelho digestivo

Enquadrados neste sistema foram acompanhados durante o estágio 46 casos. A tabela 6 resume os casos acompanhados, verificando-se uma clara diferença numérica entre o deslocamento de abomaso à esquerda (DAE) e os outros casos.

Tabela 6-Casos clínicos relativos ao sistema digestivo de bovinos em número absoluto e frequência relativa (n=46).

<b>Caso</b>	<b>Nº de casos</b>	<b>FR</b>
Deslocamento de abomaso à esquerda	28	60,9%
Indigestão	7	15,2%
Deslocamento de abomaso a direita	3	6,5%
Disenteria de inverno	2	4,3%
Diarreia	2	4,3%
Úlcera de abomaso	2	4,3%
Dilatação de ceco	1	2,2%
Abcesso peri-reticular	1	2,2%
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>100%</b>

O DAE ocorreu em número bastante superior relativamente ao deslocamento de abomaso à direita (DAD). O deslocamento de abomaso pode estar relacionado com redução na ingestão de alimento, balanço energético negativo e hipocalcémia (Windén e Kuiper, 2003). O DAD ocorreu em menor número e, em relação a, este Stilwell (2013) refere que a torção ou volvo é consequência direta mas não obrigatória. O volvo, tal como referido por Wittek *et al.* (2004), quando ocorre, reduz drasticamente a perfusão e aumenta a pressão no lúmen abomasal, tornando-o uma emergência cirúrgica, pelo que todos os casos de DAD foram imediatamente corrigidos cirurgicamente. Segundo Shaver (1997), é no período de transição que o risco de ocorrência de deslocamento de abomaso é mais elevado e tal facto foi verificado ao longo do período de estágio.

A evidência referida pelos proprietários foi, na grande maioria dos casos de deslocamento de abomaso, a diminuição da produção de leite. O diagnóstico era realizado através de auscultação com percussão combinadas localizando o *ping* na zona dorsal da 7ª a 10ª costelas esquerdas no caso do DAE ou auscultação de *ping* na zona dorsal/ medial das costelas direitas, dependendo a área de auscultação, da gravidade da deslocação/volvo, no caso do DAD.

Figura6-Omentopexia em vaca



Em todos os casos de deslocamento de abomaso procedeu-se a correção cirúrgica, retratada na figura 6. As técnicas usadas foram a abomasopexia (3 casos) e a omentopexia (28 casos). Os três casos de abomasopexia foram realizados em animais com uma condição corporal elevada e com bastante gordura acumulada no omento, o que reduzia a resistência do tecido, pelo que a opção foi a abomasopexia. Como antibioterapia era usada por via intramuscular a penicilina e estreptomicina (Pendistrep<sup>®</sup>) respetivamente na dose de 100 UI/kg e 12 mg/kg e como terapia anti-inflamatória o flunixinemeglumine (Meflosyl<sup>®</sup>) na dose 2,2 mg/kg. Por via intravenosa era administrada fluidoterapia.

Durante o estágio foram presenciados 7 casos de indigestão primária. Segundo Bettencourt e Romão (2013) podemos considerar a existência de indigestão primária e indigestão secundária. Stilwell (2013) refere que a indigestão primária pode ter como causa a transição alimentar demasiado rápida, ingestão de grandes quantidades de silagem e alimentos estragados, e Quiroz-Rocha e Bouda (2000) referem também a inibição da flora ruminal como no caso de antibioterapia. O alimento mais frequentemente identificado como causa da indigestão era a silagem mal fermentada e os animais apresentavam fezes de consistência diminuída e falta de apetite.

O tratamento era efetuado recorrendo a um anticolinérgico administrado por via intramuscular, a escopolamina (Pasmovet<sup>®</sup>) na dose de 0,4 mg/kg, a vitamina B1 (Bê-fortil<sup>®</sup>) também por via intramuscular e administração oral de um composto vitamínico e probiótico (Biorumen<sup>®</sup>). Em casos mais complicados, procedia-se à administração de fluidoterapia intravenosa hipertónica de forma a estimular a ingestão de líquidos e uma solução de infusão (Sterovet<sup>®</sup>) por forma a corrigir a acidose. Frequentemente, era também implementada antibioterapia, como a

associação de penicilina e estreptomicina (Pendistrep<sup>®</sup>) por via intramuscular respectivamente na dose de 100 UI/kg e 12 mg/kg, e dipirona (Vetalgin<sup>®</sup>) por via intramuscular na dose de 40 mg/kg a cada 12 horas.

Relativamente à disenteria de inverno foram tratados apenas dois animais. Esta é causada por coronavírus e segundo Benfield e Saif (1990) ocorre geralmente no inverno devido à maior estabilidade do vírus a baixas temperaturas e níveis mais baixos de radiação ultra violeta, podendo afetar quase 100% do efetivo. Os animais tratados pertenciam a duas explorações e foram os primeiros a surgir afetados; estes apresentavam diarreia sanguinolenta tal como retratado na figura 7. Na maioria das vezes ocorre recuperação espontânea em alguns dias (Bettencourt e Romão, 2013).

Figura 7-Fezes de uma vaca com disenteria de inverno.



O tratamento era aplicado a todos os animais da exploração de forma preventiva após o surgimento de um ou mais animais doentes e, nos animais doentes, o tratamento efetuado variava consoante os sinais clínicos. Assim, a todos os animais da exploração eram administrados por via oral misturados no “unifeed” 35 grama por vaca de ácido acetilsalicílico (Dalgine<sup>®</sup>), 100 gramas de carbonato de cálcio por animal e dois quilos por vaca de sênea de trigo. Aos animais com sintomatologia menos grave, era administrado por via intramuscular um antiespasmódico, a escopolamina (Pasmovet<sup>®</sup>) na dose 0,4 mg/kg, um anti-inflamatório não esteroide, o flunixinemeglumine (Finadyne<sup>®</sup>), na dose 2,2 mg/kg e como antibioterapia o ceftiofur (Excenel<sup>®</sup>) na dose 1,2 mg/kg. Por via oral era administrado meio quilo de carbonato de cálcio de 12 em 12 horas. Aos animais com sintomatologia mais grave era administrado por via intramuscular um analgésico e antipirético, a dipirona (Vetalgin<sup>®</sup>) na dose 40 mg/kg, escopolamina (Pasmovet<sup>®</sup>) na dose 0,4 mg/kg, e como antibioterapia a associação de sulfadoxina e trimetropim (Trivetrin<sup>®</sup>) na dose 12 mg/kg. Por via oral era administrado meio quilo de carbonato de cálcio de 12 em 12 horas e por via subcutânea 250 ml de cálcio (TAT-CALCI<sup>®</sup>). Este tratamento era indicado ao proprietário de forma que ele próprio o pudesse

realizar o mais rapidamente possível aos animais que, durante um surto, surgissem com sinais clínicos.

Os casos de diarreia em bovinos adultos ocorreram em número reduzido, tendo sido tratados apenas dois animais. As causas mais comuns podem dividir-se em erros alimentares, causas infecciosas, causas parasitárias, intoxicações, alterações topográficas das vísceras ou outras (Bettencourt e Romão, 2013).

No tratamento dos casos de diarreia grave em animais adultos foi usada como antibioterapia a associação sulfadoxina e trimetopim (Trivetrim<sup>®</sup>) na dose 12 mg/kg, escopolamina (Pasmovet<sup>®</sup>) na dose 0,4 mg/kg por via intramuscular e foi administrada fluidoterapia intravenosa.

A úlcera de abomaso tem como origem principal o *stress*, por exemplo, induzido pelo transporte, calor, alta produção ou induzido por outras doenças como a mastite ou metrite (Niehaus, 2008) e fatores que reduzem a produção de muco protetor (por exemplo o efeito antiprostaglandínico dos AINE's ou corticosteróides) (Stilwell, 2013). Os principais sinais clínicos associados são a melena, anemia, dor abdominal e depressão (Stilwell, 2013). Na úlcera de abomaso não perfurante do tipo I ocorre penetração incompleta da parede abomasal, resultando em hemorragia mínima e inflamação local, sendo frequentes no pós-parto. Na úlcera de abomaso perfurante do tipo IV ocorre penetração de toda a parede abomasal com desenvolvimento de peritonite aguda localizada no local de penetração (Bettencourt e Romão, 2013).

Os casos de úlcera de abomaso ocorreram em vacas adultas, uma das quais apresentava os sinais clínicos característicos de úlcera de abomaso não perfurante tipo I. O tratamento instituído neste animal foi ranitidina em ampolas (Zantac<sup>®</sup>) na dose de 1 mg/kg a cada 12 horas por via intravenosa e etamsilato (Hemo 141<sup>®</sup>) na dose 7,5 mg/kg por via intramuscular. O outro caso de úlcera de abomaso apresentava sinais clínicos de depressão, anorexia e hipomotilidade ruminal. Foi realizada laparotomia exploratória tendo sido localizada uma úlcera perfurante no abomaso, a qual foi suturada com fio de sutura absorvível Catgut Chrom<sup>®</sup>. O animal em questão acabou por morrer pouco tempo após a cirurgia; no entanto o procedimento já foi realizado com sucesso em outros casos.

A dilatação de ceco em bovinos apresenta-se como uma dilatação, deslocamento e em alguns casos retroflexão ou torção. Os sinais clínicos são cólica moderada de início súbito, redução da motilidade ruminal, redução de apetite, dilatação do flanco direito com sinais positivos à auscultação com percussão combinada (Meylan, 2008).

O animal em questão não apresentava obstrução intestinal e o tratamento efetuado consistiu na administração de cálcio (TAT-CALCI<sup>®</sup>) e fluidoterapia por via intravenosa, e de escopolamina (Pasmovet<sup>®</sup>) na dose 0,4 mg/kg por via intramuscular.

O animal afetado de peritonite crónica localizada era uma vaca adulta em lactação que apresentava diminuição da produção, ruminção pouco frequente com timpanismo recorrente e diminuição da estratificação ruminal. Segundo Bettencourt e Romão (2013), a peritonite crónica localizada é uma das complicações de reticulite traumática e principal causa de alteração do processo digestivo prende-se com a formação de aderências, circunscritas ou difusas, que afetam a parede do retículo, diafragma, região xifoide, e peritoneu podendo englobar outras vísceras. As aderências podem ser simples (fibrina) ou com complicação bacteriana (abscessos necrótico-purulentos).

Perante as circunstâncias clínicas foi realizada uma ruminotomia tendo sido localizado um abscesso aderente ao retículo e um corpo estranho (arame). Foi removido o corpo estranho, drenado o abscesso e removido o conteúdo ruminal com substituição do mesmo por alimento e água morna com um composto vitamínico e probiótico (Biorumen®).

#### 2.6.4) Aparelho músculo-esquelético

Enquadrados no sistema músculo-esquelético foram acompanhados 29 casos apresentados na tabela 7. Este sistema destaca-se tanto pelo número de casos como pela diversidade dos mesmos. Esta diversidade traduziu-se em 11 afeções diferentes.

Tabela 7-Casos clínicos do sistema músculo-esquelético em número absoluto e frequência relativa (n=29).

Caso	Nº de casos	FR
Síndrome da vaca caída	19	65,5%
Lesão lombar	4	-
Paralisia pós parto	4	-
Luxação coxofemoral	3	-
Rotura ligamentos cruzados	1	-
Fratura óssea	1	-
Artrite	4	13,7%
Artrite séptica	2	6,8%
Actinomicose	1	3,4%
Traumatismo mandibular	1	3,4%
Tumefação de origem traumática	1	3,4%
Laceração da cauda	1	3,4%
<b>Total</b>	<b>29</b>	<b>100%</b>

A síndrome da vaca caída, quando tratável, exige tratamento moroso, prolongando-se frequentemente por vários dias. Este facto causava alguma apreensão aos proprietários, pelo que a paciência e dedicação são fatores chave para o sucesso.

A definição que melhor retrata a síndrome da vaca caída é: animal incapaz de se levantar pelos seus próprios meios em resultado de complicações músculo-esqueléticas e neurológicas, decorrentes de um decúbito esternal prolongado (decúbito primário) (Stilwell, 2013). Como causas de decúbito primário podem ser indicadas a hipocalcemia clínica, distócia, retenção de membranas fetais, entre outras (Correa *et al.*, 1993).

Um exame físico minucioso conduziu em nove casos a eutanásia devido à irreversibilidade das lesões, poupando sofrimento e esforço infrutífero. Dos 19 casos presenciados, apenas em 13 foi possível realizar um diagnóstico objetivo.

Os animais acometidos eram transferidos para um piso de palha, terra, ou outro que fosse o menos traumático possível, e numa localização que permitisse virar ou levantar o animal com facilidade. Os pisos moles foram conciliados com hidroterapia em várias ocasiões e com resultados positivos. Os animais eram colocados numa piscina destinada para o efeito durante períodos diários de até oito horas, tendo comida e água permanentemente à disposição, tal como retratado na figura 8. Quando o recurso a hidroterapia não era possível o animal era levantado com recurso a pinça de ancas içada por trator ou roldana e assim mantido por períodos variáveis.

Figura8-Vaca caída devido a decúbito primário submetida a hidroterapia.



Em simultâneo com a terapêutica mencionada era administrada dexametasona (Dexacortin<sup>®</sup>), (15 ml) por via epidural, vitamina B1 (Bê-fortil<sup>®</sup>), vitamina E e selênio (Selepherol<sup>®</sup>) por via intramuscular. A alimentação era colocada à disposição, tendo sido em alguns casos forçada, e em caso de relutância ou sinais de anorexia era administrada fluidoterapia por via intravenosa.

Em bovinos adultos ocorreram seis casos de artrite, dois dos quais artrite séptica. A etiologia da artrite séptica foi já referenciada no capítulo da neonatologia. Em engordas, o microrganismo mais frequentemente associado a artrite é o *Mycoplasma bovis* (Haines *et al.*,

2001). Como causas não infecciosas de artrite são consideradas a osteoartrite, artrite idiopática, artrite imunomediada, artrite traumática e sinovite (Rohde *et al.*, 2000).

Foram várias as articulações afetadas e o tratamento foi diferente consoante as características de cada caso. Dois (um dos quais artrite séptica) dos seis casos de artrite culminaram na eutanásia do animal. Num caso de artrite séptica submetida a tratamento, a articulação envolvida era a articulação interfalângica distal. Neste caso foi realizada artrodese com extirpação do sesamoide e bursa, deixando que ocorresse cicatrização por segunda intenção. Localmente foi aplicada oxitetraciclina (Terramicina pó<sup>®</sup>) e administrado por via intramuscular um anti-inflamatório, o flunixinemeglumine (Meflosyl<sup>®</sup>) na dose 2,2 mg/kg e oxitetraciclina (Engemicina<sup>®</sup>) na dose 0,1 mg/kg.

A terapêutica nos casos de artrite consistiu na lavagem articular com soro fisiológico, administração intramuscular de antibioterapia, como a oxitetraciclina (Engemicina<sup>®</sup>) na dose 0,1 mg/kg e anti-inflamatório por via intramuscular, o flunixinemeglumine (Meflosyl<sup>®</sup>) na dose 2,2 mg/kg.

Apenas um caso de actinomicose foi registado. Esta é uma osteíte/osteomielite causada pela bactéria Gram positiva *Actinomyces bovis*. A doença caracteriza-se por tumefação óssea aderente à mandíbula, abscesso, granulomas, ptialismo e emagrecimento (Stilwell, 2013).

O tratamento deste caso consistiu na administração intramuscular da associação de penicilina e estreptomicina (Pendistrep<sup>®</sup>) respetivamente na dose de 100 UI/kg e 12 mg/kg, e lavagem da lesão com tintura de iodo.

Os casos de traumatismo mandibular e de hematoma tiveram ambos origem em possíveis quedas ou lesões provocadas pelos *cornadis*. No caso do hematoma, este situava-se no pescoço e possuía grandes dimensões. O seu conteúdo era sero-sanguinolento e além da tumefação óbvia o animal não apresentava nenhum outro sinal clínico. Nenhum tratamento foi instituído na expectativa da sua reabsorção, tendo sido recomendado ao proprietário uma monitorização do estado e evolução do animal.

O tratamento instituído no caso de traumatismo mandibular resumiu-se a administração intramuscular de dexametasona (Dexacortin<sup>®</sup>) 0,06 mg/kg por animal em dose única, e a associação de penicilina e estreptomicina (Pendistrep<sup>®</sup>) respetivamente na dose de 100 UI/kg e 12 mg/kg.

#### 2.6.5) Afeções metabólicas

As afeções metabólicas são características do peri-parto e constituíram um grande número de casos acompanhados durante o estágio. Os casos de cetose constituíram o maior número, seguidos dos casos de hipocalcémia, estando apresentados na tabela 8.

Tabela 8-Casos clínicos de afeções metabólicas em número absoluto e FR (n=26).

Caso	Nº de casos	FR
Cetose	17	65,4%
Hipocalcémia	9	34,6%
Total	26	100%

A cetose foi, de entre as afeções metabólicas, a que apresentou um maior número de casos, 17. Ocorreram quatro casos de cetose secundária, sendo dois casos de associação entre cetose e DAE, um de associação de cetose e laminite e um de associação de cetose e metrite. A cetose primária englobou 13 do total de casos, sendo que a maioria das vacas apresentava elevada condição corporal na altura do parto.

Após o parto, a produção leiteira não é acompanhada por um rápido aumento da capacidade de ingestão, pelo que os animais entram em balanço energético negativo. Nestas circunstâncias a gordura corporal é mobilizada libertando corpos cetónicos: acetona, acetoacetato e beta-hidroxibutirato(Goff, 2006). A cetose primária foi a mais comum e os fatores que predis põem para a sua ocorrência incluem o tipo de dieta, erros alimentares no período de transição, obesidade, fatores ambientais (stress do calor), comportamento alimentar (poucas e grandes refeições) e genética. A cetose secundária ocorre quando algum fator, como claudicação, toxémia ou deslocamento de abomaso a esquerda, reduz o apetite e a ingestão de alimento enquanto se mantêm elevadas necessidades de energia (Stilwell, 2013).

Figura9-Fluidoterapia numa vaca com cetose



A colheita de uma amostra de sangue na veia coccígea mediana e posterior medição dos níveis de corpos cetônicos e glicose sanguínea através de um aparelho de medição permitiu um rápido diagnóstico.

