



**UNIVERSIDADE DE ÉVORA**

**ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**Clínica e Cirurgia de Espécies Pecuárias**

**Joel Alexandre do Alívio Guerreiro**

Orientador da Universidade de Évora: Professora  
Doutora Sandra Maria da Silva Branco

Orientador Externo: Dr. José Miguel Leal da Costa

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

Évora, 2016



**UNIVERSIDADE DE ÉVORA**

**ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**Clínica e Cirurgia de Espécies Pecuárias**

**Joel Alexandre do Alívio Guerreiro**

Orientador da Universidade de Évora: Professora  
Doutora Sandra Maria da Silva Branco

Orientador Externo: Dr. José Miguel Leal da Costa

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

Évora, 2016

## **Agradecimentos**

O presente relatório de estágio representa o culminar de uma etapa de seis anos de formação e grande dedicação, com um significado especial e único que se traduz na realização de um sonho pessoal, ser médico veterinário. Para que tudo isto fosse possível, devo um especial agradecimento:

Ao meu orientador de estágio, Dr. José Miguel Leal da Costa, por todo o conhecimento médico-veterinário partilhado, pela amizade, pelo companheirismo e pelos valores humanos de respeito, seriedade e profissionalismo que me transmitiu e que os terei sempre presentes na minha futura carreira.

À minha orientadora da Universidade de Évora, Professora Doutora Sandra Branco, por toda a ajuda prestada na elaboração deste relatório e pelo contributo fundamental na escolha do tema desenvolvido. Agradeço também pela forma dedicada, empenhada e organizada que conduziu a minha orientação.

A toda a equipa do Hospital Veterinário Muralha de Évora, pela minha integração, por tudo o que me ensinaram, pela simpatia e disponibilidade concedida e pelo agradável ambiente vivido durante o período de estágio. Foram exemplares como profissionais e amigos.

Aos meus colegas de curso, principalmente aqueles com quem partilhei mais de perto estes seis anos de formação, o meu eterno obrigado.

Aos meus familiares e amigos, por todo o verdadeiro apoio e incentivo demonstrado.

Ao meu tio José da Samoqueira, por tudo o que me ensinou e pela inspiração transmitida.

Aos meus pais e irmã, por todo o apoio incondicional e por testemunharem desde sempre a alegria desta conquista.

Ao meu avô Artur e avô Manuel, por estarem sempre ao meu lado.

## **Resumo**

O presente relatório, inerente ao estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, tem como objetivo descrever as atividades desenvolvidas durante o estágio na área da clínica e cirurgia de espécies pecuárias. A primeira parte do relatório consiste na descrição do local de estágio e na distribuição casuística das atividades acompanhadas. A segunda parte consiste numa revisão bibliográfica e no desenvolvimento de dois casos clínicos ocorridos em bovinos, relacionados com o tema, “*necrobacilose hepática bovina*” (NHB). A NHB é uma doença infecciosa de grande impacto económico, principalmente em explorações de bovinos de engorda intensiva. Caracteriza-se pela formação de abscessos hepáticos, cujo agente etiológico primário é *Fusobacterium necrophorum*. É de difícil diagnóstico em vida, raramente demonstra sinais clínicos e o seu tratamento é pouco eficaz. A prevenção baseia-se na adição de antimicrobianos na alimentação, num correto manejo alimentar e eventualmente vacinação.

**Palavras-chave:** clínica de espécies pecuárias, estágio, *Fusobacterium necrophorum*, necrobacilose hepática bovina, relatório.

## **Abstract**

### **Medical and Surgical Pathology of livestock species**

The present report, inherent of the master in Veterinary Medicine from the University of Évora, aims to describe the activities carried out during the internship in the field of clinic and surgery of livestock species. The first part of the report is the description of the local of internship and the statistical distribution of activities. The second part consists of a literature review and the development of two clinical cases in cattle, related to the theme, “*hepatic bovine necrobacillosis*”(HBN). The HBN is an infectious disease of great economic impact, especially in feedlot cattle. It is characterized by the formation of liver abscesses, whose primary etiological agent is *Fusobacterium necrophorum*. It is difficult to diagnose in life, rarely show clinical signs and their treatment is ineffective. Prevention is based on the addition of antimicrobials in food, a correct feed management and eventually vaccination.

**Keywords:** clinic of livestock species, intership, *Fusobacterium necrophorum*, hepatic bovine necrobacillosis, report.

## Índice geral

Agradecimentos .....	I
Resumo .....	II
Abstract: Medical and Surgical Pathology of livestock species .....	III
Índice geral .....	IV
Índice de gráficos .....	VII
Índice de tabelas .....	VIII
Índice de figuras .....	X
Lista de Abreviaturas .....	XII
1 – Introdução .....	1
2 – Descrição do local de estágio .....	1
2.1 - Caracterização do concelho de Évora .....	1
2.2 - Caracterização das explorações agropecuárias acompanhadas .....	3
2.3 – Caracterização do HVME .....	6
3 – Atividades desenvolvidas .....	6
3.1 - Profilaxia médica e sanitária .....	7
3.1.1 – Saneamento oficial obrigatório .....	8
3.1.2 – Testes de pré-movimentação .....	11
3.1.3 – Programa <i>Bovicare</i> .....	12
3.1.4 – Planos profiláticos de vacinação e desparasitação .....	14
3.2 – Reprodução Animal .....	20
3.3 – Clínica Médica de Ambulatório .....	23
3.3.1 – Sistema Reprodutor .....	25
3.3.2 – Sistema Digestivo .....	28

3.3.3 – Sistema Respiratório .....	31
3.3.4 – Sistema Musculoesquelético .....	34
3.3.5 – Sistema Cutâneo e Anexos .....	35
3.3.6 – Outras Doenças .....	37
3.4 – Necrópsias .....	40
3.5 – Clínica Cirúrgica .....	43
4 – Revisão bibliográfica: necrobacilose hepática bovina .....	46
4.1 – Necrobacilose .....	46
4.2 – Caracterização do agente etiológico – <i>F. necrophorum</i> .....	47
4.2.1 – Fatores de virulência de <i>F. necrophorum</i> .....	48
4.2.1.1 – Leucotoxina .....	49
4.2.1.2 – LPS endotóxico .....	49
4.2.1.3 – Hemaglutinina .....	50
4.2.1.4 – Hemolisina .....	50
4.2.1.5 – Adesinas .....	51
4.2.1.6 – Agregação plaquetária .....	51
4.2.1.7 – Toxina dermonecrótica e proteases .....	51
4.2.1.8 – Sinergia com outras bactérias .....	52
4.3 – Necrobacilose hepática bovina .....	53
4.3.1 – Epidemiologia .....	54
4.3.2 – Patogenia .....	55
4.3.3 – Sinais clínicos .....	57
4.3.4 – Diagnóstico .....	58
4.3.4.1 – Diagnósticos diferenciais .....	59
4.3.5 – Aspectos Anatomopatológicos .....	60

4.3.6 – Tratamento .....	62
4.3.7 – Prevenção .....	62
4.3.7.1 – Antimicrobianos .....	63
4.3.7.2 – Maneio alimentar .....	64
4.3.7.3 – Vacinação .....	65
5 – Casos clínicos .....	66
5.1 – Caso clínico nº 1 .....	67
5.1.1 – Identificação animal .....	67
5.1.2 – Anamnese .....	67
5.1.3 – Necrópsia .....	67
5.1.4 – Exames complementares .....	69
5.2 – Caso clínico nº 2 .....	71
5.2.1 – Identificação animal .....	71
5.2.2 – Anamnese .....	71
5.2.3 – Exame físico .....	72
5.2.4 – Diagnósticos diferenciais .....	72
5.2.5 – Tratamento .....	73
5.2.6 – Evolução do caso clínico .....	73
5.2.7 – Necrópsia .....	73
6 – Discussão .....	74
7 – Conclusão .....	77
8 – Referências bibliográficas .....	79