O tratamento efetuado nos vários casos de cetose primária consistiu na administração de fluidoterapia intravenosa com glicose hipertônica, retratada na figura 9, administração de um complexo multivitamínico (Catosal<sup>®</sup>) e de um glucocorticoide, a dexametasona (Dexacortin<sup>®</sup>) 0,06 mg/kg por animal em dose única por via intravenosa. Por via oral era ainda administrado propilenoglicol e um dispositivo intrarruminal de libertação contínua de monensina (Kexxtone<sup>®</sup>) que proporciona o desenvolvimento de bactérias amidolíticas, aumentando a produção de ácido propiónico e consequentemente a gluconeogénese. Ao proprietário era recomendada a suplementação do animal e administração oral de propilenoglicol.

Os casos de cetose secundária eram abordados inicialmente através da resolução da causa primária, sendo posteriormente instituído tratamento semelhante ao aplicado nos casos de cetose primária.

Durante o estágio foram intervencionados nove casos de hipocalcémia, em que frequentemente os animais se encontravam em decúbito, pelo que era importante otimizar as condições em que estes se encontravam de forma a evitar lesões de decúbito.

A etiopatogenia da hipocalcémia nos bovinos leiteiros está relacionada com a baixa mobilização de cálcio e baixa absorção intestinal durante o período seco. No pós-parto, o aumento da produção de leite no início da lactação conduz ao aumento súbito das necessidades de cálcio (Bettencourt e Romão, 2013). A redução dos níveis de cálcio conduz a uma situação em que os músculos liso e esquelético são incapazes de exercer a sua função, conduzindo a atonia do sistema digestivo e incapacidade do animal em se levantar (Goff, 2006).

A administração de cálcio (TAT-CALCI<sup>®</sup>) por via intravenosa de forma lenta foi realizada em todos os casos, tendo também sido realizada por via subcutânea em alguns casos. A monitorização cardíaca em simultâneo com a administração mostrava-se fulcral devido ao efeito bradicardizante da solução, sendo esta suspensa aquando da ocorrência de alterações na frequência ou ritmo. Era também administrada vitamina D (Duphafra D3 1000<sup>®</sup>), complexos de cálcio oral, assim como fluidoterapia por via intravenosa.

#### 2.6.6) Aparelho mamário

As afeções da glândula mamária ocorreram em número considerável, podendo verificar-se na tabela 9 que a mastite clínica hiperaguda foi a principal afeção. Foram ainda registados dois casos de obstrução do canal do teto.

Tabela 9: Casos clínicos relativos a afeções da glândula mamária em número absoluto e FR (n=23).

Caso	Nº de casos	FR
Mastite clínica hiperaguda	21	91,3%
Obstrução do canal do teto	2	8,7%
Total	23	100%

Nos casos de mastite clínica hiperaguda, a informação fornecida pelo ordenhador era um elemento bastante útil ao diagnóstico, e a observação da secreção mamária era sempre realizada, tal como representado na figura 10. Segundo Smith (2009), a mastite é a doença mais comum em bovinos leiteiros adultos, correspondendo a 35% de todas as causas de morbidade. Esta tem, geralmente, origem na introdução de microrganismos através do esfíncter do canal do teto, variando o curso da doença com aspetos relacionados com o microorganismo e aspetos relacionados com o animal. Segundo Harmon (1994), a mastite clínica caracteriza-se pela alteração visível do leite, dor e edema do úbere, acompanhados, ou não, por sinais sistémicos como a febre, letargia e anorexia.

A antibioterapia foi usada em todos os tratamentos, tendo sido usados antibióticos por via intramuscular como a enrofloxacina (Baytril®) na dose 2,5 mg/kg, isoladamente ou em associação com penetamato (Yodimaspen®) na dose 0,01 mg/kg, a associação penicilina e estreptomicina (Pendistrep®) respetivamente na dose de 100 UI/kg e 12 mg/kg e gentamicina (Gentayet®) na dose 5 mg/kg. Como terapia anti-inflamatória foram usados por via intramuscular o flunixinemeglumine (Meflosyl®) na dose 2,2 mg/kg, e o cetoprofeno (Dinalgen®) na dose 3 mg/kg. A fluidoterapia hipertónica por via intravenosa foi também frequentemente administrada em animais desidratados e com sintomatologia clínica mais severa.

Figura 10-Úbere e secreção mamária num caso de mastite gangrenosa.



A hiperqueratose e obstrução do canal do teto são causadas na maioria das vezes por funcionamento deficiente da máquina de ordenha ou por outras causas que provoquem traumatismos repetidos (Stilwell, 2013). Um grau elevado de hiperqueratose tem como consequência o aumento da probabilidade de ocorrência de mastite (Neijenhuis *et al.*, 2001). Foram intervencionados dois casos de hiperqueratose com obstrução do canal do teto em que existia uma notória dificuldade na ordenha.

Foi realizada uma abertura do canal do teto recorrendo a uma cureta. Esta foi inserida no canal e com movimentos de raspagem foi sendo aumentado o diâmetro do mesmo até que o jacto de leite se tornasse adequadamente volumoso e uniforme.

#### 2.6.7) Aparelho respiratório

Durante o estágio foram acompanhados 10 casos relacionados com o sistema respiratório, tal como evidenciado na tabela 10.

Tabela 10-Casos clínicos relativos ao aparelho respiratório em número absoluto e FR (n=10).

Caso	Nº de casos	FR
Pneumonia	9	90%
Pneumonia supurativa crónica	1	10%
Total	10	100%

O complexo respiratório bovino possui uma etiologia variada e a pneumonia resultante é responsável pela morbilidade e mortalidade da doença (Griffin *et al.*, 2010). A compreensão desta afeção envolve o estudo integrado de fatores ambientais e de manejo (e.g. densidade animal, ventilação, etc.), fatores relacionados com particularidades específicas dos bovinos (e.g. menor diâmetro da traqueia, maior compartimentação pulmonar, etc.) e agentes infecciosos envolvidos (Bettencourt e Romão, 2013). A maioria dos animais tratados pertencia a grupos de fêmeas de recria ou machos em acabamento e a elevada densidade animal foi um fator presente em vários casos.

O tratamento era realizado recorrendo a antibioterapia por via intramuscular, como espiramicina (Suanovil<sup>®</sup>) na dose de 25mg/kg, enrofloxacina (Baytril<sup>®</sup>) na dose de 2,5 mg/kg, florfenicol (Nuflor<sup>®</sup>) na dose de 20mg/kg. Os anti-inflamatórios usados foram a dexametasona (Dexacortin<sup>®</sup>) na dose de 0,06 mg/kg e cetoprofeno (Dinalgen<sup>®</sup>) na dose de 3 mg/kg, administrados por via intramuscular.

O caso de pneumonia supurativa crónica ocorreu numa fêmea adulta com historial de doença respiratória recorrente. Este animal foi submetido a vários tratamentos em eventos clínicos distintos. Na pneumonia supurativa crónica há formação de um ou múltiplos abscessos

pulmonares, de diversas dimensões, e dos quais se isola frequentemente *Treuperella* (*Arcanobacterium*) *pyogenes* e *Fusobacteriumnecrophorum*(Stilwell, 2013).A eutanásia foi a decisão final e o diagnóstico obtido através de necropsia, representada na figura 11.

Figura11-Abcesso pulmonar encontrado na necropsia de um animal com pneumonia supurativa crônica.



#### 2.6.8) Pele e anexos

O sistema intensivo de produção sujeita frequentemente os bovinos a condições não ideais de conforto. Um dos primeiros órgãos a apresentar lesões decorrentes das más condições conforto é a pele, sendo um importante sinal do bem-estar animal na exploração e que não deve ser negligenciado. A tabela 11 apresenta os casos relativos à pele e anexos.

Tabela 11-Casos clínicos e operações relativas à pele e anexos, em número absoluto e FR (n=13).

Caso	Nº de casos	FR
Abcesso	7	53,8%
Problema podal	2	15,4%
Descorna	2	15,4%
Laceração	1	7,7%
Enfisema subcutâneo	1	7,7%
Total	13	100%

O animal afetado por enfisema subcutâneo desenvolveu a doença devido a uma rutura na traqueia decorrente de acidentalmente ter ficado preso pelo pescoço durante um longo período. Foi-lhe administrada por via intramuscular dexametasona (Dexacortin®) 0,06 mg/kg por animal

em dose única, a associação de penicilina e estreptomicina (Pendistrep<sup>®</sup>) respectivamente na dose de 100 UI/kg e 12 mg/kg, e fluidoterapia intravenosa.

Os abscessos surgiram em maior número e foram alguns deles resultantes de traumatismos. Após punção e observação do conteúdo purulento era realizada a punção e lavagem dos mesmos com solução iodada, não tendo sido necessária nenhum tipo de medicação.

#### 2.6.9) Aparelho cardiovascular

Durante o estágio foram registados três casos relacionados com o aparelho cardiovascular, dois dos quais de retículo-pericardite traumática e dois outros de endocardite, sendo estes apresentados na tabela 12.

Tabela 12-Casos clínicos relativos ao aparelho cardiovascular em número absoluto e frequência relativa (n=4). RPT: retículo-pericardite traumática.

Caso	Nº de casos	FR
Endocardite	2	50%
Suspeita RPT	1	25%
RPT	1	25%
Total	4	100%

Em quase todas as explorações visitadas durante o estágio os animais são alimentados através de *unifeed*. Desta forma, qualquer corpo estranho metálico que seja misturado na ração e, associado ao comportamento alimentar pouco seletivo dos bovinos, é facilmente ingerido pelo animal. Para prevenir as doenças associadas à ingestão de corpos estranhos metálicos foram aplicados ímanes em animais de diversas explorações. Segundo Stilwell (2013), após a ingestão do corpo estranho metálico, este aloja-se no retículo e com as contrações pode ocorrer penetração dando origem a retículo-peritonite, sendo que o sentido e a extensão da migração subsequente vão ditar o tipo de doença: a) apenas reticulite com formação de abscesso na parede; b) peritonite limitada à zona circundante ao retículo; c) pleurisia e pneumonia; d) pericardite.

Um dos casos de retículo-pericardite traumática foi confirmado após eutanásia e necropsia do animal em questão, representada na figura 12, tendo sido encontrado um corpo estranho metálico alojado no músculo cardíaco, que havia perfurado a zona cranial do retículo, associado às lesões características da doença.

Figura12-Coração de uma vaca com retículo-pericardite traumática.



O outro caso de retículo-pericardite traumática correspondeu a uma suspeita não confirmada. O animal apresentava todos os sinais clínicos característicos, tais como febre, posição de cifose, relutância ao movimento, gemidos e pulso jugular. Por opção do proprietário foi medicado. Foi usada a antibioterapia e terapia anti-inflamatória por via intramuscular, tendo sido usada a combinação de penicilina e estreptomicina (Pendistrep<sup>®</sup>) respectivamente na dose de 100 UI/kg e 12 mg/kg, e o anti-inflamatório flunixin meglumine (Meflosyl<sup>®</sup>) na dose 2,2mg/kg. Foi ainda aplicado um ímã reticular de forma a agregar eventuais corpos estranhos metálicos adicionais presentes no retículo.

Os sinais clínicos associados a endocardite são a febre flutuante, taquicardia, batimentos cardíacos fortes acompanhados de pulso jugular, inapetência, decréscimo da produção de leite e laminite ou artrite (Yamaga e Too, 1987). Os agentes bacterianos mais frequentemente isolados são *Trueperella (Arcanobacterium) pyogenes*, *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Clostridium chauvoei*, *Pseudomonas* spp e *Mycoplasma* spp. A válvula mais afetada é a tricúspide, seguida da mitral e pulmonar (Stilwell, 2013).

Um dos animais tratados era uma vaca que apresentava sinais clínicos compatíveis com endocardite, tais como anorexia, sopro cardíaco, taquicardia, ingurgitamento e pulso jugular. O outro caso de endocardite correspondeu a um novilho de engorda que, associado aos sinais clínicos de endocardite já referidos possuía uma lesão traumática e purulenta na cauda. A decisão tomada em relação aos dois casos foi a de enviar os animais para abate, pelo que nenhuma tentativa de tratamento foi instituída. Os dois animais foram rejeitados em matadouro.

### 3) Casuística desenvolvida no Laboratório de Sanidade Animal e Segurança Alimentar

Nesta secção serão apresentados os dados relativos à casuística no Laboratório de Sanidade Animal e Segurança Alimentar S.A. (Segalab).

#### 3.1) Descrição do local de estágio

A Segalab S.A. localiza-se no complexo Agros na Póvoa de Varzim e desenvolve a sua atividade na área da saúde animal e análises clínicas. O estágio aqui realizado abrangeu diretamente a área da saúde animal.

#### 3.2) Controlo da qualidade do leite

O programa de controlo da qualidade do leite é uma ferramenta essencial para o controlo, tratamento e prevenção das mastites. Através deste e com aconselhamento especializado as explorações conseguem melhorar o seu rendimento, a saúde e bem-estar animal, assim como garantir a qualidade do leite destinado ao consumo.

Quando uma exploração aderiu pela primeira vez ao programa de controlo da qualidade do leite, era realizada uma prova de estábulo. A prova de estábulo consiste no acompanhamento integral de uma operação de ordenha com a realização do teste californiano de mastites (TCM) a todos os animais, colheita de amostra assética a todos os animais para identificação bacteriológica e contagem de células somáticas, avaliação das rotinas de ordenha e do funcionamento da máquina de ordenha. A realização do TCM e colheita asséptica a todos os animais era efetuada também em explorações com elevada percentagem de mastites. A prova de estábulo permite definir individualmente a situação de todos os animais da exploração, tornando possível o delineamento de planos de atuação.

A avaliação clínica era realizada em explorações com baixa percentagem de casos de mastite clínica, sem contraste ou quando a contagem de células ultrapassava as 300 000 e o proprietário não conseguia controlar o problema. Esta consistia na realização do TCM (figura 13) e colheita assética apenas nas vacas que apresentassem resultado positivo ou mastite clínica. A frequência destas provas é mensal, sendo que a aplicação dos procedimentos referidos dependia da condição da exploração.

Ao longo do estágio foram acompanhadas 14 provas de estábulo e avaliações clínicas.

Figura13-Realização de teste californiano de mastites.



Em explorações com mastites provocadas por agentes contagiosos era frequentemente efetuada a separação física dos animais por lotes. No lote positivo eram incluídos todos os animais positivos ao agente contagioso, e no lote negativo, todos os animais negativos. Mensalmente era realizada a monitorização do lote negativo através de colheita assética a todos os animais. Esta monitorização permitia detetar e separar todos os novos animais positivos ao agente de forma a manter o lote negativo livre do agente.

Os resultados das provas de estábulo eram apresentados e discutidos de forma presencial com o proprietário da exploração. Nestas reuniões eram delineadas as estratégias para controlar e prevenir as mastites na exploração.

### 3.3) Programa Bovicontrol®

O programa Bovicontrol® é um programa voluntário de controlo e erradicação de algumas doenças economicamente importantes para o sector leiteiro. Frequentemente é por recomendação do veterinário clínico que a exploração adere ao programa.

Numa primeira abordagem é realizada a colheita de amostras de sangue a todos os animais da exploração para pesquisa de rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR), BVD, paratuberculose e neosporose, assim como de uma amostra de leite de tanque para pesquisa de anticorpos contra IBR e BVD.

Os resultados são presencialmente discutidos com o proprietário de forma a delinear a melhor estratégia de controlo e erradicação de doenças na exploração.

A monitorização de IBR e BVD é realizada através de amostras de leite do tanque. Esta metodologia permite monitorizar a ocorrência de circulação viral em todo o efetivo em produção e a deteção da mesma de uma forma rápida, precoce e económica.

A pesquisa de anticorpos contra a proteína p80 do BVDV em soro individual ou leite é realizada recorrendo ao teste LSIVetRuminant BVD/BD p80 – Serum/Milk, a pesquisa de antígeno em soro é realizada através de BVDV antigenTest Kit/SerumPlus – IDEXX BVDV Ag/SerumPlus e a pesquisa através de RT-PCR em soro, sangue e leite é realizada através de LSI VetMAX BVDV Screening.

## 4) Revisão bibliográfica sobre diarreia viral bovina (BVD)

### 4.1) Introdução

A diarreia viral bovina (BVD) foi descrita pela primeira vez em 1946 por Olafson *et al.* (1946) como uma nova doença que se caracterizava por febre, leucopénia, diarreia e lesões nas mucosas digestivas (Moennig, 2005).

A infeção de fêmeas gestantes não imunes pelo vírus da BVD apresenta riscos diferentes consoante a fase da gestação e biotipo envolvido. No início da gestação (< 100 dias) pode ocorrer aborto; a meio da gestação (100-125 dias) resulta em vitelos infetados *in útero*, não sendo capazes de desenvolver resposta imunitária ao vírus; em último caso, a infeção numa fase avançada de gestação (>125 dias) dá origem a vitelos fracos (Grooms *et al.*, 2002, citado por Evermann e Ridpath, 2002), conforme se explicará mais adiante.

O impacto económico da doença conduziu ao desenvolvimento de esforços no sentido da sua erradicação em alguns países da Europa. A primeira medida passa pela identificação e remoção dos animais persistentemente infetados (PI), estando a estratégia a seguir condicionada por fatores como a densidade e sero-prevalência na população bovina a nível regional (Greiser-Wilke *et al.*, 2003).

Na região do Entre Douro e Minho foram realizados vários estudos que conduziram ao desenvolvimento de um programa voluntário regional de luta contra a BVD com vista a criar explorações certificadas livres do agente (Ribeiro e Pereira, 2002).

### 4.2) Etiologia da BVD

#### 4.2.1) Classificação e caracterização do agente

O vírus da diarreia viral bovina (BVDV) possui dois genótipos BVDV-1 e BVDV-2 e pertence ao género *Pestivirus* da família *Flaviviridae*, assim como o vírus da doença de fronteira (BDV) e o vírus da peste suína clássica (CSFV) (Arias *et al.*, 2003; Becher *et al.*, 2003). Está proposta a inclusão de duas novas espécies no género *Pestivirus*: o *Pestivirus* da girafa-1 (Becher *et al.*, 2003) e o *Pestivirus* do veado-1 (Becher *et al.*, 1999).

Em 2004, foi pela primeira vez descrita na Europa uma nova espécie referida como “Hobi-like”, isolada de soro fetal de bovinos importados do Brasil (Stalder *et al.*, 2005). Alguns autores referem-se ao vírus “Hobi-like” como BVDV-3 devido à semelhança nas manifestações entre o vírus “Hobi-like” e o BVDV. No entanto este é geneticamente distante do BVDV-1 e BVDV-2 (Bauermann *et al.*, 2013).

O genoma do vírus codifica proteínas estruturais na extremidade 5', ao passo que as proteínas não estruturais estão codificadas na extremidade 3'. As proteínas estruturais constituem a nucleocápside, proteína (N), e três glicoproteínas do envelope, E2 (gp53), E1 (gp25) e E<sup>ns</sup> (gp48). Das proteínas não estruturais, apenas a NS3 (p80) e a NS2-3 (p125) são altamente imunogénicas (Collett *et al.*, 1988).