## Índice de gráficos

- Gráfico 1 – Número de animais distribuídos pelas diferentes áreas de intervenção. Total de animais: 14433; frequência relativa em % de animais por área de intervenção..... 7
- Gráfico 2 – Número de animais intervencionados em saneamento anual obrigatório por espécies. Total de animais: 4600; frequência relativa em % de animais por espécie.... 11
- Gráfico 3 – Número de animais intervencionados em ações profiláticas de vacinações e desparasitações por espécie bovina, ovina, caprina e suína. Total de vacinações em número absoluto: 8930; total de desparasitações: 6388; frequências relativas em % de animais por espécie..... 19
- Gráfico 4 – Número de animais assistidos em consultas de clínica médica de ambulatório, distribuídos por áreas clínicas de intervenção. Total de animais assistidos em número absoluto: 314; frequências relativas em % de animais de acordo com o sistema afetado..... 24
- Gráfico 5 – Número de animais assistidos em consultas de clínica médica de ambulatório, distribuídos por espécies. Total de animais assistidos em número absoluto: 314; frequências relativas em % de animais por espécie..... 25

## Índice de tabelas

Tabela 1 – Número de bovinos intervencionados, nas 3 fases do programa <i>Bovicare</i> .....	13
Tabela 2 – Vacinas mais utilizadas nos planos profiláticos, por espécies intervencionadas (bovinos, ovinos e suínos), nomes comerciais das vacinas, ação profilática e respectivos antigénios.....	16
Tabela 3 – Número de intervenções realizadas em reprodução, nas espécies bovina e ovina. Total de animais envolvidos em número absoluto: 5172; frequências relativas em % de animais por espécie e intervenção realizada.....	22
Tabela 4 – Casos clínicos acompanhados referentes ao sistema reprodutor, em bovinos e ovinos. Total de animais envolvidos em número absoluto: 45; frequências relativas em % de animais por espécie e casos clínicos intervencionados.....	25
Tabela 5 - Casos clínicos acompanhados referentes ao sistema digestivo em bovinos e ovinos. Total de animais envolvidos em número absoluto: 62; frequências relativas em % de animais por espécie e intervenções.....	28
Tabela 6 – Casos clínicos acompanhados referentes ao sistema respiratório, em bovinos, ovinos e suínos. Total de animais envolvidos em número absoluto: 72; frequências relativas em % de animais por espécie e casos clínicos intervencionados.....	32
Tabela 7 - Casos clínicos acompanhados referentes ao sistema musculoesquelético, em bovinos e ovinos. Total de animais envolvidos em número absoluto: 11; frequências relativas em % de animais por espécie e casos clínicos intervencionados.....	34
Tabela 8 - Casos clínicos acompanhados referentes ao sistema cutâneo e anexos, em bovinos e ovinos. Total de animais envolvidos em número absoluto: 64; frequências relativas em % de animais por espécie e casos clínicos intervencionados.....	35

Tabela 9 – Casos clínicos acompanhados referentes a outras doenças. Total de animais envolvidos em número absoluto: 60; frequências relativas em % de animais por espécie e casos clínicos intervencionados..... 38

Tabela 10 – Resultados das necrópsias realizadas a bovinos e ovinos, acompanhadas durante o período de estágio. Total de necrópsias em número absoluto: 14; frequências relativas em % de necrópsias por espécie e causas etiológicas determinadas..... 41

Tabela 11 – Cirurgias acompanhadas a bovinos e ovinos. Total de animais envolvidos em número absoluto: 3; frequências relativas em % de animais por espécie e intervenções cirúrgicas..... 43

## Índice de figuras

Figura 1 – Mapa das freguesias de Évora e concelhos envolventes (Adaptado de PortugalWeb, 2016).....	2
Figura 2 – Efetivos de bovinos de linha pura (Autor). A) Bovinos de raça exótica <i>Charolais</i> . B) Bovinos de raça autóctone Mertolenga.....	4
Figura 3 – Explorações leiteiras de ovinos (Autor). A) Ovinos de raça exótica <i>Lacaune</i> numa exploração onde se realiza ordenha mecânica. B) Ovinos de raça autóctone Merino Branco numa exploração onde se realiza ordenha manual.....	5
Figura 4 – Diagnósticos de gestação por ecografia (Autor). A) Ecografia transretal em bovinos. B) Ecografia transparietal em ovinos.....	20
Figura 5 – Bovino com retenção placentária (Autor).....	27
Figura 6 – Administração de fluidoterapia endovenosa a vitelo com diarreia neonatal (Autor).....	31
Figura 7 – Ovino com ectima contagioso, no qual se pode observar lesões ulcerativas crostosas nos lábios (Autor).....	37
Figura 8 – Bovino com queratoconjuntivite infecciosa, no qual se pode observar ulceração da córnea (Adaptado de Goodman, 2014).....	39
Figura 9 – Necrópsia a bovino com anaplasmoses que apresentava icterícia generalizada (Autor).....	42
Figura 10 – Necrópsia a bovino com retículo peritonite traumática. A seta indica o corpo estranho metálico encontrado na lesão observada na parede do retículo (Autor).....	42
Figura 11 – Amputação parcial de membro pélvico esquerdo num vitelo (Autor). A) Coto cirúrgico. B) Vitelo em estação após recuperação da anestesia.....	45

Figura 12 – Coloração de Gram de <i>F. necrophorum</i> isolado de cultura de sangue (Adaptado de Brazier, 2006). Na imagem podem observar-se bactérias em forma de bastonete (seta a preto) e formas longas e filiformes (seta a vermelho).....	47
Figura 13 – Esquema ilustrativo da patogénese de abscessos hepáticos em bovinos (Necrobacilose Hepatica Bovina) (Adaptado de Nagaraja e Lechtenberg, 2007).....	56
Figura 14 – Fígado de bovino com NHB. Na imagem observam-se abscessos amarelados à superfície do fígado (Adaptado de Queiroz, 2009).....	61
Figura 15 – Corte de fígado de bovino com NHB. Na imagem observa-se vários abscessos distribuídos pelo parênquima hepático (Adaptado de Queiroz, 2009).....	61
Figura 16 – Fígado de bovino com lesões nodulares compatíveis com NHB (Autor). Na imagem pode observar-se os sinais de aderências no diafragma (setas a preto), formadas como as lesões nodulares do fígado.....	68
Figura 17 – Abomaso de bovino com mucosa intensamente hemorrágica (seta a vermelho). Na mesma imagem podem observar-se algumas pedras e areia retiradas do conteúdo do rúmen e abomaso (setas a preto) (Autor).....	69
Figura 18 – Corte histológico de fígado de bovino com lesões microscópicas correspondentes às lesões nodulares identificadas aquando da necrópsia (setas a preto). Coloração de hematoxilina-eosina. A) Ampliação de 10x. B) Ampliação de 40x. (Fotografia cedida pelo Laboratório de Anatomia Patológica do Hospital Veterinário da Universidade de Évora).....	70
Figura 19 – Corte histológico de fígado de bovino com lesão microscópica correspondente às lesões nodulares identificadas aquando da necrópsia. Na imagem pode observar-se uma forma bacteriana filamentosa (seta a preto). Coloração de Gram. Ampliação de 40x. (Fotografia cedida pelo Laboratório de Anatomia Patológica do Hospital Veterinário da Universidade de Évora).....	71
Figura 20 – Fígado de bovino com lesões nodulares compatíveis com NHB (Autor). A) Nódulos visíveis à superfície do fígado. B) Nódulos observados no parênquima.....	73

## Lista de abreviaturas

<b>ADS</b> Agrupamento de Defesa Sanitária	<b>ME</b> Marca de exploração
<b>AINE</b> Anti-inflamatório não esteróide	<b>NHB</b> Necrobacilose hepática bovina
<b>BVD</b> <i>Bovine Viral Diarrhea</i> (Diarreia Viral Bovina)	<b>OPP</b> Organização de Produtores Pecuários
<b>BVDV</b> <i>Bovine Víral Diarrhea Vírus</i> (Vírus da Diarreia Viral Bovina)	<b>QIB</b> Queratoconjuntivite infecciosa bovina
<b>COPRAPEC</b> Cooperativa Agrícola de Compra e Venda de Montemor-o-Novo	<b>PCR</b> <i>Polymerase Chain Reaction</i> (Reação em Cadeia da Polimerase)
<b>DGAV</b> Direção Geral de Alimentação e Veterinária	<b>PI-3</b> Vírus da Parainfluenza tipo 3
<b>ETEC</b> <i>Enterotoxigenic Escherichia coli</i> ( <i>Escherichia coli</i> enterotoxigénica)	<b>PIs</b> Persistentemente infetados
<b>GnRH</b> <i>Gonadotropin Releasing Hormone</i> (Hormona Libertadora de Gonadotrofinas)	<b>PISA</b> Programa Informático de Saúde Animal
<b>HVME</b> Hospital Veterinário Muralha de Évora	<b>PNSA</b> Plano Nacional de Saúde Animal
<b>IBR</b> <i>Infectious Bovine Rhinotracheitis</i> (Rinotraqueíte Infecciosa Bovina)	<b>RP</b> Retenção Placentária
<b>IBRV</b> <i>Infectious Bovine Rhinotracheitis Virus</i> (Vírus da Rinotraqueíte Infecciosa Bovina)	<b>SAU</b> Superfície agrícola útil
<b>LPS</b> Lipopolissacarídeo	<b>SNIRA</b> Sistema Nacional de Informação e Registo Animal
	<b>SRB</b> Síndrome Respiratório Bovino
	<b>TPM</b> testes de pré-movimentação
	<b>VRSB</b> Vírus respiratório sincicial bovino.