A NS2-3 é uma proteína não estrutural produzida em grandes quantidades pelas células infetadas durante a replicação vírica. Esta proteína possui um fragmento C-terminal, denominado NS3 (p80), que é a fração imunodominante. O biótipo citopático sintetiza-a como um polipéptido diferenciado e que funciona como um marcador de virulência (Deregt *et al.*, 1998).

Como já referido, o BVDV está dividido em dois genótipos, o BVDV-1 e o BVDV-2, com base na diferença das sequências genéticas na extremidade 5'UTR e diferenças antigénicas entre os dois (Pellerin, 1994; Ridpath *et al.*, 1994; Ridpath e Bolin, 1995; Fulton e Burge, 2000). O BVDV-1 é o genótipo mais frequente, mas foram já detetadas estirpes de BVDV-2 em vários países da Europa (Ribeiro e Pereira, 2009).

O BVDV-1 foi dividido em dois subtipos ou subgrupos: "a" e "b". Ao subtipo "a" pertencem principalmente vírus de origem americana e ao subtipo "b" pertencem principalmente vírus de origem europeia (Ridpath e Bolin, 1998). Segundo Barros *et al.* (2006), o BVDV-1b é o mais prevalente em Portugal.

O BVDV-2 foi isolado inicialmente de animais PI filhos de vacas vacinadas contra BVDV-1 e de surtos agudos de BVD denominados síndrome hemorrágica (HS) (Ridpath *et al.*, 1994). No estudo de Barros *et al.* (2006), em Portugal, todos os isolados de BVDV-2 foram obtidos de animais com sinais clínicos de HS e Ridpath *et al.* (1994) refere que esta patologia não foi identificada em surtos de BVDV-1, o que evidencia diferenças biológicas entre os dois genótipos.

Existem dois biótipos do BVDV-1: o não citopático (ncpBVDV), que foi isolado de animais persistentemente infetados, e citopático (cpBVDV), que produz efeito citopático severo e apoptose em culturas celulares bovinas. O primeiro não causa efeito citopático visível em culturas de células bovinas (Grummer *et al.*, 2002) e é responsável por todas as infeções transplacentárias que resultam em aborto, anomalias congénitas e animais persistentemente infetados (Bielefeldt-Ohmann *et al.*, 2008). O biótipo citopático foi isolado a partir de bovinos afetados pela doença das mucosas (MD) (Grummer *et al.*, 2002), a qual surge pela infeção com um biótipo citopático antígenicamente homólogo do biótipo não citopático (Brownlie e Clarke, 1993). Segundo Goyal e Ridpath (2008) o seu efeito citopático está associado à produção da proteína NS3 e a uma acumulação muito maior de RNA viral no interior das células do que no caso do ncpBVDV.

O BVDV-2 possui também biótipocitopático e não citopático, de acordo com a sua manifestação em culturas celulares, porém o seu comportamento *invitro* não se correlaciona com o comportamento *in vivo*, na medida em que o BVDV-2 associado a HS é não citopático(Ridpath *et al.*, 2000).

### 4.3) Patogenia e quadro clínico

#### 4.3.1) Infecção subclínica

A maioria dos animais infetados desenvolve infecção subclínica que resulta em febre moderada, leucopénia e desenvolvimento de anticorpos neutralizantes que explicam a seropositividade de rebanhos não vacinados contra BVD (Smith, 2009).

#### 4.3.2) Infecção aguda

Esta condição é muitas vezes definida como doença clínica, que ocorre em bovinos imunocompetentes que não são PI (Smith, 2009). Em animais gestantes e seronegativos, as infecções agudas com ncpBVDV provocam virémia transitória que se inicia ao terceiro dia pós-infecção, até ao desenvolvimento da imunidade, geralmente 2 semanas mais tarde (Pedrera *et al.*, 2012). Os sinais clínicos e achados laboratoriais associados a esta condição são febre, depressão, anorexia, descarga oculo-nasal, erosões na cavidade oral, diarreia e diminuição na produção de leite em vacas em lactação (Smith, 2009),e são acompanhados de linfopenia (Ridpath *et al.*, 2007), trombocitopenia (Blanchard *et al.*, 2010) e leucopénia. O desenvolvimento de imunossupressão está associado aos efeitos do BVDV nos linfócitos T e B (Chase, 2013) e apoptose de linfócitos do tecido linfoide associado ao intestino (GALT)(Pedrera *et al.*, 2012).

A infecção natural conduz a um aumento do título de anticorpos detetável 2 a 3 semanas pós infecção e que aumenta até às 10 a 12 semanas pós infecção (Ridpath, 2013). A imunidade para toda a vida estabelece-se, desenvolvendo anticorpos neutralizantes após infecção com estirpes homólogas (Chase, 2013).A deteção de um aumento de anticorpos aquando da realização de serologia emparelhada confirma a infecção aguda e distingue da infecção persistente (Lanyon *et al.*, 2014), pelo que devem ser recolhidas e testadas amostras emparelhadas de soro, recolhidas aquando dos sinais clínicos e três semanas mais tarde(Nettleton e Entrican, 1995).

Como consequência de uma infecção aguda, geralmente ocorrem infecções secundárias como as que resultam em casos de pneumonia ou mastite(Smith, 2009).

#### 4.3.3) Síndrome hemorrágica

A síndrome hemorrágica resulta da infecção com BVDV-2 (Brownlie *et al.*, 2000) e os sinais clínicos estão associados às consequências da trombocitopénia induzida pelo vírus, ocorrendo

melena, fezes com sangue, petéquias (Corapi *et al.*, 1989), e febre (Hamers *et al.*, 2000). Segundo Smith (2009) a morte ocorre geralmente 48 horas após o início dos sinais clínicos, referindo ainda que são encontradas hemorragias significativas na submucosa das placas de Peyer.

#### 4.3.4) Animais Persistentemente Infetados (PI)

Os animais PI são filhos de fêmeas infetadas com o biótipo não citopático durante os primeiros 120 dias de gestação (Charleston *et al.*, 2001). Nesta fase o feto ainda não é imunocompetente e, aquando do desenvolvimento do sistema imunitário, o vírus vai ser assumido como próprio no organismo do animal que se torna imunotolerante (Brownlie e Clarke, 1993). Estes animais disseminam grandes quantidades do vírus no ambiente através de todas as secreções e excreções corporais, incluindo leite, sêmen, saliva, fluidos nasais, urina, sangue e aerossóis (Nettleton e Entrican, 1995).

Em termos clínicos estes animais apresentam supressão imunitária, nomeadamente supressão da função dos neutrófilos e linfócitos levando ao desenvolvimento de infeções bacterianas secundárias, o que ajuda a explicar o desenvolvimento reduzido e a elevada mortalidade nos animais PI (Smith, 2009). No estudo de Loneragan *et al.* (2005) os animais PI apresentaram maior tendência para o desenvolvimento de doença respiratória, morbilidade maior e elevada taxa de mortalidade quando comparados com animais não PI. Os jovens animais PI têm uma taxa de mortalidade de 50% nos primeiros 12 meses de vida e estima-se que menos de 10% das novilhas de substituição PI atinjam a fase produtiva (Smith, 2009).

A doença clínica mais importante associada aos animais PI é a doença das mucosas, associada a infeção por um biótipo citopático. A importância económica da doença clínica nestes animais é reduzida, na medida em que o número destes animais é geralmente baixo (Smith, 2009).

Ribeiro e Pereira (2004), contabilizaram no seu estudo 58 animais PI entre 17.624 animais de 668 explorações testadas, e calcularam uma prevalência média de animais PI em explorações infetadas nos concelhos de Ponte de Lima e Póvoa de Varzim de 1,7%.

Os animais PI possuem uma carga viral elevada, facilitando o diagnóstico. Este pode ser realizado através de isolamento do vírus, imuno-histoquímica, RT-PCR e *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* (ELISA) direto, com elevada sensibilidade e especificidade (Dubovi, 2013). O BVDV está amplamente distribuído nos linfonodos, epitélio e células linfoides do trato gastrointestinal, pulmões, pele, timo e cérebro dos animais PI (Liebler-Tenorio *et al.*, 2004). O isolamento do vírus pode ser realizado a partir de amostras emparelhadas de sangue ou soro (Sandvik e Krogsrud, 1995). Podem ainda ser usadas amostras de tecido recolhido aquando da marcação auricular (Kuhne *et al.*, 2005).

As fêmeas gestantes com fetos PI apresentam-se imunes ao BVDV e com aparência perfeitamente saudável. Estas fêmeas constituem um elevado risco epidemiológico na medida em que podem ser introduzidas em explorações onde o vírus não esteja presente. Está demonstrado que estas fêmeas apresentam, a partir do meio da gestação, títulos de anticorpos muito superiores aos de vacas seropositivas gestantes com fetos saudáveis (Lanyon *et al.*, 2014).

Segundo Ribeiro e Pereira (2004), no total das explorações abordadas no seu estudo, foram adquiridos 728 animais dos quais 88,7% eram novilhas gestantes. Em seis explorações a entrada do vírus deu-se através de fêmeas gestantes com fetos PI.

Os testes de diagnóstico correntes identificam as vacas gestantes com fetos PI como animais negativos a antigénio e positivos a anticorpo, sendo difícil distinguir de um animal imunocompetente gestante com um feto saudável. Aqueles animais caracterizam-se por terem títulos de anticorpos muito elevados, no entanto, o título de anticorpos, quando usado para distinguir vacas gestantes com fetos PI de vacas gestantes com fetos normais, não tem um sucesso muito elevado (Brownlie *et al.*, 1998).

Uma outra forma de diagnóstico é através da pesquisa de antigénio viral em amostras de líquido amniótico ou alantoide obtido por punção intrauterina. Este método é porém arriscado, caro e de difícil execução, reduzindo muito a viabilidade do mesmo (Stokstad *et al.*, 2003).

#### 4.3.5) Doença das mucosas (MD)

A MD só ocorre em animais PI e é inevitavelmente fatal (Tautz *et al.*, 1994). Os cadáveres de animais afetados pela MD apresentam erosões gastrointestinais severas que envolvem a boca, língua, esófago, pilares ruminais, omaso, abomaso, intestinos e ceco. As placas de *Peyer* apresentam-se frequentemente aumentadas de tamanho e com lesões necróticas e hemorrágicas, e é a partir destas que o biótipo citopático é isolado com maior frequência. O conteúdo da bexiga apresenta-se aquoso e com cheiro nauseabundo (Smith, 2009).

Num animal afetado pela MD isolam-se ambos os biótipos do vírus, que se denomina “par vírico” (Tautz *et al.*, 1994) e esta pode ser induzida experimentalmente através da inoculação com um biótipo citopático antigenicamente homólogo do biótipo não citopático que infeta o animal (Brownlie e Clarke, 1993). O biótipo citopático surge através de mutações do biótipo não citopático presente no animal PI (Brownlie *et al.*, 1984, citado por Lanyon *et al.*, 2014) ou através de transmissão horizontal em condições ambientais normais, (Meyers *et al.*, 1989; Qi *et al.*, 1992; Greiser-Wilke *et al.*, 1993, citados por Liebler-Tenorio *et al.*, 2000).

Alguns animais desenvolvem a doença duas a três semanas pós-infecção, denominando-se este por “início rápido da doença das mucosas”, (Brownlie *et al.*, 1987, citado por Liebler-Tenorio *et al.*, 2000). A doença das mucosas de início rápido ocorre após uma superinfecção

com um biótipo citopáticoantigenicamente homólogo do biótipo não citopático (Brownlie *et al.*, 1984; Bolin *et al.*, 1985; Moenning *et al.*, 1990, citados por Fritzemeier *et al.*, 1995). Estes animais apresentam febre, corrimento nasal mucoso ou mucopurulento, anorexia, depressão, debilidade, emagrecimento, diarreia hemorrágica, desidratação e um quadro lesional inflamatório congestivo, hemorrágico, erosivo e ulceroso nas mucosas digestivas (figura 14), e em menor grau nas respiratórias, finalizando com a morte do animal. Pode observar-se congestão e erosões ou úlceras nos lábios, gengivas, palato, língua, fossas nasais e comissuras labiais e nasais (Baker, 1995; Bielefeldt-Ohmann, 1995, citados por Martínez, 2003).

Figura14-Lesão intestinal em necropsia de vitelo com doença das mucosas (imagem gentilmente cedida pela Dra. Ana Paula Peixoto).



Ao invés do início rápido da doença das mucosas, alguns animais sobrevivem vários meses antes de desenvolverem os sinais clínicos associados à MD, denominando-se por isso “início tardio da doença das mucosas”. Este curso da doença deve-se ao facto de não existir uma total homologia entre os biótipos do vírus envolvidos (Brownlie e Clarke, 1993). Estes animais apresentam inapetência, perda progressiva de condição corporal, fluxo nasal e conjuntival persistente, diarreia intermitente ou contínua, pelagem seca e áspera com zonas de alopecia e hiperqueratinização, deformidades nas úngulas e erosões crónicas na cavidade bucal e na pele. As áreas cutâneas mais frequentemente afetadas são a perineal, vulvar, peri-corneal, espaço interdigital e bordo coronário (Baker, 1995, citado por Martínez, 2003).

As análises laboratoriais podem ainda determinar a presença de leucopénia, neutropénia e trombocitopénia. A anemia pode estar presente nestes animais, além de outras alterações compatíveis com quadros de diarreia, tais como a acidose, hiponatremia, hipocalémia e hipoclorémia. Algumas alterações associadas a desidratação, como a elevação das proteínas plasmáticas, elevação da concentração de ureia em sangue total (BUN) e creatinina estão também presentes (Smith, 2009).

Para confirmar o diagnóstico de doença das mucosas é necessário o diagnóstico prévio de animal PI. A confirmação de que se trata de um animal PI e a análise das lesões no animal são suficientes para realizar o diagnóstico (Lanyon *et al.*, 2014).

#### 4.3.6) Infecção intrauterina

##### 4.3.6.1) Infecção durante o período embrionário

Durante o desenvolvimento do ovócito e enquanto a implantação não ocorre, porque o vírus não penetra a zona pelúcida, não ocorre infecção embrionária (Moenning e Liess, 1995, citados por Lanyon *et al.*, 2014). A infecção durante o período inicial do desenvolvimento embrionário parece ter um efeito “tudo ou nada”. Em estudos efetuados através da infecção e posterior sacrifício dos animais e avaliação do desenvolvimento embrionário verificou-se que uma parte dos animais apresentava atraso do desenvolvimento e degeneração embrionária, ao passo que outra parte apresentava desenvolvimento normal e não foi isolado vírus a partir do feto nem do útero (Kirland *et al.* 1996, citado por Martínez, 2003).

##### 4.3.6.2) Infecção fetal entre os dias 40 e 125 de gestação

A infecção fetal neste período pode resultar em aborto, imunotolerância com formação de animais PI e nascimento de animais com defeitos congênitos (Grooms, 2004). A probabilidade de nascimento de um animal PI quando a infecção ocorre neste período é bastante elevada (Smith, 2009).

Segundo Lanyon *et al.* (2014) o aborto pode ocorrer sem qualquer efeito detetável na vaca. Lanyon *et al.* (2014) referem ainda que as lesões mais frequentemente detetadas são a atrofia do cerebelo que leva ao nascimento de vitelos atáxicos, degeneração ocular, braquignatismo, formação de pseudoquistos no cérebro e retardamento no crescimento do timo, osso e cérebro.

A infecção fetal por BVDV poderá ser confirmada através do isolamento do vírus a partir de tecidos e fluidos fetais, efetuada através de imuno-histoquímica ou ELISA-direto para fluidos ou pele e PCR para fluidos fetais (Lanyon *et al.*, 2014).

##### 4.3.6.3) Infecção durante o terceiro trimestre de gestação

A infecção no último terço da gestação não apresenta geralmente repercussões clínicas e os vitelos nascem livres do vírus com imunidade contra o mesmo (Grooms, 2004).

#### 4.3.7) Defeitos congênitos

Os defeitos congênitos afetam geralmente o olho e cérebro, com ocorrência de microftalmia, hidrocefalia, hipoplasia cerebelar, atrasos no crescimento e braquignatismo (Blanchard *et al.*, 2010).

#### 4.3.8) Imunossupressão

A capacidade de o BVDV provocar imunossupressão está relacionada com o tropismo do vírus para as células apresentadoras de antigénio (Sopp et al., 1994, citado por Brackenbury *et al.*, 2003) e com a capacidade de inibir a síntese de interferões (Brackenbury *et al.*, 2003). A leucopénia é uma consequência da imunossupressão, envolvendo a infeção de linfócitos e macrófagos, afetando a sua função (Howard, 1990, citado por Welsh *et al.*, 1995).

Ao induzir imunossupressão o BVDV possui um papel importante no desenvolvimento de doenças como a síndrome respiratória bovina (Potgieter, 1995; Schweizer, 2000, citados por Martínez, 2003) e a diarreia neonatal (Marsolais *et al.*, 1978).

#### 4.4) Impacto económico da doença

Os custos associados a quebra de produção prendem-se com a redução da produção leiteira, redução da taxa de conceção, problemas respiratórios, doenças e morte de animais com infeção aguda (Houe, 2003). Segundo Gunn *et al.* (2004), os problemas reprodutivos e a imunossupressão são dos efeitos que mais prejuízos representam.

Os cálculos feitos para determinar os custos associados a um surto de BVD numa exploração de 67 animais concluíram que estes se encontravam entre 36 e 85 euros por animal (Duffell et al., 1986, citado por Houe, 2003). A tabela 13 qualifica qualitativamente os custos associados à BVD, no entanto, estes valores têm uma variação muito grande de exploração para exploração, além do facto de a contabilização dos prejuízos poder também ser diferente. É também um facto relevante que a maioria dos estudos contabiliza os prejuízos associados à doença mas não inclui fatores que não podem ser contabilizados dessa forma, como o bem-estar animal (Houe, 2003).

As medidas de controlo visam conter a doença e reduzir os prejuízos, no entanto têm de ser aplicadas não apenas em explorações individuais mas a nível geral. Desta forma evita-se que explorações que eliminam animais e controlam a doença estejam simultaneamente em maior risco de infeção por estarem perto de explorações que não o fazem (Houe, 2003).

Tabela 13-Classificação qualitativa dos custos associados à BVD (adaptado de Ribeiro & Pereira, 2009).