## **1 – Introdução**

O presente relatório, inerente ao estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, tem como objetivo descrever as atividades desenvolvidas durante o estágio na área da patologia clínica e cirúrgica de espécies pecuárias.

O estágio curricular teve lugar no Hospital Veterinário Muralha de Évora (HVME), em Évora, sob orientação do Dr. José Miguel Leal da Costa, no período compreendido entre 7 de Setembro de 2015 a 31 de Janeiro de 2016.

O relatório será constituído, numa primeira parte, pela descrição do local de estágio e das atividades acompanhadas no âmbito da profilaxia médica e sanitária, reprodução animal, clínica médica de ambulatório, necrópsias e clínica cirúrgica. Numa segunda parte, será elaborada uma revisão bibliográfica e desenvolvidos dois casos clínicos, relacionados com o tema, “*necrobacilose hepática bovina*”. Foi escolhido este tema, em virtude de terem ocorrido, durante o período de estágio, dois casos clínicos em bovinos na mesma exploração, só tendo sido possível a realização do diagnóstico através das necrópsias a estes animais e dos resultados de exames complementares de histopatologia.

## **2 – Descrição do local de estágio**

A entidade de acolhimento de estágio foi o HVME, mas todas as atividades realizaram-se nas explorações agropecuárias da região, às quais a equipa do hospital veterinário presta assistência.

### **2.1 – Caracterização do concelho de Évora**

As atividades acompanhadas pelo estagiário decorreram essencialmente no concelho de Évora, no entanto, também se desenvolveram em explorações dos concelhos vizinhos, principalmente, Viana do Alentejo, Montemor-o-Novo, Redondo, Portel, Arraiolos e Reguengos de Monsaraz. A figura 1 mostra as freguesias do concelho de Évora, assim como os concelhos circundantes.

O concelho de Évora tem uma área de 1 309 km<sup>2</sup> e 130 704 ha, sendo que destes, 109 511 ha são de superfície agrícola útil (SAU), correspondente a 84% da área total, o que reflete a existência de um mundo rural ativo (Almeida, 2013).

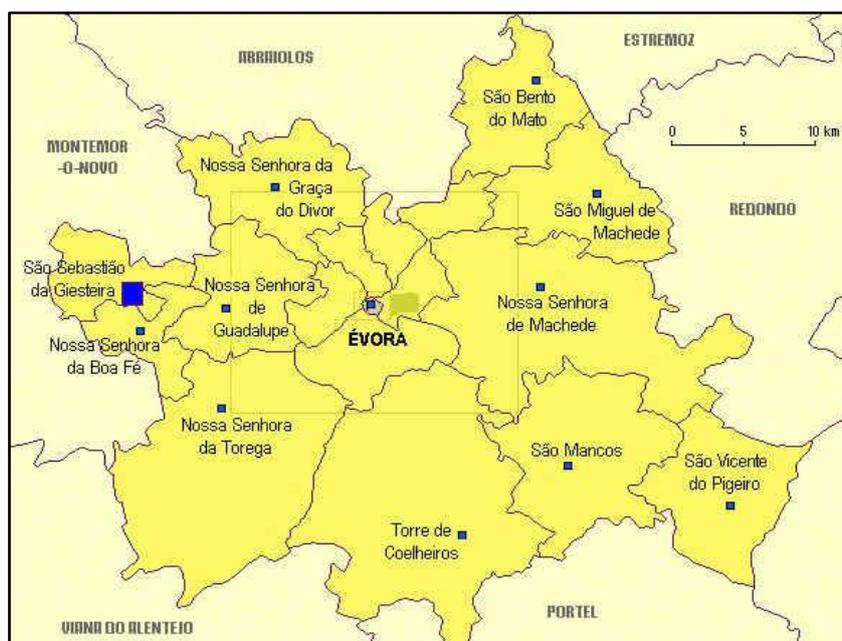


Figura 1 – Mapa das freguesias de Évora e concelhos envolventes (Adaptado de PortugalWeb, 2016).

O concelho de Évora é uma região de planície, de ondulação suave com uma altitude média de 200 metros e é pontuada por alguns relevos de pequena altitude. De acordo com os Censos de 2011, a sua população ronda os 56 596 habitantes. O clima é de tipo mediterrânico, por vezes com influência atlântica, com precipitação distribuída ao longo do ano de forma desigual, com o pico no Inverno, que alternam com Verões quentes e secos, entre Junho e Setembro. Os Verões são muito quentes (média anual de 128 dias com temperatura média superior a 25°C) e opõem-se Invernos muitos frios (90 dias por ano com média inferior a 5°C) (Almeida, 2013). Estas características fazem com que o período das pastagens sustentáveis surja somente no fim do inverno e durante a primavera, com uma duração que não vai além de aproximadamente quatro meses. Durante o resto do ano, os animais necessitam de ser suplementados, com alimentos grosseiros como feno, silagem e/ou rações de concentrados. Este facto leva a custos muito elevados de produção, muitas vezes a desequilíbrios e a carências nutricionais, o

que obriga a uma cuidadosa gestão por parte dos produtores, para que os prejuízos não se façam sentir.

## **2.2 – Caracterização das explorações agropecuárias acompanhadas**

Segundo dados do Instituto de Financiamento da Agricultura e Pescas, a maior parte da SAU do concelho de Évora, está ocupada por culturas forrageiras ou prados (31,21%) e pastagens permanentes sob coberto de montado de azinheira e sobreiro (40,74%), ou seja, cerca de 71% da área agrícola do concelho esta direccionada primariamente para a alimentação animal, assumindo a pecuária uma enorme importância na actividade agrícola da região (Almeida, 2013).

Durante o período de estágio, foram acompanhadas explorações pecuárias de bovinos, ovinos, suínos e caprinos, sendo a grande maioria em regime extensivo, com aptidão para a produção de carne. As pastagens de montado, assumem aqui um papel vital na utilização de recursos naturais, dando um valioso contributo a nível alimentar, tanto através das pastagens como da bolota.

A maior parte das explorações acompanhadas foram de bovinos e ovinos e, em menor número, tanto de animais como de explorações, de suínos e caprinos.

No caso dos bovinos, todos os efectivos eram de aptidão cárnica, com reprodutores de linha pura ou cruzados, com um número por efectivo que varia entre os 30 e os 1000 animais. As vacadas de linha pura eram de raças autóctones, sendo as mais utilizadas a raça Alentejana e Mertolenga (figura 2 B), ou de raças exóticas, as mais comuns, a raça *Charolais* (figura 2 A) e *Limousine*. Também foram acompanhadas três ganadarias de bovinos de raça brava de lide.



Figura 2 – Efetivos de bovinos de linha pura (Autor). A) Bovinos de raça exótica *Charolais*. B) Bovinos de raça autóctone Mertolenga.

Os produtores de raças exóticas têm como principal objectivo a venda de reprodutores, principalmente machos. Este tipo de raças possuem um crescimento mais rápido, maior ganho médio diário, maior desenvolvimento muscular e conseqüentemente, um aumento do peso vivo ou das carcaças, quando comparado com as raças autóctones, mais rústicas, melhor adaptadas ao nosso clima e regime extensivo (Dias, 2008).

A maior parte dos produtores opta por efectivos de vacas cruzadas, com machos de raças exóticas, principalmente *Limousine* e *Charolais* e, em algumas explorações, machos da raça *Aberdeen Angus*. A introdução destes machos nas vacadas tem como objectivo principal, aumentar o rendimento dos produtos resultantes, em que o seu principal destino é serem vendidos ao desmame, aos seis meses aproximadamente, para engordas com vista futuramente ao abate para consumo. Os machos são os que seguem geralmente este percurso, as fêmeas são utilizadas para reposição no efectivo ou para venda como reprodutoras e, em menor escala, podem também ser vendidas para engorda. Com menor frequência, alguns produtores, após o desmame, fazem uma recria e engorda na própria exploração.

No caso dos ovinos, a maioria das explorações acompanhadas eram de aptidão cárnica e criadas em extensivo, com um número por efectivo que varia entre os 10 e os 1500 animais. A raça mais utilizada é o Merino Branco (em menor número o Merino Preto), raça autóctone portuguesa, em linha pura ou rebanhos com cruzamento de Merino com machos puros de raças exóticas, principalmente carneiros *Île de France*, *Charolais* e *Suffolk*. Tal como descrito anteriormente para os bovinos e com o mesmo objectivo, também existem criadores de linha pura destas raças exóticas.

Os borregos são vendidos ao desmame, geralmente a partir dos três meses, principalmente entre a época do Natal e Páscoa.

Também foram desenvolvidas atividades em quatro explorações de ovinos de aptidão leiteira, três delas com cerca de 1500 animais cada uma, duas explorações com ovinos da raça *Lacaune* (figura 3 A) e uma com ovinos da raça *Assaf*, ambas raças exóticas de aptidão leiteira, em regime semi-extensivo. Outra das explorações acompanhadas apresenta apenas 500 animais, da raça Merino Branco, com um manejo tradicional, ordenha manual e em regime extensivo, forma de exploração já muito raro na região (figura 3 B). O destino do leite produzido é a queijaria tradicional da região. Os borregos são desmamados com aproximadamente um mês de idade e vendidos para recrias ou diretamente para abate.



Figura 3 – Explorações leiteiras de ovinos (Autor). A) Ovinos de raça exótica *Lacaune* numa exploração onde se realiza ordenha mecânica. B) Ovinos de raça autóctone Merino Branco numa exploração onde se realiza ordenha manual.

Durante o período de estágio foi apenas acompanhada uma exploração de suínos. Com um número médio de 400 animais, de raça autóctone Alentejana. Esta exploração faz uma recria semi-extensiva com suplementação à base de rações de cereais, desde o desmame até entrarem para engorda na exploração, feita no montado, designada por engorda montanheira, à base de bolota, até os animais atingirem os 150-180 kg, peso em que são enviados para abate.

As explorações de caprinos no Alentejo têm vindo a diminuir drasticamente ao longo dos anos. O HVME presta assistência veterinária a pouco mais de 2000 caprinos. Das duas explorações acompanhadas durante o estágio, uma de 40 e outra de 20 animais, de

aptidão mista (cárnica e leiteira) e em regime semi-extensivo, ambas possuíam a raça autóctone Serpentina em linha pura, a raça mais utilizada na região.

### **2.3 – Caracterização do HVME**

O HVME está situado na cidade de Évora, inaugurado a 13 de Janeiro de 2008. Confere assistência permanente em quatro áreas distintas: animais de companhia, animais de produção, equinos (Equimuralha), animais silvestres e de zoológico.

O setor dos animais de produção, área em que se realizou o estágio, presta serviços de consultas e cirurgia de ambulatório e emergência, profilaxia médica e sanitária e apoio e aconselhamento aos criadores. Também possui um Núcleo de Reprodução e Fertilidade, com serviços de consultoria, gestão e manejo reprodutivo em explorações de bovinos, ovinos e caprinos.

A equipa dos animais de produção é constituída por um grupo de 7 médicos veterinários, 3 auxiliares e 1 enfermeiro veterinário. Possui também 7 viaturas totalmente equipadas para os serviços de ambulatório, de rotina e urgências, 24h por dia, 7 dias por semana.

### **3 – Atividades desenvolvidas**

As atividades desenvolvidas durante o estágio são inerentes aos vários serviços médico-veterinários prestados pelo setor dos animais de produção do HVME.

Neste ponto será apresentada a distribuição casuística das diferentes atividades acompanhadas e/ou realizadas sob a supervisão de um médico veterinário, distribuída por espécie e por sistema orgânico afetado. Será também feita a descrição de alguns procedimentos realizados, que de alguma forma se destacaram, principalmente pelo número elevado de animais envolvidos.

As atividades acompanhadas foram distribuídas por diferentes áreas, de acordo com o observado no gráfico 1. Estas atividades desenvolveram-se nas áreas de profilaxia médica e sanitária, reprodução animal, clínica médica de ambulatório (consultas), necrópsias e clínica cirúrgica.

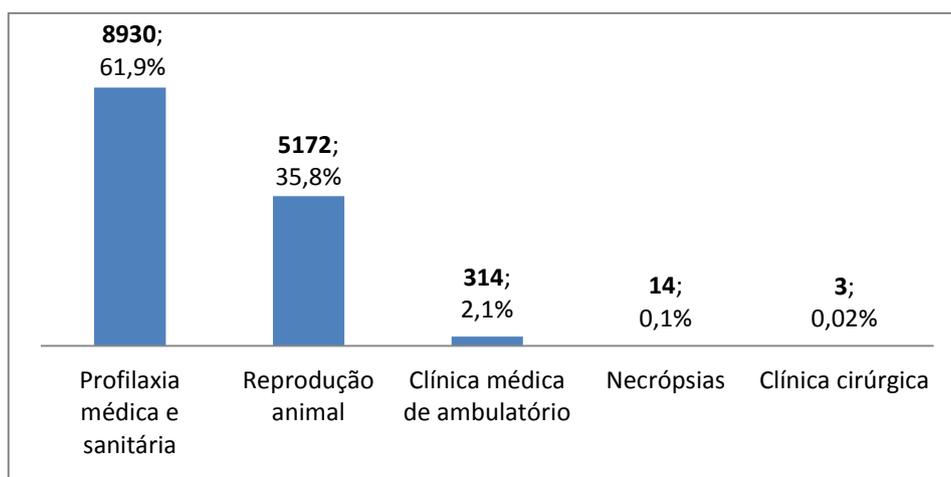


Gráfico 1 – Número de animais distribuídos pelas diferentes áreas de intervenção. Total de animais: 14433; frequência relativa em % de animais por área de intervenção.

Como se pode verificar, pela análise do gráfico 1, a profilaxia médica e sanitária foi a área com maior número de animais intervencionados, correspondendo a 61,9% (8930 animais), seguindo-se a reprodução animal com 35,8% (5172 animais). Nas áreas da clínica médica com 2,1% (314), necrópsias com 0,1% (14) e clínica cirúrgica com 0,02% (3), as intervenções realizaram-se geralmente, num único ou num pequeno grupo de animais.

### 3.1 - Profilaxia médica e sanitária

Esta foi a atividade que se realizou com maior frequência e que abrangeu um maior número de animais, geralmente, grupos selecionados ou todos os animais de cada efetivo.

Um dos principais objetivos para a manutenção das melhores condições de produção é a prevenção de doenças infecciosas e parasitárias. Neste âmbito, executaram-se programas sanitários obrigatórios de erradicação de doenças, programa “Bovicare”, testes de pré-movimentação e planos profiláticos para cada exploração (vacinações e desparasitações). O médico veterinário neste contexto, assume a responsabilidade e importante papel como executor e conselheiro junto dos produtores.

### 3.1.1 – Saneamento oficial obrigatório

Durante o estágio as ações de saneamento consistiram nos programas de erradicação da tuberculose bovina e brucelose (de bovinos e pequenos ruminantes), sob a responsabilidade dos médicos veterinários do setor dos animais de produção, que se encontram inscritos nos serviços oficiais. Os procedimentos técnicos de execução dos programas, assim como as regras relativas à classificação sanitária de cada exploração, estão definidos no Decreto-Lei nº 272/2000 para a tuberculose bovina e no Decreto-Lei nº 244/2000 de 27 de Setembro, para a brucelose bovina e de pequenos ruminantes.

Estas ações estão incluídas no Plano Nacional de Saúde Animal (PNSA) da Direção Geral de Alimentação e Veterinária (DGAV), segundo as diretrizes da União Europeia. Cada produtor está inscrito num Agrupamento de Defesa Sanitária (ADS) / Organização de Produtores Pecuários (OPP) da região, entidades que fazem cumprir as normas do PNSA.