Custos		Perda de receita	
Leite rejeitado	+++/+	Mortes em adultos	+++/+
Medicamentos	+++/+	Mortes em vitelos	+++/++
Vacinas	++	Refugo precoce	+++/++
Outros produtos	++	Desvalorização do leite	++
Serviços veterinários*	+++	Menor produção de leite	+++/+
Trabalho na exploração*	+++/++	Distúrbios reprodutivos	++++/+

++++ Muito elevado; +++ Elevado; ++Moderado; + Negligenciável; \* Em casos de surto de doença.

#### 4.5) Epidemiologia

Segundo Smith (2009), o BVDV encontra-se mundialmente distribuído e 70% a 90% da população bovina mundial é seropositiva ao vírus. A sua presença está confirmada em todos os países da Europa, exceto em alguns países nórdicos onde é considerado atualmente erradicado. Quando está presente, a prevalência de animais seropositivos na população varia frequentemente entre 40 e 60% e a prevalência de animais PI varia entre 0,5 e 2% (Ribeiro e Pereira, 2009).

Os animais PI, de aparência aparentemente saudável, constituem a principal fonte de transmissão e dispersão do BVDV (Brock, 1991). O vírus é também disseminado por animais durante a infecção aguda; no entanto essa disseminação dura apenas alguns dias, os correspondentes à fase aguda da infecção e é menos eficaz no que toca à transmissibilidade (Brownlie *et al.*, 1987).

A transmissão do vírus entre bovinos e pequenos ruminantes ocorre e em ambas as direções, tendo o vírus sido isolado a partir de outros ruminantes domésticos e silváticos, considerados por isso possíveis fontes de infecção (Paton *et al.*, 1995). Segundo Løken (1995), a existência de níveis superiores de anticorpos em renas do que em bovinos e ovelhas no norte da Noruega sugere a existência de reservatórios silváticos do vírus.

#### 4.5.1) Transmissão horizontal

O BVDV está presente em todas as secreções e excreções corporais, sendo que a saliva e as descargas nasais constituem as principais fontes de disseminação. O confinamento no sistema intensivo de produção potencia o contacto direto entre os animais, o que aumenta a probabilidade de transmissão do vírus de animais PI ou em infeção aguda para animais suscetíveis(Nettleton e Entrican, 1995). Segundo Barber *et al.* (1985) a disseminação do vírus numa exploração pode ocorrer de forma bastante lenta, existindo registos de explorações onde essa disseminação demorou 2 anos a completar-se.

A transmissão através de sémen infetado usado em inseminação artificial pode ocorrer(Meyling e Mikel Jensen, 1988; Houe, 1999), pelo que é importante a testagem e quarentena dos touros para deteção de PIs e machos em infeção aguda. Esta pode também ocorrer através de monta natural(Smith, 2009).

Os vetores mecânicos tais como luvas, pinça arganel e agulhas reutilizadas, assim como insetos picadores podem também ser formas de disseminação do vírus (Lang-Ree *et al.*, 1994). O vírus é estável a pH entre 5.7 e 9.3, mas fora deste intervalo a sua infecciosidade decresce. É rapidamente inativado pelo calor a 56°C, pelos raios ultra violeta, e é estável a 10°C. Pode persistir seis dias a 4°C nos tecidos infetados, resiste menos de 10 dias no estrume e conserva-se a -20°C ou liofilizado. É sensível aos solventes orgânicos, à tripsina, detergentes iónicos e não iónicos, soda cáustica e formol (Liess, 1990), pelo que as medidas de higiene são importantes na prevenção da transmissão. No estudo de Niskanen e Lindberg (2003) foi consumada a infeção a partir de animais PI através de vacinação não higiénica, parques não higienizados e através do ar, confirmando a transmissibilidade do vírus por meios não convencionais.

As vacinas vivas modificadas quando administradas incorretamente, como por exemplo no início da gestação, podem levar ao desenvolvimento de animais PI ou problemas reprodutivos, sendo um risco acrescido a sua utilização (Moennig *et al.*, 2005a). Foi ainda registada a ocorrência da doença das mucosas em animais vacinados, que mais tarde se confirmou serem animais PI (Ridpath, 2013).

#### 4.5.2) Transmissão vertical

A transmissão vertical pode ocorrer através de fêmeas gestantes infetadas durante o primeiro trimestre de gestação(Lanyon *et al.*, 2014), ou através de fêmeas PI, que apesar de apresentarem fertilidade reduzida, quando se reproduzem produzem inevitavelmente descendência PI (Binkhorst *et al.*, 1983).

#### 4.5.3) Entrada do vírus nas explorações

A proximidade entre animais de explorações vizinhas pode constituir um fator de risco. No entanto segundo Ribeiro e Pereira (2004) no seu estudo no Entre Douro e Minho, existiam 80 explorações a pelo menos 500 metros de 44 explorações infetadas e o risco de transmissibilidade foi considerado baixo.

A entrada de animais PI e fêmeas gestantes com fetos PI constituem as formas mais significativas de entrada da BVD nas explorações (Houe, 1999; Ribeiro e Pereira, 2004) e a probabilidade de entrada de um animal PI numa exploração, aquando da compra de 20 animais de explorações não testadas, é de 33%, assumindo uma prevalência de 2% de animais PI, incluindo fêmeas gestantes com fetos PI. No entanto, foi verificada uma frequência de entrada do vírus nas explorações que excede o risco calculado, e novas infeções foram registadas em explorações fechadas no que toca à compra de animais (Houe e Palfi, 1992).

Relativamente aos animais em infeção aguda, Houe (1999) calculou que o risco da sua introdução numa exploração aquando da compra de 20 animais de explorações não testadas é de 8%.

#### 4.5.4) Transmissão dentro da exploração

A velocidade da transmissão dentro da exploração depende da forma de introdução do vírus, quer seja através de animais PI, ou por outro meio que desencadeie o desenvolvimento de infeções agudas sem a presença de animais PI (Houe, 1999). Depende ainda das características dos animais, quer sejam imunes ou suscetíveis, jovens ou adultos, gestantes ou não gestantes (Lindberg e Alenius, 1999). Outros fatores, como por exemplo a realização de quarentena, características dos estábulos, sazonalidade no que diz respeito aos partos e outras doenças existentes na exploração influenciam também a velocidade de transmissão (Meyling *et al.*, 1990; Alenius *et al.*, 1991; Liess, 1992; McGowan *et al.*, 1993; Moerman *et al.*, 1994). A virulência do vírus é também um fator importante para a transmissibilidade do mesmo, não só pelas características associadas a uma maior virulência mas também aos sinais clínicos desenvolvidos, como a tosse, que aumenta a disseminação de partículas virais (Houe, 1999).

Segundo Houe *et al.* (1993), alguns estudos demonstraram a infeção de mais de 90% dos animais de uma exploração após o nascimento de um PI até aos 3 a 4 meses de idade. A transmissão de animais PI para animais seronegativos dentro da exploração não ocorre de forma rápida em todas as situações. Em algumas explorações envolvidas no estudo de Houe (1992) o nascimento de animais PI filhos de fêmeas não PI ocorreu até nove meses após o nascimento do primeiro animal PI, sugerindo que a transmissão em alguns casos pode ocorrer num período de vários meses.

Quando a detecção de animais PI ocorre em grupos de animais de idades diferentes, é sugestivo da ocorrência de dois episódios de infecção aguda de curta duração que afetaram apenas uma pequena percentagem de animais antes do fim da mesma(Houe, 1992).

#### 4.5.5) Eliminação espontânea da BVD

A probabilidade da eliminação espontânea do vírus está relacionada com todos os fatores que afetam a prevalência de animais PI, a prevalência de animais suscetíveis em fase inicial de gestação e o grau de contacto entre esses grupos; caso o contacto não exista a eliminação espontânea ocorrerá (Lindberg e Alenius, 1999). A imunização natural ou artificial (Lindberg e Houe, 2005), a natureza da doença (elevada mortalidade de animais PI por exemplo) combinada com técnicas de manejo intensivas como a venda de machos com idade muito reduzida favorece a eliminação espontânea. A probabilidade de eliminação espontânea está também relacionada com o tamanho da exploração, sendo mais fácil em explorações mais pequenas (Lindberg e Alenius, 1999).

### 4.6) Diagnóstico

#### 4.6.1) Diagnóstico epidemiológico e clínico

No estudo de Moermanet. al. (1994) apenas 5% dos animais adultos infetados apresentaram sinais clínicos, tendo sido registada uma redução na produção leiteira, aumento dos problemas reprodutivos e doença respiratória.

#### 4.6.2) Diagnóstico laboratorial

É através do diagnóstico laboratorial que o diagnóstico definitivo é efetuado(Sandvik, 2005) e este pode ser realizado através de avaliação serológica, isolamento do vírus, detecção de antigénio viral e PCR (Smith, 2009).

A detecção de anticorpos é uma boa forma de avaliar o estado imunitário de um animal e a sua prévia exposição ao vírus. Um teste positivo num animal nunca antes vacinado indica que este já foi infetado pelo vírus, mas também que não se trata de um animal PI. Um resultado positivo numa fêmea gestante indica a possibilidade de uma gestação com um feto PI. Uma serologia negativa não é indicativa de que esse animal nunca tenha tido contacto com o vírus, sendo requerido um teste de antigénio para confirmar de que não se trata de um animal PI (Lanyon *et al.*, 2014).

## 4.7) Controlo e profilaxia

### 4.7.1) Estratégias de controlo

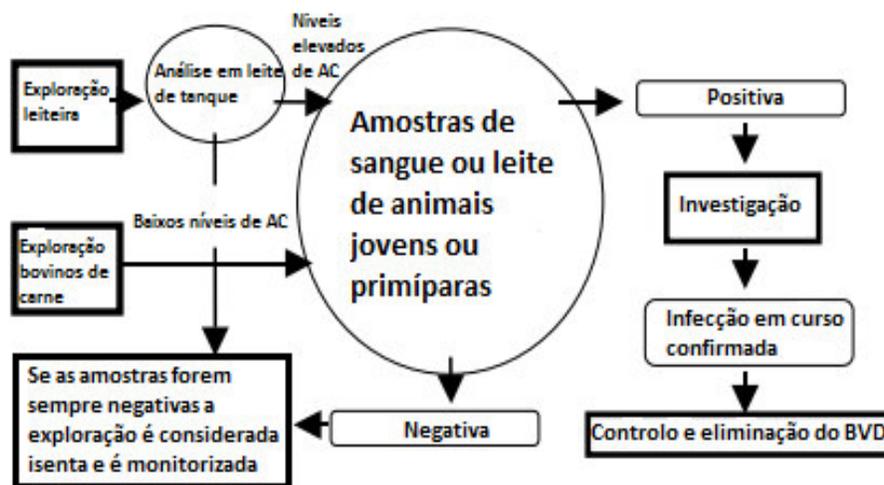
Os programas de erradicação em larga escala começaram na década de 90 na Dinamarca, tomando uma dimensão nacional em 2004. Na Suíça foi em 2008 iniciado um programa nacional de erradicação da BVD (Presi *et al.*, 2011). A erradicação do BVDV foi alcançada na Áustria, Dinamarca, Finlândia, Suécia e Noruega e países como a França, Alemanha e Itália têm programas de controlo de âmbito regional ou nacional (Ribeiro e Pereira, 2009).

Em Portugal a região do Entre Douro e Minho apresenta uma prevalência estimada de explorações infetadas com o vírus não superior a 15%. Eventualmente seria possível o controlo e erradicação da doença a nível regional através da deteção e eliminação de animais PI e implementação de medidas de biossegurança (Ribeiro e Pereira, 2004).

O primeiro pré-requisito a ter em conta quando se toma como objetivo o controlo e erradicação da doença é conhecer a situação epidemiológica da região. Os programas de erradicação só são aplicáveis em regiões onde a vacinação não seja prática corrente e preferencialmente em áreas com baixa densidade animal (Greiser-Wilke *et al.*, 2003). Um prognóstico importante para o eventual tempo necessário para a eliminação da BVD é o nível inicial de imunidade presente na exploração, sendo que quanto mais alto este for no início, menos animais são infetados e dão origem a animais PI. Fêmeas não gestantes que possuam anticorpos contra BVDV podem ser consideradas a salvo, na medida em que não darão origem a animais PI, ao passo que fêmeas sem imunidade contra o vírus poderão vir a ser infetadas em futuras gestações (Lindberg e Houe, 2005).

As formas de atuação usadas a nível europeu mais eficazes no que toca à redução das infeções por BVDV em grande escala, são as que se baseiam na biossegurança em geral, e mais em particular, no controlo do contacto direto entre animais, com ou sem uso complementar de vacinas (Moennig. *et al.*, 2005). Em Portugal, através de programas voluntários como o programa Bovicontrol® são definidas medidas de controlo e biossegurança e é implementado um programa de monitorização da situação sanitária de cada efetivo (Ribeiro e Pereira, 2009).

Figura15-Diagrama de procedimentos aplicado em explorações leiteiras e de bovinos de carne inseridas em programas de controlo de BVD sem uso de vacinação. Exemplo aplicado nos países escandinavos e Áustria (adaptado de Moennig *et al.*, 2005).



Na década de 90 foi implementada nos países escandinavos uma estratégia de controlo da BVD baseada nos conhecimentos epidemiológicos da doença e centrada na prevenção da infeção fetal no início da gestação. Esta estratégia, exemplificada na figura 15, tem como base três elementos fundamentais; a biossegurança, a remoção dos animais PI e a monitorização de explorações livres do vírus(Lindberg e Alenius, 1999).

Biossegurança: constitui um dos pilares fundamentais no controlo da BVD, que por si só e implementada sistematicamente conduzirá a uma redução da prevalência devido à eliminação espontânea da BVD. Todas as medidas que evitem a entrada do vírus em explorações livres do mesmo e evitem a transmissão entre explorações, devem ser implementadas. Idealmente, seria aplicada regulamentação de forma a impedir a movimentação de animais sem testes que comprovem que estes estão livres do vírus (Ståhl e Alenius, 2012) com o objetivo de impedir o contacto entre animais de explorações infetadas e não infetadas. Em explorações infetadas deveriam ser tomadas medidas que evitem a venda de fêmeas gestantes com fetos PI e de animais PI, por exemplo, através da realização de testes quantitativos do título de anticorpos no final de gestação e impedir a venda de animais com títulos elevados (Lindberg e Houe, 2005).

Eliminação dos animais PI: a identificação da sua presença em explorações não vacinadas é normalmente feita através da pesquisa de anticorpos no leite do tanque pelo método ELISA indireto. A identificação dos animais PI pode ser feita recorrendo a ELISA direto com amostras de sangue ou soro (Greiser-Wilke *et al.*, 2003), ou através de análise serológica individual de anticorpos contra a proteína NS3 (p80) e análise virológica em todos os seronegativos (Cornish *et al.* 2005).

A presença de animais PI pode eventualmente ser favorável, quando não existem na exploração animais suscetíveis em fase inicial de gestação. Nestes casos os animais PI funcionam como “vacina”, reduzindo o número de animais suscetíveis a desenvolver infecção persistente. No entanto, a presença de animais PI tem efeitos muito negativos quando existem na exploração animais suscetíveis em fase inicial de gestação, pelo que os animais PI devem ser mantidos nas explorações durante o menor tempo possível (Lindberg e Houe, 2005).

Monitorização: a sua aplicação contínua é necessária para garantir o sucesso dos programas, mas é também essencial para detetar reinfeções o mais precocemente possível (Ståhl e Alenius, 2012). A monitorização pode ser realizada através da pesquisa de anticorpos em leite do tanque, sendo esta via mais eficaz em explorações não infetadas durante bastante tempo, nas quais os níveis de anticorpos serão baixos ou não detetáveis. A pesquisa de anticorpos em leite do tanque permite detetar novas infeções numa fase muito inicial e até mesmo antes do nascimento do primeiro animal PI, independentemente do tamanho do efetivo (Lindberg e Alenius, 1999).

#### 4.7.2) Vacinação

A justificação teórica para o uso de vacinas no controlo da BVD é evitar o estabelecimento da infeção quando esta entra na exploração e prevenir os seus efeitos negativos. Em programas de erradicação, o uso sistemático da vacinação pode ser justificado quando as medidas de biossegurança não são constantes ou são incompletas, aumentando dessa forma o risco de introdução da doença (Lindberg e Alenius, 1999). Na Alemanha, a vacinação foi usada apenas em regiões com elevada prevalência de BVDV combinada com a eliminação de animais PI como forma de prevenir a reintrodução do vírus nas explorações (Houe *et al.*, 2006).

##### 4.7.2.1) Vacinas inativadas

As vacinas inativadas desencadeiam uma resposta imune mais fraca e de menor duração que a desencadeada pelas vacinas vivas, sendo necessárias revacinações frequentes, no entanto são mais seguras e podem ser administradas em qualquer fase da gestação (Moennig. *et al.*, 2005b).

##### 4.7.2.2) Vacinas vivas

As vacinas vivas são constituídas por vírus vivo atenuado e geralmente induzem uma resposta imunitária humoral e celular mais duradoura e precoce do que a induzida por vacinas inativadas (Kalaycioglu, 2007).

Quando usadas incorretamente, as vacinas vivas são capazes de produzir infeções transplacentárias em animais gestantes e MD em animais PI (Lindberg, 2003) devido a possuírem na sua constituição o biótipo citopático (Moennig. *et al.*, 2005b). O seu uso está

também associado à ocorrência de surtos de BVDV-2 com elevada mortalidade e morbidade nos Estados Unidos e no Canadá. Nestes países a vacinação com vacinas vivas é muito frequente e em países onde a mesma vacina é usada, como a Bélgica e Alemanha, a presença de BVDV-2 foi registada, algo que não aconteceu em países onde a vacinação não é usada (Lindberg e Houe, 2005). Segundo Moennig. *et al.* (2005b), o uso de vacinas vivas pode induzir uma imunossupressão transitória semelhante à observada em infeções naturais.

Recentemente foi lançada pela primeira vez em Portugal uma vacina viva modificada contendo os biótipos não citopáticos dos dois genótipos: BVDV-1 e BVDV-2 (AlbeitarPV, 2015).

#### 4.7.2.3) Erradicação sem o uso de vacinas

Uma abordagem à erradicação sem o uso de vacinas assenta na responsabilização do proprietário pelas medidas de biossegurança implementadas. Desta forma, todas as medidas de biossegurança e manejo são as únicas formas de impedir a entrada do vírus na exploração, e estando estas a cargo do proprietário, este sente-se parte integrante do plano. O uso de vacinas pode conduzir a uma falsa sensação de segurança e conduzir a um aumento dos comportamentos de risco e ainda delegar para segundo plano as medidas de biossegurança (Moennig. *et al.*, 2005b).