Seguidamente serão descritas, apenas as ações de saneamento animal, das explorações acompanhadas durante o período de estágio:

No caso dos bovinos, o saneamento é anual e consiste numa recolha de sangue, para rastreio da brucelose bovina (em laboratório pelo teste serológico *Rosa Bengala*), a todos os animais do efetivo com idade superior a 12 meses. Para despiste da tuberculose bovina foi realizado a todos os animais da exploração com idade superior a 6 semanas, uma prova oficial de intradermotuberculinização comparada. Esta prova consiste na inoculação de 0,1 ml de tuberculina aviária e bovina, por via intradérmica, na pele da região cervical. Os pontos de inoculação situar-se-ão no limite entre os terços anterior e médio do pescoço. O ponto de inoculação da tuberculina aviária deve situar-se a cerca de 10 cm da linha superior do pescoço e o ponto de inoculação da tuberculina bovina deve situar-se 12,5 cm abaixo, numa linha mais ou menos paralela à linha da espádua. Deve-se realizar tricotomia da zona de inoculação e medição da prega de pele (com recurso a um cutímetro e anotação do resultado em mm) antes da inoculação das tuberculinas. A interpretação das reações é realizada a partir da observação clínica e no aumento ou aumentos registados na espessura da prega de pele nos pontos de inoculação, cerca de 72 horas depois da inoculação das tuberculinas (DGAV, 2016a).

Das explorações existentes no território continental são abrangidas pelos programas de erradicação da brucelose e tuberculose bovina, todas as explorações de bovinos com vocação de reprodução, as explorações de recria destinadas à reprodução e as consideradas de risco. Nas explorações com vocação exclusiva de recria e acabamento, não são testados os animais que têm como destino o abate (DGAV, 2016a,b).

No caso dos pequenos ruminantes (ovinos e caprinos), o saneamento também anual, consiste numa recolha de sangue da veia jugular externa, para rastreio da brucelose (em laboratório pelo teste serológico *Rosa Bengala*). Foi realizado quase na totalidade em ovinos. Neste caso, foi recolhido sangue a 25% das fêmeas em idade reprodutiva, a todos os machos reprodutores com mais de 6 meses, nos animais introduzidos desde o controlo anterior e à totalidade do rebanho, nos casos em que estes possuíam um número inferior a 50 animais (DGAV, 2016c).

Simultaneamente com todas estas atividades de saneamento obrigatório foram executadas ações de profilaxia médica que incluíram vacinação e a desparasitação de cada animal. Este procedimento será abordado com maior detalhe no ponto 3.1.4, que diz respeito aos planos profiláticos de vacinação e desparasitação.

A identificação animal também é confirmada aquando da realização destas atividades. Nos bovinos, são anotados os números que identificam cada animal, inscritos nos dois brincos oficiais (marca auricular) em cada pavilhão auricular. Nos ovinos e caprinos, os números estão inscritos num brinco na orelha esquerda, juntamente com o número de chip (identificação eletrónica) existente no bolo reticular o qual deve corresponder ao número do brinco.

Na identificação de bovinos, o número de identificação é atribuído com autorização oficial e a responsabilidade da identificação é atribuída ao respetivo detentor, que obrigatoriamente comunica ao Sistema Nacional de Informação e Registo Animal (SNIRA) o nascimento, movimentos, morte e quedas de brincos de qualquer animal. A identificação é obrigatória até aos 20 dias de vida. Na sequência da identificação, a autoridade competente emite o documento de identificação individual (passaporte de bovino) no prazo de 14 dias. O passaporte de bovino acompanha sempre o animal e contém os registos da exploração onde permanece o animal, de todas as explorações por onde o bovino passou, a identidade do bovino, ações de natureza sanitária efetuadas e o

estatuto sanitário do efetivo. Todas as explorações de bovinos estão identificadas com uma marca de exploração (ME), oficialmente atribuída, e que fica registada nas bases de dados oficiais. No SNIRA consta o registo de todas as ME atribuídas a e identificação dos seus detentores, os animais do efetivo, sua identificação, nascimentos, movimentos e mortes ocorridas (DGAV, 2016d).

A identificação de pequenos ruminantes deve ser realizada num prazo não superior a seis meses a partir do nascimento do animal e, em qualquer caso, antes de este deixar a exploração onde nasceu. No caso de ovinos e caprinos criados em explorações em regime extensivo ou ao ar livre, o prazo referido anteriormente é de nove meses. Os animais que, até aos 12 meses após o nascimento, sejam encaminhados dentro do território nacional, diretamente para abate, podem ser identificados com uma marca auricular adquirida pelo detentor, com o código da exploração de nascimento, aplicada no pavilhão auricular esquerdo. Os detentores de pequenos ruminantes devem identificar eletronicamente os animais que nasceram na exploração a partir de 1 de Janeiro de 2010 (DGAV, 2016e).

O Programa Informático de Saúde Animal (PISA.net) é o sistema informático de apoio aos vários programas de erradicação de doenças nos ruminantes. Nele é registada informação referente à identificação das explorações, à identificação dos animais controlados, os controlos efetuados às explorações e animais, respetivos resultados e classificações sanitárias das explorações.

O sangue recolhido no âmbito dos planos de erradicação é enviado para laboratório com o registo do número do animal correspondente, também registado no PISA, associados à ME.

Aquando do saneamento são prestados todos os esclarecimentos aos produtores sobre identificação animal e é dado auxílio na identificação de novos animais ou daqueles que perderam as marcas auriculares.

No gráfico 2 pode-se observar o número de animais intervencionados por espécies, nos saneamentos oficiais obrigatórios realizados durante o estágio:

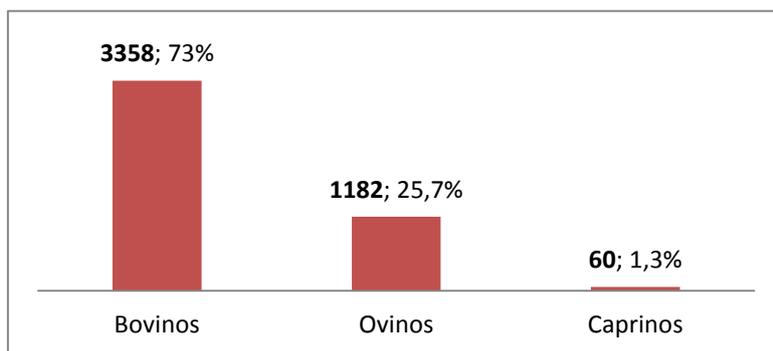


Gráfico 2 – Número de animais intervencionados em saneamento anual obrigatório por espécies. Total de animais: 4600; frequência relativa em % de animais por espécie.

Os bovinos foram a espécie em que mais animais foram intervencionados, em ações de saneamento obrigatório, tendo chegado a 73% (3358 animais) do total de animais (4600). Seguiram-se os ovinos com 25,7% (1182). Na época de Outono/Inverno o saneamento de ovinos é realizado com menos frequência, começando a aumentar o número de serviços na Primavera/Verão, pois é uma época com menos dias de chuva, o que facilita o manejo com os ovinos. As ações de saneamento em caprinos foram realizadas apenas em 60 animais, correspondendo a 1,3%.

### 3.1.2 – Testes de pré-movimentação

Durante o estágio foram realizados testes de pré-movimentação (TPM) a 245 bovinos, a maioria deles a animais jovens. Os TPM são testes obrigatórios para brucelose e tuberculose efetuados aos bovinos com mais de 12 meses de idade (com mais de 6 semanas para tuberculose, em movimentações intracomunitárias), nos 30 dias anteriores à sua movimentação. Os animais só poderão sair da exploração após a obtenção de resultado negativo nos testes de diagnóstico e o averbamento desta informação nos respectivos passaportes. Os resultados devem demorar no máximo quatro dias úteis entre a data de entrada no laboratório e a data de emissão do boletim de resultados (COPRAPEC, 2013).

É obrigatória a realização de TPM em bovinos cujos destinos sejam, explorações cuja atividade produtiva inclui a reprodução, centros de agrupamento (caso possam vender

animais para reprodução), feiras, mercados, exposições, concursos e leilões de gado. Não é exigida a realização destes testes sempre que o destino seja o abate ou uma exploração de engorda, recria ou acabamento, nos movimentos com destino a espetáculos tauromáquicos e quando os animais a movimentar têm origem numa região oficialmente indemne de brucelose e tuberculose bovinas (COPRAPEC, 2013).