Sem recurso a vacinação, a Noruega, Suécia e Dinamarca erradicaram a BVD do seu território utilizando medidas estritamente sanitárias. O esquema consistia na identificação das explorações infetadas e não infetadas através de testes serológicos, monitorização e certificação das explorações não infetadas e eliminação do vírus das explorações infetadas através da rápida e eficiente identificação e eliminação dos animais PI (Lindberg e Alenius, 1999).

A Suíça implementou um plano de erradicação sem o uso de vacinas que se baseou na pesquisa do vírus em toda a população bovina (1,6 milhões de animais) num curto período de tempo. Os animais PI identificados foram obrigatoriamente abatidos e através da restrição de movimentos foram evitadas novas infeções. Foi realizada a recolha e análise de amostras de tecido da orelha em todos os recém-nascidos entre 2009 e 2013 (Presi e Heim, 2010).

## 5) Dinâmica dos animais persistentemente infetados (PI) detetados em 5 concelhos da região do Minho

### 5.1) Introdução

A diarreia viral bovina (BVD) é uma doença dos bovinos com expressão a nível mundial que provoca perdas de produção importantes nos efetivos infetados. As perdas devem-se a síndromes do foro reprodutivo e abortivo em vacas adultas, quebras de produção de leite no efetivo em produção, mortalidade aumentada em vitelos em recrias e engordas. Por vezes acontecem surtos de doença das mucosas (MD) nas explorações infetadas. A introdução do vírus nas explorações dá-se através de animais persistentemente infetados (PI), fêmeas gestantes com fetos PI, de animais infetados de forma transitória ou através de contactos diretos entre animais em pastagens comuns, feiras e mercados ou outros locais. São os animais PI que asseguram a disseminação da infeção e a sua manutenção dentro das explorações. Estes não representam em regra mais de 1 a 3% do efetivo (Ribeiro e Pereira, 2002).

O controlo e a erradicação da BVD em Portugal não possuem nenhum carácter oficial, existindo apenas programas voluntários em explorações de leite e de carne, sendo o programa Bovicontrol®, desenvolvido pela Segalab, um deles. Os animais PI constituem a principal fonte de disseminação e manutenção do vírus e não existem limitações à sua comercialização ou troca entre explorações, o que compromete os esforços para o controlo da doença, principalmente, em programas voluntários de erradicação.

Com este trabalho pretendeu-se mostrar a dinâmica dos animais persistentemente infetados, desde o nascimento e deteção até à morte, abate ou venda, no período compreendido entre 1 de março de 2009 e 31 de março de 2015, em explorações dos concelhos de Barcelos, Braga, Esposende, Ponte de Lima e Vila Verde. Avaliar-se-ão simultaneamente características relativas aos animais PI, às explorações onde estes foram detetados e ao número de explorações envolvidas no trajeto destes animais. Pretende-se que através deste trabalho possa ser vincada a importância que o diagnóstico e correta eliminação dos animais PI têm para o controlo e erradicação da BVD.

### 5.2) Materiais e métodos

Foram incluídos no estudo todos os animais PI identificados nas 99 explorações dos concelhos de Barcelos, Braga, Esposende, Ponte de Lima e Vila Verde, incluídos no programa Bovicontrol®. A escolha dos concelhos foi por conveniência. O período abrangido vai desde 1 de março de 2009 até 31 de março de 2015, tendo as 99 explorações um efetivo total

de 9689 animais, à data da primeira intervenção. Foi avaliada a distribuição de animais e explorações pelos concelhos abrangidos pelo estudo.

Todos os animais presentes, nascidos e adquiridos no período em estudo (n=9689) foram testados para a pesquisa do vírus da BVD utilizando a técnica de PCR; a confirmação dos animais positivos ao vírus realizava-se 3 a 4 semanas após recorrendo às técnicas PCR e/ou ELISA. Foi considerado como animal persistentemente infetado aquele com dois testes positivos com intervalo de 3 a 4 semanas.

Os dados relativos aos animais PI identificados, incluindo datas de nascimento, movimentações e datas de abate e morte foram obtidos recorrendo a um posto do Sistema Nacional de Informação e Registo Animal (SNIRA). Foi realizada a análise estatística descritiva dos dados recolhidos. O tratamento dos dados foi realizado através do Microsoft Office Excel® e IBM SPSS Statistics 20®. Os traçados de movimentação em mapa foram realizados recorrendo às ferramentas do Google Maps® e Google Earth®.

Os seguintes parâmetros foram avaliados:

- Prevalência de explorações infetadas com BVDV,
- Distribuição do número de explorações pelos concelhos em estudo,
- Distribuição do número de animais pelos concelhos em estudo,
- Número de animais por exploração,
- Número de explorações que compraram animais e relação com a presença de animais PI,
- Caracterização dos animais PI relativamente a idade cronológica, idade em que foi diagnosticada a situação de PI, tempo de permanência na exploração após diagnóstico e número de explorações a que pertenceram.

## 5.3) Resultados

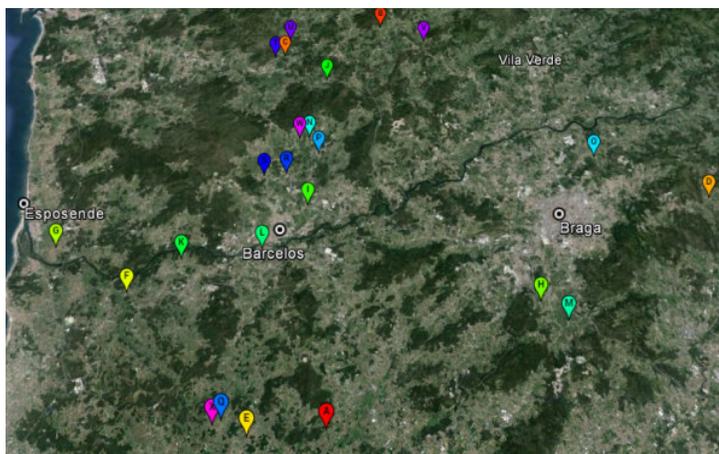
### 5.3.1) Caracterização das explorações e população

As explorações onde os animais PI envolvidos no estudo foram detetados pertencem a cinco concelhos da região do Minho: Barcelos, Braga, Esposende, Ponte de Lima e Vila Verde assinalados a verde na figura 16.

Figura 16-Localização dos concelhos envolvidos (cor verde).



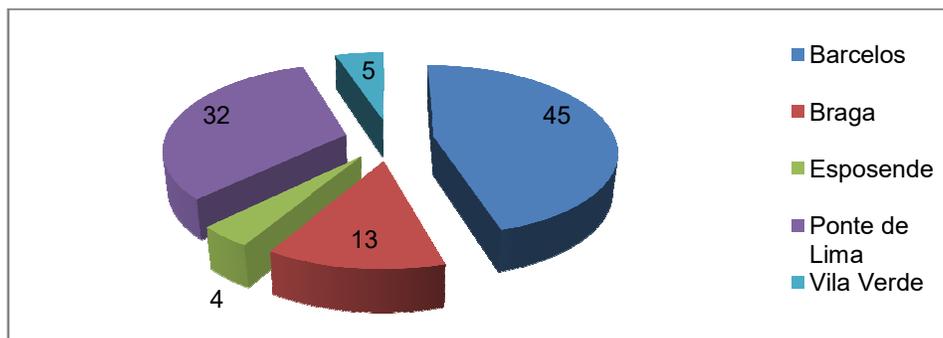
Figura17-Distribuição geográfica das 24 explorações infetadas com BVDV (cada ponto corresponde a uma exploração).



O número total de explorações aderentes ao programa Bovicontrol® no período em estudo é de 99 explorações, tendo sido detetados animais PI em 24, estando estas representadas na figura 17. A prevalência de explorações infetadas com BVD é de 24,2% para as explorações aderentes ao programa nesses concelhos.

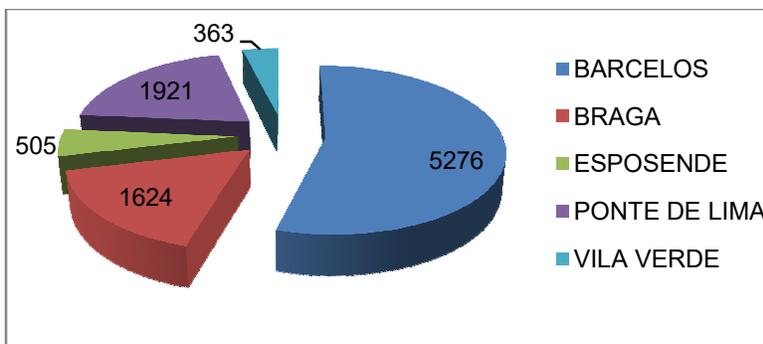
O concelho de Barcelos regista o maior número de explorações incluídas no Bovicontrol®, ao passo que o concelho de Esposende apresenta o inverso (gráfico 4).

Gráfico 4-Distribuição de explorações aderentes ao Bovicontrol® pelos concelhos envolvidos (n=99).



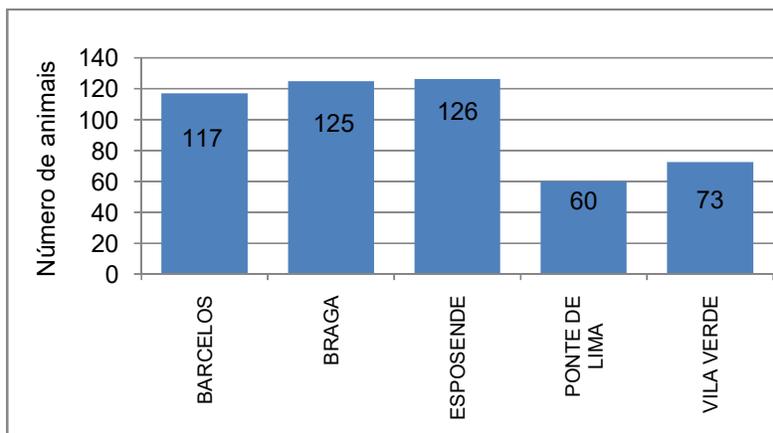
A população total das explorações em estudo é de 9689 animais, sendo que, dos concelhos abrangidos, Barcelos reúne por si só mais de metade destes, com 5276 animais (gráfico 5).

Gráfico 5-Distribuição de animais pelos concelhos envolvidos (n=9689).



A distribuição média de animais por exploração não segue em linha com o número total de animais por concelho. Neste campo o concelho de Esposende lidera, sendo Ponte de Lima o concelho com menor número médio de animais por exploração.

Gráfico 6-Número médio de animais por exploração, pelos concelhos envolvidos.

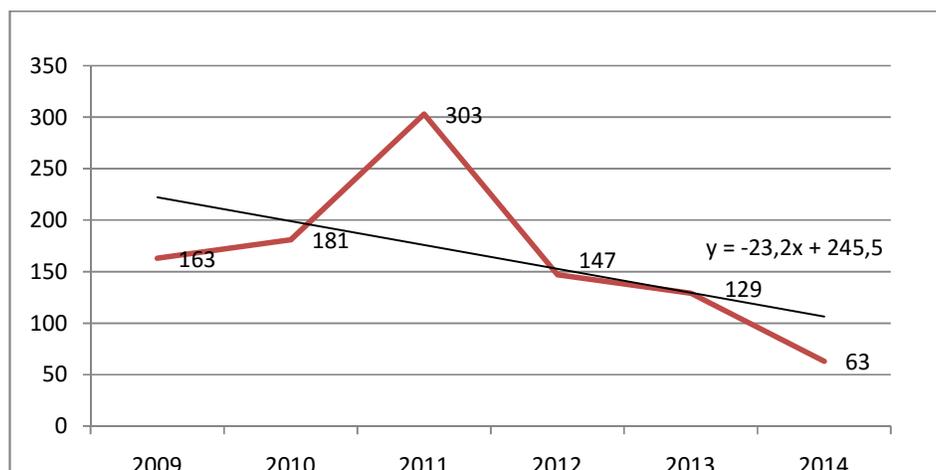


O concelho de Barcelos possui o maior número de animais e de explorações, no entanto possui explorações de menores dimensões quando comparado com o concelho de Braga e Esposende (gráfico 6).

Das 99 explorações aderentes ao programa, 55 (55,6%) compraram animais durante o período em estudo e, durante o mesmo período, das 24 explorações positivas 70,8% (n=17) compraram animais. Foram comprados 986 animais, o que em média representa 10 animais comprados por exploração.

No diz respeito à compra de animais por parte das explorações abrangidas pelo estudo, o gráfico 7 demonstra que desde 2009 a 2014 a tendência foi a redução no número de animais comprados.

Gráfico 7-Evolução na compra de animais pelas explorações envolvidas desde 2009 a 2014 (n=986).



A forma de entrada do vírus na exploração foi determinada apenas em 6 das 24 explorações positivas, o que corresponde a 75% de desconhecimento da forma como as explorações se tornaram infetadas. Em duas explorações a entrada do vírus deu-se através de feto PI e em quatro explorações a entrada ocorreu através da compra de um animal PI.

### 5.3.2) Caracterização dos animais PI

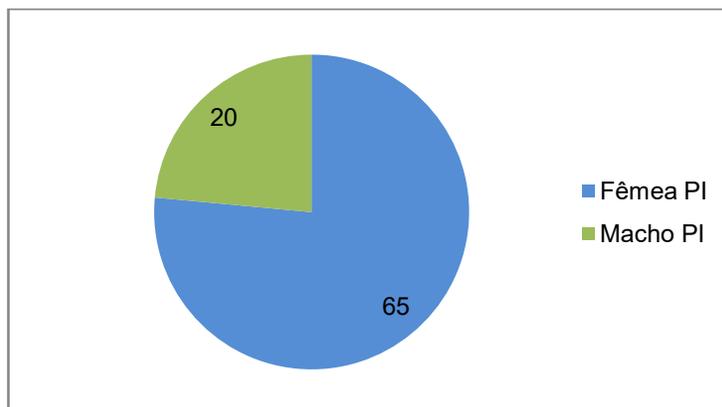
Foram detetados 85 animais PI, entre os quais o animais registado na figura 18, 10 animais com virémia transitória e em 15 animais não foi possível a confirmação devido à morte dos animais antes da 2ª colheita. A prevalência de animais PI cifrou-se em 0.9% (85/9689) para a população em estudo. Devido a erros de registo, a recolha da informação necessária para a caracterização dos animais PI só foi possível em animais de 22 das 24 explorações positivas.

Figura18-Fêmea PI detetada com 34,2 meses de idade.



O gráfico 5 apresenta a distribuição sexual em termos absolutos de todos os animais PI em estudo, estando as fêmeas PI em clara vantagem numérica em relação aos machos.

Gráfico 8-Distribuição sexual dos 85 animais em estudo.



Foram calculadas a idade cronológica, a idade de diagnóstico, o tempo de permanência na exploração e o tempo de permanência na exploração após o diagnóstico. A idade cronológica corresponde ao período desde o nascimento até ao abate, morte ou vivo à data de fim do estudo. A idade de diagnóstico corresponde ao período desde o nascimento à data de diagnóstico. O tempo de permanência na exploração corresponde ao período entre o nascimento ou data de compra e a data de saída da exploração. O tempo de permanência na exploração após diagnóstico corresponde ao período entre a data de diagnóstico e a morte, abate, venda do animal ou permanência na exploração à data de fim do estudo. Os períodos são apresentados em meses (1 mês = 30 dias).

A idade de diagnóstico foi, em termos médios, 2,2 meses. No caso das fêmeas PI a idade de diagnóstico revelou-se bastante superior à média, 10,3 meses, entre as quais a fêmea registada na figura 19, ao passo que para os machos PI esta não ultrapassou os 1,2 meses.

Figura19-Fêmea PI detetada com 10 meses de idade.



Dos 85 animais virêmicos persistentes apenas 4 não nasceram nas explorações em estudo, tendo sido comprados. Estas foram quatro fêmeas compradas com uma idade média de 29,9 meses.

Após a confirmação do diagnóstico é recomendada a eliminação dos animais em questão o quanto antes. No entanto, o tempo de permanência dos animais PI na exploração após o diagnóstico foi em termos médios 6,5 meses. O gráfico 10 mostra que no caso das fêmeas o valor cifrou-se um pouco acima da média geral, 7,5 meses e no caso dos machos foi em termos médios realizada uma eliminação mais rápida, sendo o valor médio 3,3 meses. O tempo total de permanência na exploração foi em média 12,7 meses.

No que diz respeito à idade cronológica total dos animais PI esta foi em média de 17,9 meses. As discrepâncias entre sexos são notórias neste campo, tendo as fêmeas atingido em média os 20,8 meses e os machos os 8,4 meses. O gráfico 9 distribui os animais de acordo com faixas etárias definidas.

Gráfico 9-Distribuição dos animais PI de acordo com o sexo e idade cronológica em meses. Nas colunas: intervalos de idade; nas linhas: número de animais (n=85).

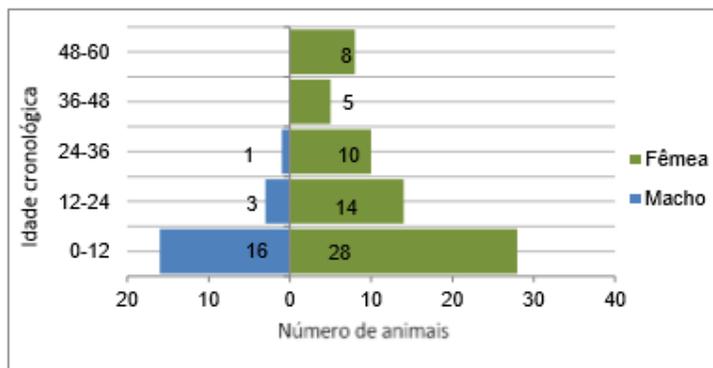
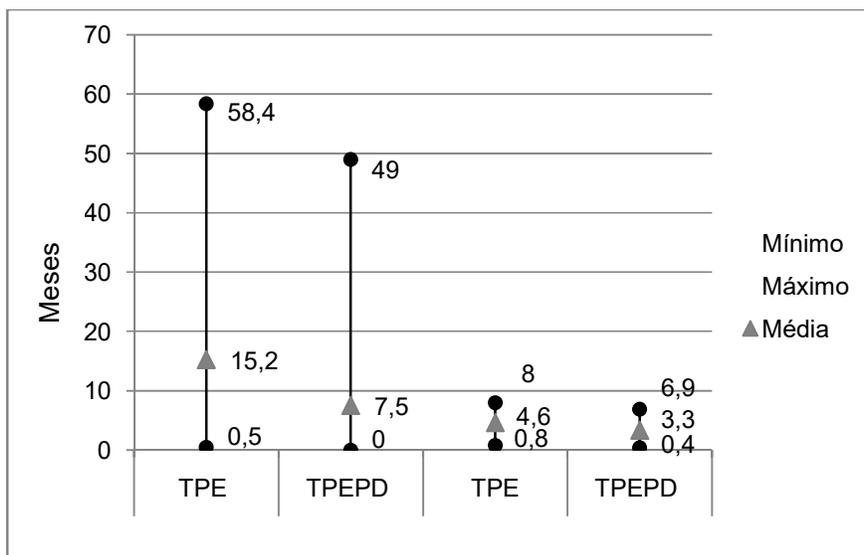


Figura20-Fêmea PI detetada com 55,2 meses de idade.



O gráfico 10 agrupa os valores de idade cronológica, tempo de permanência na exploração e tempo de permanência na exploração após o diagnóstico em valores mínimos, máximos e médios de acordo com o sexo dos indivíduos.

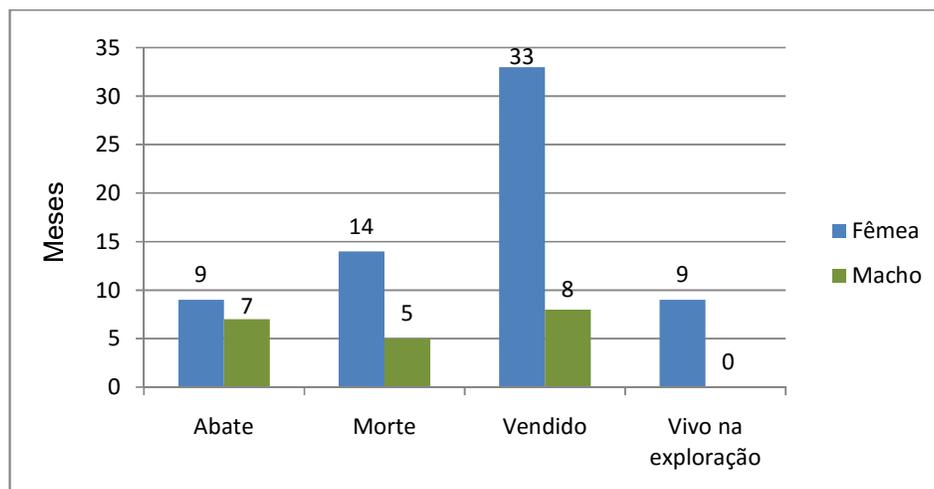
Gráfico 10-Em meses, o tempo de permanência na exploração (TPE) e tempo de permanência na exploração após o diagnóstico (TPEPD), em valores mínimos, máximos e médios de acordo com o sexo dos indivíduos.



A decisão do destino a dar aos animais diagnosticados cabe ao proprietário. Da totalidade dos animais detetados, 22,4% morreram na exploração e 18,8% foram enviados para abate. As opções de venda a outras explorações e de permanência na exploração não são de todo as recomendáveis, no entanto, representaram 48,2% e 10,6% respectivamente.

O gráfico 11 apresenta os valores em termos absolutos do desfecho ou destino escolhido pelos proprietários dos animais PI detetados nas suas explorações.

Gráfico 11-Destino dos animais PI após o diagnóstico em números absolutos de acordo com o sexo dos animais (n=85).



Dos 41 animais PI vendidos para outras explorações, 26 (63,4%) foram entretanto abatidos, 4 (9,8%) morreram e 11 (26,8%) estavam vivos à data final do estudo, sendo um dos últimos o animal apresentado na figura 20.

Figura21-Fêmea PI detetada com 14 meses de idade.



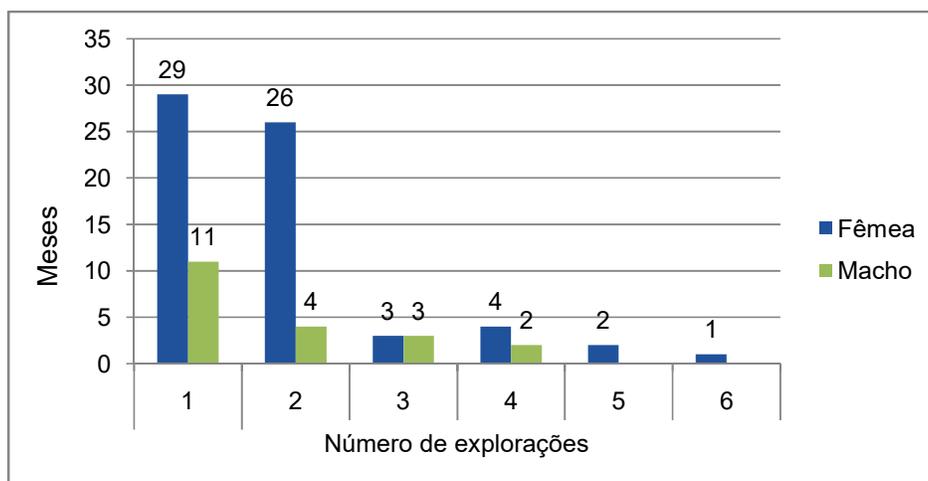
Dos 85 animais em estudo, a maioria foi abatida e 23 morreram de causas naturais. De realçar o número de animais vivos à data final do estudo. A tabela 14 apresenta os valores absolutos dos animais abatidos, que morreram ou estavam vivos à data final do estudo em conjunto com os valores máximos, mínimos e médios de idade cronológica associada a cada um dos desfechos.

Tabela 14: Número absoluto de animais abatidos, mortos ou vivos à data de final do estudo e idade cronológica mínima, média e máxima, em meses, associada a cada um dos desfechos (n=85).

	Número de animais	Idade cronológica (mínimo)	Idade cronológica (máximo)	Idade cronológica (média)
<b>Abate</b>	42	3	53	20,3
<b>Morte</b>	23	0,5	58,4	12,0
<b>Vivo</b>	20	4	56	19,6

O número de explorações envolvidas corresponde ao número de explorações pelas quais cada animal PI passou desde o nascimento até à data final do estudo. O gráfico 12 apresenta o número de explorações envolvidas (incluindo mercado de gado) em termos totais, categorizando para machos e para fêmeas. Cerca de 53,1% dos animais PI circularam por 2 ou mais explorações (leite, engorda ou negociante), tendo-se observado o caso de um animal com registo de entrada em 6 locais diferentes.

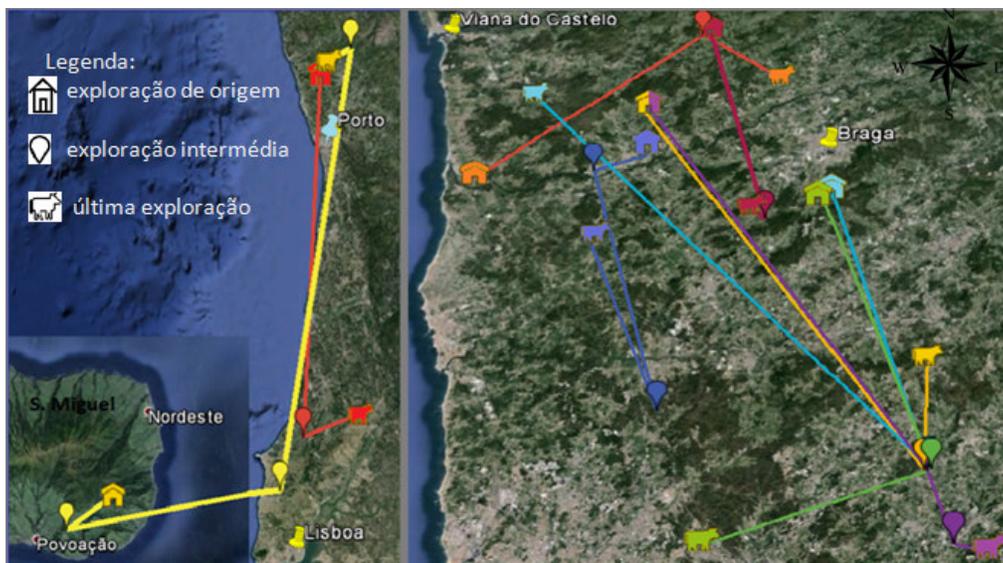
Gráfico 12-Número absoluto de animais de acordo com o sexo e número de explorações envolvidas no seu trajeto (n=85).



A figura 22 apresenta os traçados de movimentação em Portugal e na região do Entre-Douro-e-Minho.

Figura22-Movimentação registada de 15 animais PI

(Esquerda: Portugal continental e ilhas; Direita: Entre-Douro-e-Minho).



#### 5.4) Discussão

A prevalência de explorações infetadas com o vírus foi cifrada em 24,2%, sendo esta superior a prevalências calculadas para a mesma região em estudos transatos. Segundo Ribeiro e Pereira (2002) na região do Entre-Douro-e-Minho não haveria mais de 10% de explorações infetadas com BVDV. A prevalência calculada neste estudo pode eventualmente ser inflacionada por ser referente a explorações aderentes ao programa, e que aderiram ao mesmo por saberem da existência do vírus em circulação ou que, desconhecendo a presença do mesmo, possuíam problemas a nível da exploração e procuraram a resolução dos mesmos através do programa a conselho do Médico Veterinário assistente.

As explorações leiteiras do Minho caracterizam-se pela sua pequena dimensão, grande número e densidade geográfica. A ocorrência de várias explorações distanciadas por apenas algumas dezenas de metros é bastante comum. Apenas em 6 explorações (25%) foi possível determinar a forma de entrada do vírus. Num dos surtos em que não foi possível determinar a origem do vírus, a exploração era fechada à entrada de animais, pelo que a entrada do vírus ocorreu através de uma outra via que não a via animal. No estudo de Ribeiro e Pereira (2004) considerou-se que a probabilidade associada à infeção por contacto direto entre animais de explorações vizinhas é reduzida, no entanto, segundo Bitsch *et al.* (2000), citado por Ribeiro e Pereira (2004), um animal PI pode disseminar o vírus e contaminar os outros animais na exploração até distâncias de 20 a 40 metros, e ocasionalmente atingir explorações vizinhas.

A compra de animais de substituição mostrou-se uma prática comum durante o período em estudo. Mais de metade das explorações compraram animais, e a percentagem é ainda maior quando se abordam apenas as explorações positivas. Embora não tenha sido avaliado estatisticamente o efeito da compra de animais sobre a prevalência da doença nas explorações, estes valores sugerem ter havido um efeito positivo. Segundo Ribeiro e Pereira (2004) 70% dos animais introduzidos nas explorações envolvidas no estudo eram provenientes de países da União Europeia, no entanto foi calculado um risco de introdução de animais PI superior quando estes têm origem na região, sendo que, independentemente do risco calculado, a aplicação de medidas de biossegurança deve ser feita indistintamente da origem dos animais. A prática da compra de animais constitui um fator de risco para a introdução do BVDV, sendo este risco inflacionado quando os animais comprados não são testados. É de salientar a tendência da redução no número de animais comprados entre 2009 e 2014, facto positivo para o controlo do BVD.

No nosso estudo a prevalência cifrou-se nos 0,9%, valor este abaixo do valor calculado no estudo de Ribeiro e Pereira (2004). Estes calcularam no Entre-Douro-e-Minho uma prevalência de 1,7% de animais PI nas explorações infetadas.

A distribuição sexual dos animais PI em estudo revela uma clara vantagem numérica das fêmeas em relação aos machos. Estas foram diagnosticadas com uma idade bastante superior à dos machos, sendo grande parte delas fêmeas adultas que atingiram em média os 20,8 meses. Destas, 37 (57%) atingiram uma idade superior a 12 meses, tendo sido detetada numa exploração uma família de animais PI. Os machos atingiram uma idade média bastante inferior à das fêmeas, algo que coincide com o manejo implementado nas explorações leiteiras. Estes são normalmente vendidos pouco tempo após o nascimento, ou em alguns casos engordados na própria exploração sendo depois vendidos para abate. Foram registados quatro machos com mais de 12 meses de idade. No entanto não foi recolhida informação que possa confirmar se esses animais foram usados como reprodutores.

No que diz respeito aos programas de controlo e erradicação do BVD, um dos objetivos é que a idade de diagnóstico seja a mais reduzida possível. As fêmeas PI foram detetadas com uma idade média de 10,3 meses, sendo este valor reflexo da elevada idade destes animais. Após a adesão ao programa Bovicontrol®, todos os animais nascidos são testados para BVD com a maior brevidade possível. Foi neste âmbito que a maioria dos machos PI foi detetada, o que justifica a reduzida idade de diagnóstico observada.

Quanto maior for o tempo de permanência dos animais PI na exploração, maior será a probabilidade de que estes entrem em contacto com fêmeas gestantes suscetíveis a dar origem a um recém-nascido PI. O tempo médio de permanência na exploração foi ligeiramente superior a um ano, sendo neste caso notórias as discrepâncias entre fêmeas e machos. A

manutenção do vírus na exploração está assegurada enquanto os PIs nela permanecerem, pelo que é essencial a sua rápida eliminação.

A recomendação dirigida aos proprietários, aquando da deteção de um animal PI, é a eliminação imediata. A sensibilidade dos proprietários para a importância e impacto do BVD nas explorações não é a melhor, sendo esta ideia transmitida pela análise dos tempos de permanência dos animais PI na exploração após o diagnóstico. Em termos médios, após o diagnóstico os animais PI permaneceram na exploração durante 6,5 meses, sendo este tempo um fator limitante importantíssimo à eliminação do BVD das explorações. A educação dos proprietários é fundamental na medida em que apenas estes possuem o poder de decisão quanto à eliminação de animais das suas explorações.

Ao proprietário cabe a decisão pelo abate, manutenção na exploração ou venda dos animais em causa. A venda para outras explorações foi o destino de 41 animais PI. A decisão de venda possui frequentemente um intermediário (“negociante”) a quem os animais são vendidos, cabendo a este o papel de decisão do destino a dar aos mesmos. Um dos animais PI incluído no estudo (fêmea) foi adquirido a um negociante no ano de 2015 não por um valor monetário, mas em troca de um animal macho, o que à partida seria um bom negócio caso não se tratasse de um animal PI.

Um outro animal PI foi detetado no âmbito do programa Bovicontrol<sup>®</sup> em duas explorações distintas. Após a deteção na primeira exploração foi vendido a um intermediário que o vendeu a uma segunda exploração; nesta foi detetado novamente no âmbito do Bovicontrol<sup>®</sup> e prontamente eliminado. Apesar das medidas tomadas nesta segunda exploração, a presença temporária do animal PI deu, mais tarde, origem ao nascimento de outros cinco. Desta forma torna-se clara a importância da consciencialização, não apenas dos proprietários, mas de todos os envolvidos no trânsito animal, para que estes animais não sejam comercializados entre explorações.

No número de explorações envolvidas foi incluído o mercado de gado pela potencial importância epidemiológica dessa etapa. A circulação entre duas ou mais explorações aconteceu com 45 animais PI, tendo sido detetado um animal com registo de entrada em seis explorações. O Entre-Douro-e-Minho foi a região onde a maioria dos animais PI foi transacionada, no entanto alguns animais foram comercializados entre explorações de várias regiões do país, incluindo os Açores. A figura 23 representa o trajeto de todos os animais que circularam entre três ou mais explorações (excluindo o mercado de gado), mostrando a abrangência em termos territoriais dos seus movimentos.

Está bem documentado que a principal forma de introdução do BVDV numa exploração suscetível é através da compra de animais PI ou de animais gestantes cujo feto é PI (Lindberg, 2003). Entre 1 de março de 2009 e 31 de Março de 2015 foram comercializados 45 animais

persistentemente infetados com BVDV entre múltiplas explorações de Portugal continental e Açores. Estes animais foram detetados no âmbito do programa Bovicontrol<sup>®</sup>, porém, porventura inúmeros não detetados em outras explorações terão sido transacionados nas mesmas circunstâncias, dando origem a surtos da doença.

### 5.5) Conclusão

O trabalho desenvolvido no âmbito da BVD permitiu expor uma realidade não totalmente desconhecida mas nunca antes mensurada nesta região. Dessa forma deseja-se que os dados apresentados sirvam como um alerta para a necessidade de tomar medidas no sentido de acabar com este problema. Torna-se desta forma claro que, para que seja possível o controlo e eventual erradicação da BVD em Portugal, é essencial que se realize o diagnóstico, controlo de movimentos e correta eliminação dos animais PI.

## Conclusão

O estágio em clínica e cirurgia permitiu a abordagem de múltiplos casos envolvendo diferentes aparelhos e afeções. A diversidade apresentada tornou-se muito proveitosa e ia de encontro aos objetivos pretendidos, tendo sido possível desenvolver de forma autónoma muitos dos procedimentos, sempre com a supervisão e aconselhamento. A conjugação de um estágio em clínica e de um estágio num laboratório permitiu encarar a exploração como um todo e não como indivíduos isolados. Todos os conhecimentos e experiências foram proveitosos.