### **3.1.3 – Programa *Bovicare***

O programa *Bovicare* é um programa voluntário criado pela Cooperativa Agrícola de Compra e Venda de Montemor-o-Novo (COPRAPEC) com a colaboração da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa.

A COPRAPEC presta serviços de comercialização agropecuária, sanidade (ADS/OPP) e identificação animal (SNIRA) e possui um laboratório de diagnóstico veterinário, o qual procede também, às análises das amostras de sangue recolhidas nos saneamentos oficiais obrigatórios, ou amostras enviadas no âmbito de programas de erradicação e/ou controlo de doenças dos animais.

O objectivo deste programa é o de disponibilizar aos produtores de bovinos, sócios da COPRAPEC, em colaboração com os médicos veterinários assistentes, um conjunto de ferramentas que permitam o controlo da Rinotraqueíte Infecciosa Bovina (IBR) e/ou da Diarreia Viral Bovina (BVD) nas suas explorações. É constituído por 4 fases, independentes entre si (Bovicare, 2015):

Na 1ª fase é feita uma avaliação da exploração, para confirmar a presença de infecção pelo vírus da IBR (IBRV) e/ou vírus da BVD (BVDV). Para tal é recolhido sangue a pelo menos 10 animais nascidos na exploração, com idades entre 9 e 14 meses, não vacinados com vacinas convencionais para o IBRV e não vacinados com vacinas vivas para o BVDV. Este sangue é sujeito a testes serológicos para pesquisa de anticorpos pela técnica de ELISA. Na execução desta 1ª fase, pode utilizar-se a mesma amostra de sangue para as duas doenças. No decorrer desta fase é também realizado um inquérito aos produtores para avaliar o risco da exploração para IBR e BVD, permitindo determinar se os animais têm um risco alto, médio ou baixo em contraírem ambas as doenças. A avaliação do risco é elaborada a partir das questões de biossegurança presentes no questionário. Estes dados vão contribuir para a criação, por parte do

programa *Bovicare* em colaboração com o médico veterinário assistente, de medidas de biossegurança a aplicar em cada exploração.

A 2ª fase consiste, para o IBR, no cálculo de prevalência da doença e, como objetivo, ter a exploração livre da mesma, caso o efetivo nunca tenha sido vacinado com vacinas convencionais e quando na 1ª fase os resultados forem negativos. Para o efeito, é colhido sangue ao efetivo por amostragem representativa, para deteção de anticorpos.

Para o BVD consiste na deteção de animais persistentemente infetados (PIs) ou não PIs, fazendo colheita de sangue a todos os animais com idade superior a 4 meses e biopsia de orelha a animais com idade inferior a 4 meses, para pesquisa de antigénio *Erns* em amostras individuais ou deteção de BVDV através da técnica *Polymerase Chain Reaction* (PCR) em *pools* de 20 amostras de soro.

Na 3ª fase do programa são criadas medidas corretivas e preventivas, para controlar o IBR e BVD nas explorações e prevenir a sua entrada. Consiste na vacinação do efetivo para IBRV (com vacina viva marcada) e BVDV (antigénio inativado), na elaboração de sugestões de medidas de biossegurança a aplicar, na eliminação de animais PIs e seropositivos para IBR (aconselhado se a prevalência calculada na 2ª fase for inferior a 10%).

A 4ª fase consiste na monitorização, avaliando a eficácia das medidas aplicadas nas fases anteriores, testando todos os animais adquiridos, com rastreios serológicos anuais, pesquisa de BVDV (antigénio) a todos os animais nascidos na exploração.

A tabela 1 mostra o número de bovinos intervencionados, no âmbito deste programa, durante as três fases em que o mesmo se desenvolveu:

Tabela 1 – Número de bovinos intervencionados, nas três fases do programa.

<b>Fases do programa</b> <b>Doenças</b>	<b>1ª fase</b> Avaliação da exploração	<b>2ª fase</b> Pesquisa de PIs de BVD	<b>3ª fase</b> Vacinação	<b>Total de bovinos</b>
<b>IBR/BVD</b>	<b>110</b>	<b>200</b>	<b>2300</b>	<b>2610</b>

Uma vez que o programa ainda se encontrava numa fase inicial, na tabela 1 não está representada a 4ª fase, por ainda não se encontrar em prática. Como se pode observar na tabela 1, na 1ª fase foi recolhido sangue a 110 animais (até 10 animais por exploração entre os 9 e os 14 meses) aos quais foram feitas análises para pesquisa de anticorpos contra IBRV e BVDV, aproveitando as mesmas amostras. A 2ª fase só foi realizada para pesquisa de PIs de BVD, recolhendo-se sangue a 200 animais de dois rebanhos do mesmo efetivo. Nenhum produtor aderiu, até então, às medidas da 2ª fase para IBR, preferindo passar para a 3ª fase. Nesta, foram vacinados 2300 animais para IBRV e BVDV, uma vez que as vacinas podem ser aplicadas em simultâneo (2 ml por via intramuscular). As vacinas autorizadas no programa são a Bovilis® da empresa MSD *Animal Health*, para IBR (vacina viva marcada com Herpesvírus Bovino-1) e para BVD (antigénio inativado do BVDV, estirpe citopatogénica C-86). No total, e até ao término do estágio, foram feitas análises e vacinados 2610 animais, das várias explorações que aderiram ao programa.

#### **3.1.4 – Planos profiláticos de vacinação e desparasitação**

Durante as ações anuais de saneamento, o ADS/OPP onde cada produtor está inscrito, disponibiliza também, de forma facultativa, a vacinação e desparasitação dos efetivos.

Esta vacinação consiste de forma geral, na prevenção das clostridioses, sendo a Multivac 9® a vacina que mais se utilizou, em bovinos e pequenos ruminantes. Esta vacina possui os seguintes antigénios: *Clostridium perfringens* tipos A, B, C e D, *C. novyi*, *C. septicum*, *C. tetani*, *C. sordelli*, *C. chauvoei*.

Os bovinos adultos reprodutores e de reposição são vacinados para as clostridioses de 6 em 6 meses, ou 12 em 12 meses aquando do saneamento (o mais frequente). Os animais jovens são vacinados a partir de 1 mês de idade. Geralmente aqueles que se destinam a reposição ou a recria e engorda na exploração, voltam a ser vacinados ao desmame.

Quanto às desparasitações, nos saneamentos de bovinos, foram utilizados desparasitantes de aplicação tópica ou *pour-on* e injetáveis. O mais utilizado foi o Noromectin® (injetável e *pour-on*), que tem como princípio ativo a ivermectina, lactona macrocíclica, com ação contra nematodes gastrointestinais e pulmonares, larvas de muscídios, piolhos e ácaros da sarna.

Nos pequenos ruminantes o desparasitante utilizado foi a suspensão oral Sponver Plus®, com a associação dos princípios ativos: mebendazol a 7.5% e closantel a 5%. O Mebendazol, um benzimidazol, possui ação contra nematodes (gastrointestinais e pulmonares) e cestodes. O closantel é uma salicilanila eficaz face às formas adultas e larvares de tremátodes, nemátodos hematófagos e artrópodes (*Oestrus ovis*).

Para além deste serviço anual, o HVME juntamente com os produtores, cria planos profiláticos de vacinação e desparasitação mais adequados para cada exploração, de acordo com as características próprias de manejo, ambiente, doenças instaladas e as suas prevalências. Na tabela 2 estão indicadas as vacinas mais utilizadas nestes planos profiláticos, realizados para cada espécie, assim como as substâncias ativas e ação profiláctica.

Tabela 2 – Vacinas mais utilizadas nos planos profiláticos, por espécies intervencionadas (bovinos, ovinos e suínos), nomes comerciais das vacinas, ação profilática e respetivos antigénios.

Características da vacina Espécies	Vacina (Nome comercial)	Ação profilática/antigénios
<b>Bovinos</b>	Bovipast®	<b>Agentes infecciosos do síndrome respiratório bovino (SRB):</b> Vírus respiratório sincicial bovino (VRSB) Vírus da parainfluenza-3 (PI-3) <i>Mannheimia haemolytica</i> serotipo A1
	Hiprabovis 4®	<b>Agentes infecciosos do SRB:</b> IBRV; BVDV; Vírus da parainfluenza tipo 3; VRSB
	Leptavoid®	<b>Leptospirose bovina:</b> <i>Leptospira interrogans</i> serovar <i>hardjo</i>
	Rotavec Corona®	<b>Agentes infecciosos da diarreia neonatai em vitelos:</b> Rotavírus, Coronavírus, <i>Escherichia coli</i> (K99)
<b>Ovinos</b>	Footvax®	<b>Peeira dos ovinos:</b> <i>Dichelobacter nodosus</i>
	Vacina de Rebanho	<b>Mastites em ovinos e caprinos:</b> <i>Escherichia coli</i> , <i>Streptococcus agalactiae</i> , <i>Aeromonas hydrophila</i> , <i>Pseudomonas sp.</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Yersinia sp.</i>
	Heptavac plus®	<b>Clostridiose, maneimiose/pasteurelose pneumónica e sistémica:</b> <i>Clostridium perfringens</i> , <i>C. novyi</i> , <i>C. septicum</i> , <i>C. tetani</i> , <i>C. chauvoei</i> <i>Mannheimia haemolytica</i> ; <i>Pasteurella trehalosi</i>
<b>Suínos</b>	Heptavac plus®	<b>Clostridiose, maneimiose/pasteurelose pneumónica e sistémica:</b> <i>Clostridium perfringens</i> , <i>C. novyi</i> , <i>C. septicum</i> , <i>C. tetani</i> , <i>C. chauvoei</i> <i>Mannheimia haemolytica</i> ; <i>Pasteurella trehalosi</i>
	Parvosuin®	<b>Doença de Aujeszky, parvovirose suína e mal rubro:</b> Vírus Aujeszky; Parvovírus porcino, <i>Erysipelothrix irhusiopathiae</i>

No controlo e prevenção do SRB, como representado na tabela, as vacinas mais utilizadas foram a Bovipast® e a Hiprabovis 4®. A primeira confere imunidade aos agentes víricos e também bacterianos mais importantes (tabela 2), excepto para IBRV e BVDV, utilizada caso os animais tenham sido anteriormente vacinados para proteção de infeções por estes agentes, no seguimento do programa Bovicare, por exemplo. A segunda, confere imunidade contra os 4 agentes víricos mais importantes envolvidos no SRB (tabela 2). Estas vacinas foram administradas, na maioria das vezes, a animais jovens a partir de 1 mês de idade e ao desmame, quando destinados a acabamento na exploração ou reposição do efetivo e, em animais adultos, em algumas explorações. Os animais adultos eram vacinados anualmente ou bianualmente, em vacadas com prevalências elevadas.

A vacinação para a leptospirose bovina foi efetuada durante o estágio numa única exploração com 180 animais, com historial desta doença, com a vacina Leptavoid®.

Numa exploração com elevado número de casos de diarreias neonatais em vitelos foi acordado com o produtor a vacinação de todas as fêmeas gestantes no último terço de gestação, até às 3 semanas que antecedem o parto, com o objetivo de promover a imunização passiva dos vitelos, após ingestão do colostro materno, durante o primeiro mês de vida. A vacina utilizada foi a Rotavec Corona®, com ação contra agentes principais das diarreias neonatais em vitelos, nomeadamente Rotavírus, Coronavírus e *E.Coli*.

No caso dos planos de vacinação de ovinos, a vacina mais utilizada, tal como nos bovinos foi a Multivac 9®, como já referido, para a prevenção das clostridioses, no momento do saneamento.

Em algumas explorações, os produtores optaram por vacinar, para além da prevenção das clostridioses, também para a prevenção da manheimiose/pasteurelose pneumónica e sistémica. Foram vacinadas ovelhas gestantes, no último terço de gestação, para conferirem imunização passiva aos borregos através do colostro e, borregos com mais de 3 semanas de vida quando destinados à reposição do efetivo. A vacina mais utilizada para o efeito foi a Heptavac plus®.

Numa exploração de ovinos de leite foi utilizada para o tratamento e prevenção da peeira a vacina Fotvax®, aplicada antes do início da época de chuva

(Setembro/Outubro). Na mesma exploração, também se utilizou uma vacina de rebanho para a prevenção de mastites. A vacina de rebanho foi desenvolvida para a exploração em particular, através de amostras recolhidas de exsudado de uberes afetados com mastite.

No caso de ações profiláticas em suínos, apenas foi seguida uma exploração com 400 animais, que se encontravam numa recria e com outros animais que seriam enviados para uma “engorda montanheira” no montado. Estes suínos foram vacinados com Heptavac plus®, para a clostridiose, maneimiose e pasteurelose e Parvosuín® para prevenção da doença de Aujeszky, parvovirose suína e mal rubro.

As desparasitações, fora dos saneamentos anuais, eram realizadas dependendo da análise prévia de fezes (exames coprológicos) e quando surgiam sinais clínicos sugestivos de parasitoses gastrointestinais, como edemas submandibulares, palidez das mucosas (relacionado com anemia instalada), perda de peso, diarreia e morte dos animais. Esta situação ocorreu apenas em ovinos adultos, de aptidão cárnica e leiteira, em duas explorações com elevado encabeçamento e parasitismo, confirmado pelos exames coprológicos e observação em necrópsias de elevado número de formas adultas de nematodes no trato gastrointestinal.

Os exames coprológicos consistem na pesquisa e quantificação de ovos de parasitas em amostras de fezes (recolhidas das ampolas retais), pelo método de flutuação qualitativo de *Willis*, e quantitativo através da câmara de *McMaster*. Os ovos a analisar por estes métodos são os de céstodes, nemátodes e oocistos de protozoários. Para se analisar a presença de ovos de tremátodes, cujas formas são mais pesadas, pode-se proceder a observação do sedimento ao microscópio.

As ações profiláticas de vacinação e desparasitação, quer as incluídas nos saneamentos anuais, quer as dos planos profiláticos de cada exploração, estão representadas no gráfico 3, onde se pode observar o número absoluto e percentagens de animais intervencionados por espécie.

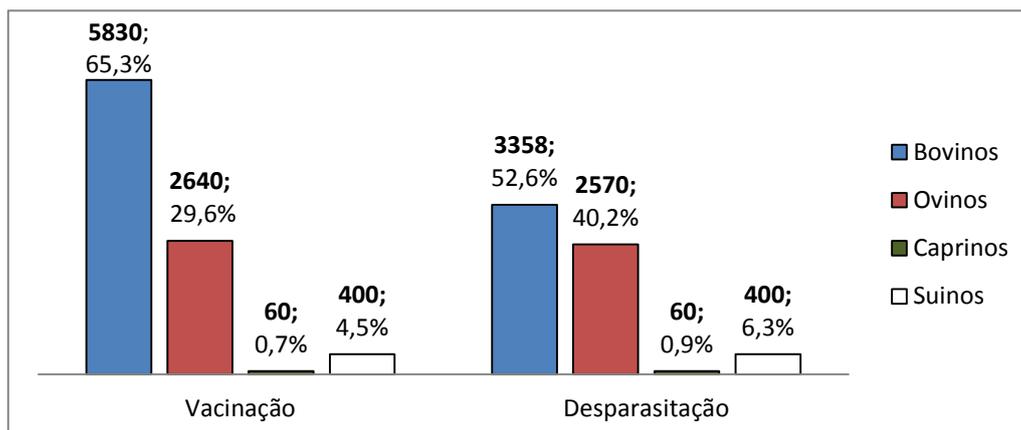


Gráfico 3 – Número de animais intervencionados em ações profiláticas de vacinações e desparasitações por espécie bovina, ovina, caprina e suína. Total de vacinações em número absoluto: 8930; total de desparasitações: 6388; frequências relativas em % de animais por espécie.

Pela observação do gráfico 3, os bovinos foram a espécie em que mais intervenções foram realizadas, tanto em ações de vacinação (5830 animais, 65,3% do total), como de desparasitação (3358 animais, 52,6% do total). Este facto deveu-se ao número também elevado de ações de saneamentos em bovinos e da vacinação efetuada no programa Bovicare, que incluía a vacina para o IBRV e BVDV. Outro dado que se pode observar é o facto do número de desparasitações ser mais baixo que o de vacinações e coincidir, respetivamente, com as intervenções de saneamento como mostra o gráfico 2 (página 11), o que revela não ter havido necessidade de desparasitar bovinos, fora das ações de saneamento.