## Bibliografia

- Acres, D., Laing, J., Saunders, R., & Radostits, M. (1975). Acute undifferentiated neonatal diarrhea in beef calves. I. Occurrence and distribution of infectious agents. *Canadian journal of comparative medicine*, 39(2), 116.
- AlbeitarPV. La BVD fue uno de los focos de atención en Anembe 2015. Disponível em: <http://albeitar.portalveterinaria.com/noticia/14078/Actualidad/boehringer-ingelheim-bovela.html>, acessado a 23/08/2015.
- Alenius, S., Niskanen, R., Juntti, N., e Larsson, B. (1991). Bovine coronavirus as the causative agent of winter dysentery: serological evidence. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 32(2), 163-170.
- Andrews, A. H., Blowey, R., Boyd, H., e Eddy, R. (2008). *Bovine medicine: diseases and husbandry of cattle*.
- Arias, P., Orlich, M., Prieto, M., Cedillo Rosales, S., Thiel, H., Alvarez, M., e Becher, P. (2003). Genetic heterogeneity of bovine viral diarrhoea viruses from Spain. *VETERINARY MICROBIOLOGY*, 96(4), 327-336.
- Aubry, P., Warnick, L., DesCôteaux, L., e Bouchard. E., (2008). A study of 55 field cases of uterine torsion in dairy cattle. *THE CANADIAN VETERINARY JOURNAL*, 49(4), 366.
- Barber, D., Nettleton, P., e Herring, J. (1985). Disease in a dairy herd associated with the introduction and spread of bovine virus diarrhoea virus. *THE VETERINARY RECORD*, 117(18), 459-464.
- Barros, S., Ramos, F., Paupério, S., Thompson, G., e Fevereiro.M., (2006). Phylogenetic analysis of Portuguese bovine viral diarrhoea virus. *VIRUS RESEARCH*, 118(1), 192-195.
- Bauermann, F., Ridpath, J., Weiblen, R., e Flores, E. (2013). HoBi-like viruses an emerging group of pestiviruses. *JOURNAL OF VETERINARY DIAGNOSTIC INVESTIGATION*, 25(1), 6-15.
- Becher, P., Avalos Ramirez, R., Orlich, M., Cedillo Rosales, S., König, M., Schweizer, M., Stalder, H., Schirrmeier, H., e Thiel, H.-J. (2003). Genetic and antigenic characterization of novel pestivirus genotypes: implications for classification. *VIROLOGY*, 311(1), 96-104.
- Becher, P., Orlich, M., Kosmidou, A., König, M., Baroth, M., e Thiel, H. (1999). Genetic diversity of pestiviruses: identification of novel groups and implications for classification. *Virology*, 262(1), 64-71.
- Benfield, D., e Saif, L. (1990). Cell culture propagation of a coronavirus isolated from cows with winter dysentery. *JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY*, 28(6), 1454-1457.
- Bettencourt, E., e Romão, R. (2013). Texto de apoio à disciplina de Clínica de espécies pecuárias. Universidade de Évora.
- Bielefeldt-Ohmann, H., Tolnay, A., Reisenhauer, C., Hansen, T., Smirnova, N., e Van Campen, H. (2008). Transplacental infection with non-cytopathic bovine viral diarrhoea virus types 1b and 2: viral spread and molecular neuropathology. *JOURNAL OF COMPARATIVE PATHOLOGY*, 138(2), 72-85.
- Binkhorst, G., Journee, D., Wouda, W., Strayer, P., e Vos, J. (1983). Neurological disorders, virus persistence and hypomyelination in calves due to intra-uterine infections with bovine virus diarrhoea virus: I. Clinical symptoms and morphological lesions. *VETERINARY QUARTERLY*, 5(4), 145-155.
- Blanchard, P., Ridpath, J., Walker, J., e Hietala, K. (2010). An outbreak of late-term abortions, premature births, and congenital deformities associated with a bovine viral diarrhoea virus 1 subtype b that induces thrombocytopenia. *JOURNAL OF VETERINARY DIAGNOSTIC INVESTIGATION*, 22(1), 128-131.
- Brackenbury, L., Carr, B., e Charleston, B. (2003). Aspects of the innate and adaptive immune responses to acute infections with BVDV. *VETERINARY MICROBIOLOGY*, 96(4), 337-344.
- Breukink, H., Wensing, T., van Weeren Keverling Buisman, A., van Bruinessen-Kapsenberg, E., e de Visser, N. (1988). Consequences of failure of the reticular groove reflex in veal calves fed milk replacer. *VETERINARY QUARTERLY*, 10(2), 126-135.

- Brock, K., Redman, D., Vickers, M., Irvine, E. (1991). Quantification of bovine viral diarrhoea virus in embryo transfer flush fluids collected from a persistently infected heifer. *JOURNAL OF VETERINARY DIAGNOSTIC INVESTIGATION*, 3, 99-100.
- Brownlie, J., e Clarke, M. (1993). Experimental and spontaneous mucosal disease of cattle: a validation of Koch's postulates in the definition of pathogenesis. *INTERVIROLOGY*, 35(1-4), 51-59.
- Brownlie, J., Clarke, M., Howard, C., e Pocock, D. (1987). Pathogenesis and epidemiology of bovine virus diarrhoea virus infection of cattle. *Ann. Rech. Vet*, 18(2), 157-166.
- Brownlie, J., Hooper, L., Thompson, I., e Collins, M. (1998). Maternal recognition of foetal infection with bovine virus diarrhoea virus (BVDV)—the bovine pestivirus. *CLINICAL AND DIAGNOSTIC VIROLOGY*, 10(2), 141-150.
- Brownlie, J., Thompson, I., e Curwen, A. (2000). Bovine virus diarrhoea virus-strategic decisions for diagnosis and control. *IN PRACTICE-LONDON-BRITISH VETERINARY ASSOCIATION-*, 22(4), 176-187.
- Buisman, A., Wensing, T., Ingh, T., e Breukink, H. (1990). Intraruminal administration of milk in the calf as a model for ruminal drinking: Clinical aspects and biochemical and morphological changes in the rumen. *JOURNAL OF ANIMAL PHYSIOLOGY AND ANIMAL NUTRITION*, 63(1-5), 255-266.
- Charleston, B., Fray, M., Baigent, S., Carr, B., e Morrison, W. (2001). Establishment of persistent infection with non-cytopathic bovine viral diarrhoea virus in cattle is associated with a failure to induce type I interferon. *JOURNAL OF GENERAL VIROLOGY*, 82(8), 1893-1897.
- Chase, C. (2013). The impact of BVDV infection on adaptive immunity. *BIOLOGICALS*, 41(1), 52-60.
- Collett, M., Larson, R., Belzer, S., e Retzel, E. (1988). Proteins encoded by bovine viral diarrhoea virus: the genomic organization of a pestivirus. *VIROLOGY*, 165(1), 200-208.
- Connell, R., Whiting, F., e Forman S. (1959). Silica Urolithiasis In Beef Cattle: I. Observation On Its Occurrence 1. *CANADIAN JOURNAL OF COMPARATIVE MEDICINE AND VETERINARY SCIENCE*, 23(2), 41.
- Corapi, W., French, T., e Dubovi, E. (1989). Severe thrombocytopenia in young calves experimentally infected with noncytopathic bovine viral diarrhoea virus. *JOURNAL OF VIROLOGY*, 63(9), 3934-3943.
- Correa, M., Erb, H., e Scarlett, J. (1993). Risk factors for downer cow syndrome. *JOURNAL OF DAIRY SCIENCE*, 76(11), 3460-3463.
- Cornish, T., van Olphen, L., Cavender, L., Edwards, M., Jaeger, T., Vieyra, L., O'Toole, D. (2005). Comparison of ear notch immunohistochemistry, ear notch antigen-capture ELISA, and buffy coat virus isolation for detection of calves persistently infected with bovine viral diarrhoea virus. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 17(2), 110-117.
- Deregt, D., Bolin, S., van den Hurk, J., Ridpath, J., e Gilbert, S. (1998). Mapping of a type 1-specific and a type-common epitope on the E2 (gp53) protein of bovine viral diarrhoea virus with neutralization escape mutants. *VIRUS RESEARCH*, 53(1), 81-90.
- Drillich, M., Arlt, S., Kersting, S., Bergwerff, A., Scherpenisse, P., e Heuwieser, W. (2006). Ceftiofur derivatives in serum, uterine tissues, cotyledons, and lochia after fetal membrane retention. *JOURNAL OF DAIRY SCIENCE*, 89(9), 3431-3438.
- Dubovi, E. (2013). Laboratory diagnosis of bovine viral diarrhoea virus. *BIOLOGICALS*, 41(1), 8-13.
- Evermann, J., e Ridpath, J. (2002). Clinical and epidemiologic observations of bovine viral diarrhoea virus in the northwestern United States. *VETERINARY MICROBIOLOGY*, 89(2), 129-139.
- Fritzemeier, J., Greiser-Wilke, I., Haas, L., Pituco, E., Moennig, V., e Liess B. (1995). Experimentally induced "late-onset" mucosal disease—characterization of the cytopathogenic viruses isolated. *VETERINARY MICROBIOLOGY*, 46(1), 285-294.
- Fulton, R., e Burge, L. (2000). Bovine viral diarrhoea virus types 1 and 2 antibody response in calves receiving modified live virus or inactivated vaccines. *VACCINE*, 19(2), 264-274.
- Gautam, G., e Nakao, T. (2009). Prevalence of urovagina and its effects on reproductive performance in Holstein cows. *THERIOGENIOLOGY*, 71(9), 1451-1461.

- Goff, J. (2006). Major advances in our understanding of nutritional influences on bovine health. *JOURNAL OF DAIRY SCIENCE*, 89(4), 1292-1301.
- Goncagul, G., Intas, K., Kumru, I., e Intas, D. (2012). Prevalence and accompanying signs of pneumovagina and urovagina in dairy cows in the Southern Marmara region. *TIERARZTLICHE PRAXIS GROBTIERE*, 40(6), 359-366.
- Goyal, S., e Ridpath, J. (2008). *Bovine viral diarrhoea virus: diagnosis, management, and control*. John Wiley & Sons.
- Greiser-Wilke, I., Grummer, B., e Moennig, V. (2003). Bovine viral diarrhoea eradication and control programmes in Europe. *BIOLOGICALS*, 31(2), 113-118.
- Griffin, D., ChengappaM., Kuszak, J., e McVey, D. (2010). Bacterial pathogens of the bovine respiratory disease complex. *VETERINARY CLINICS OF NORTH AMERICA: FOOD ANIMAL PRACTICE*, 26(2), 381-394.
- Grooms, L. (2004). Reproductive consequences of infection with bovine viral diarrhoea virus. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 20(1), 5-19.
- Grummer, B., Bendfeldt, S., e Wilke, I. (2002). Apoptosis inhibitors delay the cytopathic effect of bovine viral diarrhoea virus (BVDV). *JOURNAL OF VETERINARY MEDICINE, SERIES B*, 49(6), 298-303.
- Gunn, G., Stott, A., e Humphry, R. (2004). Modelling and costing BVD outbreaks in beef herds. *THE VETERINARY JOURNAL*, 167(2), 143-149.
- Haines, D., Martin, K., Clark, E., Jim, G., e Janzen, E. (2001). The immunohistochemical detection of *Mycoplasma bovis* and bovine viral diarrhoea virus in tissues of feedlot cattle with chronic, unresponsive respiratory disease and/or arthritis. *THE CANADIAN VETERINARY JOURNAL*, 42(11), 857.
- Hamers, C., Couvreur, B., Dehan, P., Letellier, C., Lewalle, P., Pastoret, P., e Kerkhofs, P. (2000). Differences in experimental virulence of bovine viral diarrhoea viral strains isolated from haemorrhagic syndromes. *THE VETERINARY JOURNAL*, 160(3), 250-258.
- Harmon, R. (1994). Physiology of mastitis and factors affecting somatic cell counts. *JOURNA OF DAIRY SCIENCE*, 77(7), 2103-2112.
- Houe, H. (1992). Age distribution of animals persistently infected with bovine virus diarrhoea virus in twenty-two Danish dairy herds. *CANADIAN JOURNAL OF VETERINARY RESEARCH*, 56(3), 194.
- Houe, H. (1999). Epidemiological features and economical importance of bovine virus diarrhoea virus (BVDV) infections. *VETERINARY MICROBIOLOGY*, 64(2), 89-107.
- Houe, H. (2003). Economic impact of BVDV infection in dairies. *BIOLOGICALS*, 31(2), 137-143.
- Houe, H., Lindberg, A., e Moennig, V. (2006). Test strategies in bovine viral diarrhoea virus control and eradication campaigns in Europe. *JOURNAL OF VETERINARY DIAGNOSTIC INVESTIGATION*, 18(5), 427-436.
- Houe, H., e Palfi, V. (1992). Estimation of herd incidence of infection with bovine virus diarrhoea virus (BVDV) in herds previously without animals persistently infected with BVDV. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 34(2), 133-137.
- Houe, H., Pedersen, K., e Meyling, A. (1993). The effect of bovine virus diarrhoea virus infection on conception rate. *PREVENTIVE VETERINARY MEDICINE*, 15(2), 117-123.
- Kalaycioglu, T. (2007). Bovine viral diarrhoea virus (BVDV) diversity and vaccination. A review. *Veterinary quarterly*, 29(2), 60-67.
- Kilic, N., e Sarierler, M. (2004). Congenital intestinal atresia in calves: 61 cases. *REVUE MED. VET*, 155(7), 381-384.
- Kuhne, S., Schroeder, C., Holmquist, G., Wolf, G., Horner, S., Brem, G., e Ballagi, A. (2005). Detection of bovine viral diarrhoea virus infected cattle—testing tissue samples derived from ear tagging using an Erns capture ELISA. *JOURNAL OF VETERINARY MEDICINE, SERIES B*, 52(6), 272-277.
- Lang-Ree, J., Vatn, T., Kommisrud, E., e Loken, T. (1994). Transmission of bovine viral diarrhoea virus by rectal examination. *VETERINARY RECORD*, 135(17), 412-413.
- Lanyon, S., Hill, F., Reichel, M., e Brownlie, J. (2014). Bovine viral diarrhoea: pathogenesis and diagnosis. *THE VETERINARY JOURNAL*, 199(2), 201-209.
- Liebler-Tenorio, E., Lanwehr, A., Greiser-Wilke, I., Loehr, B., e Pohlenz, J. (2000). Comparative investigation of tissue alterations and distribution of BVD-viral antigen in cattle with early

- onset versus late onset mucosal disease. *VETERINARY MICROBIOLOGY*, 77(1), 163-174.
- Liebler-Tenorio, E., Ridpath, J., e Neill, J. (2004). Distribution of viral antigen and tissue lesions in persistent and acute infection with the homologous strain of noncytopathic bovine viral diarrhoea virus. *JOURNAL OF VETERINARY DIAGNOSTIC INVESTIGATION*, 16(5), 388-396.
- Liess, B. (1990). Bovine Viral Diarrhoea Virus. *VIRUS INFESTIONS OF VERTEBRATES*, Horzinek M.C. (Series Ed.), 3: *Virus Infections of Ruminants*, Elsevier Science Publishers BV 247-263.
- Liess, B. (1992). Control of BVD virus infection in cattle. *Edwards, S., (Ed.), Proc. 2nd ESVV Symp. Pestiviruses, Annecy, France, 1±3 October 1992*, 231±235.
- Lindberg, A. (2003). Bovine viral diarrhoea virus infections and its control. A review. *VETERINARY QUARTERLY*, 25(1), 1-16.
- Lindberg, A. e Alenius, S. (1999). Principles for eradication of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) infections in cattle populations. *VETERINARY MICROBIOLOGY*, 64(2), 197-222.
- Lindberg, A. e Houe, H. (2005). Characteristics in the epidemiology of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) of relevance to control. *PREVENTIVE VETERINARY MEDICINE*, 72(1), 55-73.
- Loneragan, H., Thomson, U., Montgomery, L., Mason, L., & Larson, L. (2005). Prevalence, outcome, and health consequences associated with persistent infection with bovine viral diarrhoea virus in feedlot cattle. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 226(4), 595-601.
- Løken, T. (1995). Ruminant pestivirus infections in animals other than cattle and sheep. *THE VETERINARY CLINICS OF NORTH AMERICA. Food animal practice*, 11(3), 597-614.
- Marbocyl 10%, Summary of Product Characteristics. Disponível em: [http://mri.medagencies.org/download/FR\\_V\\_0107\\_001\\_FinalSPC.pdf](http://mri.medagencies.org/download/FR_V_0107_001_FinalSPC.pdf), acedido em 19/12/2015.
- Marsolais, G., Assaf, R., Montpetit, C., e Marois, P. (1978). Diagnosis of viral agents associated with neonatal calf diarrhoea. *CANADIAN JOURNAL OF COMPARATIVE MEDICINE*, 42(2), 168.
- Martínez, M. (2003). *BVD: (diarrea vírica bovina)*. Laboratórios Intervet, 132 p.
- McGowan, M., Kirkland, P., Richards, S., e Littlejohns, I. (1993). Increased reproductive losses in cattle infected with bovine pestivirus around the time of insemination. *THE VETERINARY RECORD*, 133(2), 39-43.
- Meylan. (2008). Surgery of the bovine large intestine. *VETERINARY CLINICS OF NORTH AMERICA: FOOD ANIMAL PRACTICE*, 24(3), 479-496.
- Meyling, A., Houe, H., e Jensen, A. (1990). Epidemiology of bovine virus diarrhoea virus. *Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics)*, 9(1), 75-93.
- Meyling, A., e Mikel Jensen, A. (1988). Transmission of bovine virus diarrhoea virus (BVDV) by artificial insemination (AI) with semen from a persistently-infected bull. *VETERINARY MICROBIOLOGY*, 17(2), 97-105.
- Miesner, M., e Anderson, D. (2008). Management of uterine and vaginal prolapse in the bovine. *VETERINARY CLINICS OF NORTH AMERICA: FOOD ANIMAL PRACTICE*, 24(2), 409-419.
- Moennig, V., Eicken, K., Flebbe, U., Frey, H., Grummer, B., Haas, L., Greiser-Wilke, I. e Liess, B. (2005a). Implementation of two-step vaccination in the control of bovine viral diarrhoea (BVD). *PREVENTIVE VETERINARY MEDICINE*, 72(1), 109-114.
- Moennig, V., Houe, H., e Lindberg, A. (2005b). BVD control in Europe: current status and perspectives. *ANIMAL HEALTH RESEARCH REVIEWS*, 6(01), 63-74.
- Moerman, A., Straver, P., De Jong, M., Quak, J., Baanvinger, T., e Van Oirschot, J. (1994). A long term epidemiological study of bovine viral diarrhoea infections in a large herd of dairy cattle. *THE VETERINARY RECORD*, 132(25), 622-626.
- Montgomery, D. (2009). Bovine Respiratory Disease & Diagnostic Veterinary Medicine (Managing Respiratory Diseases in the Herd). Range Beef Cow Symposium. Paper 280. <http://digitalcommons.unl.edu/rangebeefcowsymp/280>
- Neijenhuis, F., Mein, G., Britt, J., Reinemann, D., Hillerton, J., Farnsworth, R., Baines, J., Hemling, T., Ohnstad, I., e Cook, W. (2001). *Evaluation of bovine teat condition in commercial dairy herds: 4. Relationship between teat-end callosity or hyperkeratosis*

- and mastitis*. Paper presented at the Proceedings of the 2nd International Symposium on Mastitis and Milk Quality.
- Nettleton, P., e Enrican, G. (1995). Ruminant pestiviruses. *BRITISH VETERINARY JOURNAL*, 151(6), 615-642.
- Niehaus, A. (2008). Surgery of the abomasum. *VETERINARY CLINICS OF NORTH AMERICA: FOOD ANIMAL PRACTICE*, 24(2), 349-358.
- Niskanen, R., e Lindberg, A. (2003). Transmission of bovine viral diarrhoea virus by unhygienic vaccination procedures, ambient air, and from contaminated pens. *THE VETERINARY JOURNAL*, 165(2), 125-130.
- Paton, D., Carlsson, U., Lowings, J., Sands, J., Vilček, S., e Alenius, S. (1995). Identification of herd-specific bovine viral diarrhoea virus isolates from infected cattle and sheep. *VETERINARY MICROBIOLOGY*, 43(4), 283-294.
- Pedraza, M., Gómez-Villamandos, J., Rialde, M., Molina, V., e Sánchez-Cordón, P. (2012). Characterization of apoptosis pathways (intrinsic and extrinsic) in lymphoid tissues of calves inoculated with non-cytopathic bovine viral diarrhoea virus genotype-1. *JOURNAL OF COMPARATIVE PATHOLOGY*, 146(1), 30-39.
- Pellerin, C., van den Hurk, J., Lecomte, J., Tussen, P. (1994). Identification of a new group of bovine viral diarrhoea virus strains associated with severe outbreaks and high mortalities. *VIROLOGY* 203 (2), 260-268.
- Polat, B., Kirecci, E., Kapakin K., e Colak, A. (2009). Fertility parameters of dairy cows with retained placenta or endometritis treated with intrauterine povidone iodine foam. *BULL VET INST PULAWY*, 53, 395-400.
- Presi, P., e Heim, D. (2010). BVD eradication in Switzerland—A new approach. *VETERINARY MICROBIOLOGY*, 142(1), 137-142.
- Presi, P., Struchen, R., Knight-Jones, T., Scholl, S., e Heim, D. (2011). Bovine viral diarrhoea (BVD) eradication in Switzerland—experiences of the first two years. *PREVENTIVE VETERINARY MEDICINE*, 99(2), 112-121.
- Quiroz-Rocha, G., e Bouda, J. (2000). Diagnóstico de indigestão simples, alcalose ruminal e intoxicação por uréia. *Uso de provas de campo e de laboratório clínico em doenças metabólicas e ruminais dos bovinos. Porto Alegre. Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul*, 23-26.
- Ribeiro, J. N., e Pereira, A. (2002). Programa voluntário de certificação de explorações livres de diarreia viral bovina no Entre Douro e Minho. Congresso de Ciências Veterinárias, SPCV, Oeiras, 10-12 Out., pp. 269-270.
- Ribeiro, J. N., e Pereira, A. (2004). Aspectos da epidemiologia da infeção e persistência do vírus da diarreia viral bovina em explorações de bovinos leiteiros. *Revista Portuguesa de Ciências veterinárias*, 99(549), 41-45.
- Ribeiro, J. N., e Pereira, A. (2009). BoviCONTROL, Manual do Veterinário. Laboratório de Sanidade Animal e Segurança Alimentar, S.A.
- Ridpath, J. (2013). Immunology of BVDV vaccines. *BIOLOGICALS*, 41(1), 14-19.
- Ridpath, J., e Bolin, S. (1998). Differentiation of types 1a, 1b and 2 bovine viral diarrhoea virus (BVDV) by PCR. *Molecular and cellular probes*, 12(2), 101-106.
- Ridpath, J., Bolin S., e Dubovi, E. (1994). Segregation of bovine viral diarrhoea virus into genotypes. *VIROLOGY*, 205(1), 66-74.
- Ridpath, J., Neill, J., e Peterhans, E. (2007). Impact of variation in acute virulence of BVDV1 strains on design of better vaccine efficacy challenge models. *VACCINE*, 25(47), 8058-8066.
- Ridpath, J., Neill, J., Frey, M., e Landgraf, J. (2000). Phylogenetic, antigenic and clinical characterization of type 2 BVDV from North America. *VETERINARY MICROBIOLOGY*, 77(1), 145-155.
- Ridpath, J., e Bolin, S. (1995). The genomic sequence of a virulent bovine viral diarrhoea virus (BVDV) from the type 2 genotype: detection of a large genomic insertion in a noncytopathic BVDV. *VIROLOGY*, 212(1), 39-46.
- Rohde, C., Anderson, D., Desrochers, A., St-Jean, G., Hull, B., e Rings, D. (2000). Synovial fluid analysis in cattle: a review of 130 cases. *VETERINARY SURGERY*, 29(4), 341-346.
- Sandvik, T. (2005). Selection and use of laboratory diagnostic assays in BVD control programmes. *PREVENTIVE VETERINARY MEDICINE*, 72(1), 3-16.

- Sandvik, T., eKrogstrup, J. (1995). Evaluation of an antigen-capture ELISA for detection of bovine viral diarrhoea virus in cattle blood samples. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 7(1), 65-71.
- Shaver, R., (1997). Nutritional risk factors in the etiology of left displaced abomasum in dairy cows: a review. *JOURNAL OF DAIRY SCIENCE*, 80(10), 2449-2453.
- Sheldon, M., Cronin, J., Goetz, L., Donofrio, G., Schuberth, H. (2009) Defining Postpartum Uterine Disease and the Mechanisms of Infection and Immunity in the Female Reproductive Tract in Cattle. *Biol.Reprod.*
- Smith, B., Donovan, A., Risco, C., Littell, R., Young, C., Stanker, L., e Elliott, J. (1998). Comparison of various antibiotic treatments for cows diagnosed with toxic puerperal metritis. *JOURNAL OF DAIRY SCIENCE*, 81(6), 1555-1562.
- Smith, B. (2009). *Large animal internal medicine*: Mosby Elsevier St Louis, Missouri. (pp. 400; 807-810).
- Ståhl, K., e Alenius, S. (2012). BVDV control and eradication in Europe—an update. *JAPANESE JOURNAL OF VETERINARY RESEARCH* 60(Supplement): S31-S39.
- Stalder, H., Meier, P., Pfaffen, G., Wageck-Canal, C., Rüfenacht, J., Schaller, P., Bachofen, C., Marti, S., Vogt, H., e Peterhans, E. (2005). Genetic heterogeneity of pestiviruses of ruminants in Switzerland. *PREVENTIVE VETERINARY MEDICINE*, 72(1), 37-41.
- Stilwell, G. (2013). Clínica de Bovinos. *Publicações Ciência e Vida, Bayer.*
- Stokstad, M., Niskanen, R., Lindberg, A., Thorén, P., Belák, S., Alenius, S., e Løken, T. (2003). Experimental infection of cows with bovine viral diarrhoea virus in early pregnancy—findings in serum and foetal fluids. *JOURNAL OF VETERINARY MEDICINE, Series B*, 50(9), 424-429.
- Sutradhar, B., Hossain, M., Das, B., Kim, G., e Hossain, M. (2009). Comparison between open and closed methods of herniorrhaphy in calves affected with umbilical hernia. *JOURNAL OF VETERINARY SCIENCE*, 10(4), 343-347.
- Syed, M., e Shanks, R. (1992). Atresia coli inherited in Holstein cattle. *JOURNAL OF DAIRY SCIENCE*, 75(4), 1105-1111.
- Tautz, N., Thiel, H., Dubovi, E., e Meyers, G. (1994). Pathogenesis of mucosal disease: a cytopathogenic pestivirus generated by an internal deletion. *JOURNAL OF VIROLOGY*, 68(5), 3289-3297.
- Weaver, A. (1992). Lameness above the foot. *Bovine Medicine: Diseases and Husbandry of Cattle*, 364-395.
- Welsh, M., Adair, B., e Foster, J. (1995). Effect of BVD virus infection on alveolar macrophage functions. *Veterinary immunology and immunopathology*, 46(3), 195-210.
- Winden, S., Kuiper, R.(2003). Left displacement of the abomasum in dairy cattle: recent developments in epidemiological and etiological aspects. *Veterinary Research, BioMed Central*, 34 (1), pp.47-56.
- Wittek, Constable, e Fürll. (2004). Comparison of abomasal luminal gas pressure and volume and perfusion of the abomasum in dairy cows with left displaced abomasum or abomasal volvulus. *AMERICAN JOURNAL OF VETERINARY RESEARCH*, 65(5), 597-603.
- Yamaga, e Too. (1987). Diagnostic ultrasound imaging of vegetative valvular endocarditis in cattle. *JAPANESE JOURNAL OF VETERINARY RESEARCH*, 35(1), 49-63.
- Zaborski, Grzesiak, Szatkowska, Dybus, Muszynska, e Jedrzejczak. (2009). Factors affecting dystocia in cattle. *Reproduction in domestic animals*, 44(3), 540-551.

## Anexo 1

Tabela 15-Resumo da casuística relativa "outras espécies" durante o estágio na ANAVET Serviços Veterinários

<b>Espécie</b>	<b>Clínica médica e cirúrgica</b>	<b>Saneamento animal</b>	<b>Desparasitação</b>	<b>Vacinação</b>
Ovina	1	147	14	-
Caprina	1	80	-	-
Suína	5	-	-	-
Leporídeo	-	-	-	30

Tabela 16-Casos de clínica médica e cirúrgica relativos a "outras espécies" durante o estágio na ANAVET Serviços Veterinários

<b>Espécie</b>	<b>Caso</b>	<b>Número</b>
Ovina	Pieira	1
Suína	Poliartrite	1
	"Mal rubro"	1
	Prolapso vaginal	1
	Castração	2
Caprina	Pneumonia	1

# Dinâmica dos animais persistentemente infectados detetados em 5 concelhos da região do Minho

Linhares, I.C.T.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> - Aluno do mestrado Integrado em Medicina Veterinária, Universidade de Évora, Apartado 94, 7000-554 Évora, Portugal.

## Introdução

A diarreia viral bovina (BVD) é uma doença infecciosa, com distribuição mundial e com grande impacto no setor bovino pela sua elevada prevalência, efeitos clínicos e repercussões económicas. O vírus da diarreia viral bovina (BVDV) tem como principais consequências problemas digestivos, respiratórios, reprodutivos e imunossupressores.

O controlo e erradicação do BVD em Portugal não possui nenhum carácter oficial, existindo apenas programas voluntários em explorações de leite e de carne, sendo o programa Bovicontrol<sup>®</sup> um deles. Os animais persistentemente infectados (PI) constituem a principal fonte de disseminação e manutenção do vírus e não existem limitações à sua comercialização ou troca entre explorações, o que compromete os esforços para o controlo da doença, principalmente, em programas voluntários de erradicação.

## Objetivo

Mostrar a dinâmica dos animais persistentemente infectados, desde o nascimento e deteção até à morte, abate ou venda.

## Material e métodos

Foram incluídos no estudo todos os animais PI identificados em 24 das 99 explorações dos concelhos de Barcelos, Braga, Esposende, Ponte de Lima e Vila Verde, com o programa Bovicontrol<sup>®</sup> em curso (Figura 1). A escolha dos concelhos foi por conveniência.

Todos os animais presentes, nascidos e adquiridos no período em estudo foram testados para a presença do vírus do BVD utilizando a técnica de PCR; a confirmação dos animais positivos ao vírus realizava-se 3 a 4 semanas após recorrendo às técnicas PCR e/ou ELISA. Foi considerado como sendo animal persistentemente infectado aquele com dois testes positivos, com intervalo de 3 a 4 semanas.



Figura 1: Distribuição geográfica das 24 explorações infetadas com BVDV (para parto consecutivo e uma exploração).

Os dados relativos aos animais identificados, incluindo datas de nascimento, movimentações e datas de abate e morte foram obtidos recorrendo a um posto SNIRA, considerando o período de 1 de março de 2009 a 31 de março de 2015.

O tratamento dos dados foi realizado através do Microsoft Office Excel<sup>®</sup> e IBM SPSS Statistics 20<sup>®</sup>. Os traçados de movimentação em mapa foram realizados recorrendo às ferramentas do Google maps<sup>®</sup> e Google earth<sup>®</sup>.

## Resultados e discussão

Foram detetados 85 animais PI (65 fêmeas e 20 machos), 10 animais com viremia transitória e em 15 animais não foi possível a confirmação devido à morte dos animais antes da 2ª colheita. A prevalência de animais PI cifrou-se em 0,9% (85/9689) e de explorações infetadas 24,2% (24/99) para a população em estudo.

A idade média ao diagnóstico foi, para as fêmeas PI, 10,3 meses e, para os machos, 1,2 meses. Após a confirmação do diagnóstico o tempo de permanência na exploração em estudo foi para as fêmeas 7,5 meses e para os machos 3,3 meses.

No que diz respeito à idade cronológica as fêmeas atingiram em média os 20,8 meses e os machos 8,4 meses (tabela 1).

	FÊMEAS (n=65)			MACHOS (n=20)		
	Mínimo	Méda	Máximo	Mínimo	Méda	Máximo
1 - Idade ao diagnóstico	0,3	10,3	57,7	0,2	1,2	3,1
2 - Tempo permanência	0,0	7,5	48,7	0,4	3,3	6,9
3 - Idade cronológica	0,5	20,8	58,4	1,5	8,4	33,5

Legenda (1) - Idade, em meses, desde o nascimento até data confirmação (2) e (3) - Idade, em meses, desde a confirmação e data de ocorrência de data morte/abate/venda/leite, respetivamente.

Tabela 1: Distribuição dos animais PI por idade ao diagnóstico, tempo de permanência e idade cronológica.

Após o diagnóstico, 41 (48,2%) dos animais PI foram vendidos para outras explorações, incluindo metade de gado (n=2). 16 (18,8%) seguiram para o mata-bouis, 19 (22,4%) morreram na exploração onde foram detetados. À data de fim do estudo 9 (10,6%) continuam vivos, nas vacarias onde foram confirmados (Figura 2).



Figura 2: Movimentação registada de 15 animais PI.

Dos animais vendidos para outras explorações, 25 (62,5%) foram entretanto abatidos, 4 (10,0%) morreram e 11 (27,5%) estavam vivos à data final do estudo. Dos 85 animais PI, apenas 4 não nasceram na exploração em estudo.



Gráfico 1: Número de explorações envolvidas no trajeto ao longo da vida dos animais.

Cerca de 53,1% dos animais PI circularam por 2 ou mais explorações (leite, engorda ou negociação), tendo-se observado o caso de um animal com registo de entrada em 5 locais diferentes [gráfico 1].

## Conclusões

Os resultados obtidos demonstram a importância que o diagnóstico e controlo de movimentos dos animais PI possui quando o objetivo for o controlo e eventual erradicação da diarreia viral bovina.

### Agradecimentos

A todos os médicos veterinários envolvidos nas explorações do estudo e à Segalab, em particular à Dr<sup>ª</sup> Adelaide Pereira, pela cedência dos dados.

Figura 23-Poster apresentado nas XVII Jornadas da Associação Portuguesa de Buiatria e distinguido com o terceiro prémio no concurso de posters.

## Anexo 3

O estudo desenvolvido apresenta informação importante para a sensibilização dos proprietários acerca da importância da BVD e concretamente dos animais PI. Nesse âmbito foi escrito um artigo para a "Revista Agros Força da União" dirigido a proprietários de explorações leiteiras.

### Animais Persistentemente Infetados com BVDV - PI'S

#### O que é feito deles após serem detetados?

**BVDV**  
Ana Paula Pereira (1) e Ana Carolina Oliveira (2)  
(1) Médico Veterinário, Nogueira, MA, (2) Médico Veterinário, Medicina Veterinária, Universidade de Évora

**Introdução**  
A Diarreia Viral Bovina (BVD) é uma doença dos bovinos com expressão a nível mundial que provoca perdas de produção importantes nos efetivos infetados devido a problemas reprodutivos e abortivos em vacas e novilhas, quebras de produção de leite no efetivo em produção e mortalidade aumentada em vitelos e por vezes acontecem surtos de Doença das Mucosas (MD). Quando uma vaca gestante não imunizada se infeta antes dos 100-120 dias de gestação dá origem ao nascimento de um animal persistentemente infetado (PI). Estes animais não desenvolvem imunidade contra o vírus da BVD (BVDV) e libertam grandes quantidades do vírus ao longo de toda a sua vida. A introdução do vírus nas explorações dá-se através da compra de animais PI, de vacas gestantes que carregam fetos PI, de animais infetados de forma transitória ou através de contactos directos entre animais, as pessoas, veículos e utensílios podem transportar o vírus entre explorações. São os animais PI que asseguram a disseminação e a manutenção da infeção. Em Portugal, não existem limitações à comercialização de animais PI, o que compromete os esforços para o controlo da doença, principalmente, em programas voluntários de erradicação.

**Objetivos do trabalho**  
Pretendeu-se com este trabalho mostrar a dinâmica (onde nasceram e por onde andaram) de animais PI, desde o nascimento e deteção até à sua morte, abate ou venda, no período compreendido entre 1 de março de 2009 e 31 de março de 2015. São apresentadas as características relativas aos animais PI, às explorações onde estes foram detetados e ao número de explorações por onde estes passaram. Pretende-se vincar a importância que o diagnóstico e correta eliminação dos animais PI têm para o controlo e erradicação da BVD. Todos os animais presentes, nascidos e adquiridos no período em estudo foram testados para a pesquisa do vírus da BVD utilizando a técnica de PCR; a confirmação dos animais positivos ao vírus realizava-se 3 a 4 semanas após, recorrendo às técnicas PCR e/ou ELISA. Foi considerado como sendo animal PI aquele com dois testes positivos com intervalo de 3 a 4 semanas.

**Resultados**  
Neste trabalho, foram consideradas as explorações aderentes ao programa Bovicontrol®, localizadas em 5 concelhos do Entre Douro e Minho: Barcelos, Braga, Esposende, Ponte de Lima e Vila Verde (Ilustração 1). O número total de explorações foi de 99, tendo sido detetados animais PI em 34, ou seja, 34,2% das vacarias estavam infetadas com BVD (Ilustração 2).

**Como entrou o vírus na exploração?**  
Em 2 explorações a entrada do vírus ocorreu pela compra de fêmeas gestantes cujo feto era PI e em 4 explorações a entrada ocorreu pela compra de um animal PI. Determinar a forma de entrada da BVD numa vacaria não é fácil; os animais responsáveis pela introdução do vírus podem não estar presentes quando se faz o rastreio mas deixaram lá outro ou outros animais infetados; o vírus pode entrar através de um animal virémico transitório ou alguém ou algo levou o agente para a exploração. No entanto, sabemos que a compra de efetivo de substituição é um dos principais fatores de risco para a introdução deste e de outros agentes infecciosos numa exploração.

O controlo e a erradicação da BVD em Portugal não possuem nenhum carácter oficial, existindo apenas programas voluntários em explorações de leite e de carne, sendo o programa Bovicontrol® o primeiro do género no nosso país.



Ilustração 1  
Localização dos concelhos estudados (o verde)

Ilustração 2  
Distribuição geográfica das explorações leiteiras estudadas no estudo

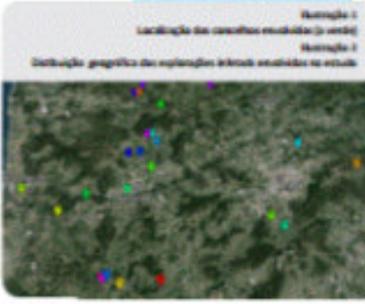


Figura 24-Recorte de artigo publicado na "Revista Agros Força da União", disponível em: <http://www.agros.pt/revista/Documents/Revista-Agros-N24.pdf>.