Quanto aos ovinos foram vacinados 2640 animais (29,6%) e desparasitados 2570 (40,2%). Nos suínos foi realizada uma ação de vacinação e desparasitação numa exploração com 400 animais, que correspondeu a 4,5% do total de vacinações e 6,3% do total de desparasitações. Os caprinos foram a espécie em que menos animais foram intervencionados, tendo sido vacinados e desparasitados 60 animais, em ações de saneamento oficial.

### 3.2 – Reprodução Animal

No âmbito da reprodução animal, nas espécies pecuárias, foram desempenhadas várias ações que, a par da profilaxia médica e sanitária, envolveram um elevado número de animais, nomeadamente bovinos e, em menor número, ovinos. Estas ações permitem um auxílio importante para os produtores, com o objetivo de aumentar a fertilidade dos efetivos, despistar problemas reprodutivos, melhorar o manejo reprodutivo e incremento de valor genético, contribuindo desta forma para aumentar a produtividade e rentabilidade das explorações.

As principais atividades do núcleo de reprodução e fertilidade do HVME e que foram acompanhadas durante o período de estágio, incluíram essencialmente o controlo reprodutivo em fêmeas, exames andrológicos a touros e carneiros e inseminação artificial em vacas.

No controlo reprodutivo são criados especificamente, para cada exploração, um plano de gestão e manejo reprodutivo. Neste processo foram efetuadas deslocações periódicas às explorações, onde se realizaram diagnósticos de gestação, a cada fêmea reprodutora, por ecografia transretal em vacas (figura 4 A) e transparietal em ovelhas (figura 4 B).



Figura 4 – Diagnósticos de gestação por ecografia (Autor). A) Ecografia transretal em bovinos. B) Ecografia transparietal em ovinos.

Em bovinos, as ecografias também possibilitam a avaliação do trato reprodutor e, com o auxílio dos registos efetuados nas anteriores visitas, a deteção de fêmeas não produtivas. A ecografia é também uma ferramenta importante para o manejo reprodutivo, pois possibilita o diagnóstico de gestação precoce (a partir do 1º mês de gestação). Nestas deslocações periódicas, também são feitas sincronizações deaios em que, após a

deteção de vacas não gestantes, é administrada uma hormona estimuladora do estro e ovulação, acetato de buserelina (análoga da Hormona Libertadora de Gonadotrofinas – GnRH), sendo estas vacas colocadas posteriormente junto com os touros para cobrição. No grupo das vacas não gestantes, também estão incluídas as vacas em pós-parto. A estas vacas, em que o útero ainda se encontra em involução e apresenta sinais de endometrite (observação de líquido na cavidade uterina), é administrado cloprostenol (análogo da prostaglandina F2 $\alpha$ ), por estimular a contratilidade e promover a expulsão do conteúdo do lúmen uterino.

Após cada visita de controlo reprodutivo às explorações e realizados os diagnósticos de gestação, são analisados os dados informaticamente e elaborados relatórios periódicos para os produtores.

Em ovinos também se realizaram diagnósticos de gestação por ecografia. Neste caso, a avaliação ecográfica não era tão pormenorizada como nos bovinos, uma vez que aos produtores interessava apenas obter a informação de quais as ovelhas gestantes e não gestantes.

Os exames andrológicos foram também um dos procedimentos mais solicitados pelos produtores, geralmente anualmente, antes de colocarem os touros ou carneiros junto das fêmeas à cobrição, ou anterior à venda de machos reprodutores, como exame de ato de compra. Estes exames possuem um papel fundamental, no auxílio da gestão dos efetivos, pois permite identificar machos inférteis ou sub-férteis, que põem em risco a eficiência e rentabilidade reprodutiva das explorações.

No âmbito da reprodução animal foi também possível acompanhar todo o processo inerente à inseminação artificial, em bovinos de aptidão cárnica, atividade cada vez mais solicitada pelos produtores. No início do processo, a todas as fêmeas era realizada ecografia transretal. Nos casos em que não estivessem gestantes ou que o trato reprodutor não tivesse qualquer alteração, eram submetidas a um protocolo hormonal de sincronização de cio e inseminadas no dia previsto da ovulação.

Na tabela 3, estão representados o número de intervenções desenvolvidas, no âmbito da reprodução em bovinos e ovinos.

Tabela 3 – Número de intervenções realizadas em reprodução, nas espécies bovina e ovina. Total de animais envolvidos em número absoluto: 5172; frequências relativas em % de animais por espécie e intervenção realizada.

Atividade desenvolvida	Espécies		Total de intervenções	Frequência Relativa
	Bovinos	Ovinos		
Diagnóstico de gestação	2430	1680	4110	79,5%
Sincronização de cio	820	-	820	15,9%
Exame andrológico	90	67	157	3%
Inseminação artificial	85	-	85	1,6%
<b>Total de animais</b>	<b>3425</b>	<b>1747</b>	<b>5172</b>	<b>100%</b>
<b>Frequência Relativa</b>	<b>66,2%</b>	<b>33,8%</b>	<b>100%</b>	-

Durante o estágio, foi possível acompanhar várias atividades relacionadas com a reprodução, envolvendo um número considerável de animais, 5172 no total, incluindo 3425 bovinos e 1747 ovinos.

O diagnóstico de gestação foi a intervenção mais realizada (79,5%), tanto em bovinos como ovinos, uma vez que, são feitos periodicamente a todas as fêmeas reprodutoras dos efetivos. Segue-se a sincronização hormonal de cios (15,9%), também realizado aquando das visitas de controlo reprodutivo, em bovinos.

O exame andrológico representa 3% de frequência, por serem feitos aos machos reprodutores, geralmente em menor número, relativamente às fêmeas.

A inseminação artificial, realizada em bovinos de aptidão cárnica, foi a intervenção menos acompanhada (1,6%). Foi possível seguir esta intervenção em 85 bovinos de diferentes explorações, incluindo os vários passos dos protocolos hormonais e a técnica de inseminação.

Durante o período de estágio, não foram acompanhadas atividades na área da reprodução em suínos e caprinos, por ser uma atividade muito pouco solicitada ao

HVME, nestas espécies. Os serviços de reprodução em suínos são geralmente realizados nas explorações intensivas por técnicos e veterinários assistentes dessas explorações. No caso dos caprinos, existem poucas explorações no concelho de Évora e os produtores raramente solicitam serviços de reprodução.

### **3.3 – Clínica Médica de Ambulatório**

A clínica médica de ambulatório consistiu em consultas nas explorações, solicitadas por chamada telefónica. A maior parte das ações acompanhadas foram realizadas pelo Dr. José Miguel Leal da Costa. Contudo, também foi possível acompanhar e auxiliar, os outros veterinários do núcleo de animais de produção do HVME, Dr. Nuno Prates, Dr.<sup>a</sup> Sónia Germano, Dr. Alexandre Mourato e Dr. Rui Martins.

De uma forma geral, as consultas consistiam na recolha de dados pela anamnese, com o auxílio do produtor ou tratador, seguido do exame físico, o tratamento no local e, conforme os casos, aconselhamento para futura prevenção. A clínica médica em animais de produção, não possui apenas atuação individual no animal doente, possui também uma abordagem mais abrangente do grupo, dos restantes animais do efetivo, da sua alimentação, área onde se alimentam ou permanecem, a qualidade da água que ingerem e aspetos epidemiológicos da região.

Alguns casos clínicos exigiram a realização de exames complementares, entre os mais comuns, a recolha de sangue do pavilhão auricular para elaboração de esfregaços e pesquisa de hemoparasitas em bovinos, a recolha de amostras de sangue para análises serológicas ou microbiológicas, a recolha de amostras de fezes para exames coprológicos para pesquisa de parasitas gastrointestinais, recolha de amostras de fezes diarreicas para pesquisa microorganismos, recolha de placenta e órgãos de fetos abortados, para pesquisa de microorganismos, recolha de fragmentos de órgãos e lesões, em necropsias, para diagnóstico histopatológico.

A casuística na área da clínica médica, foi variada e será abordada neste ponto, incluindo as doenças nos sistemas orgânicos correspondentes.

O gráfico 4 resume a distribuição do número de casos ocorridos e a sua frequência relativa, pelos diferentes sistemas afetados, nomeadamente, o sistema reprodutor,

digestivo, respiratório, musculoesquelético, e pele e anexos. O grupo referido como outras doenças, diz respeito aos casos não enquadráveis nos anteriores sistemas.

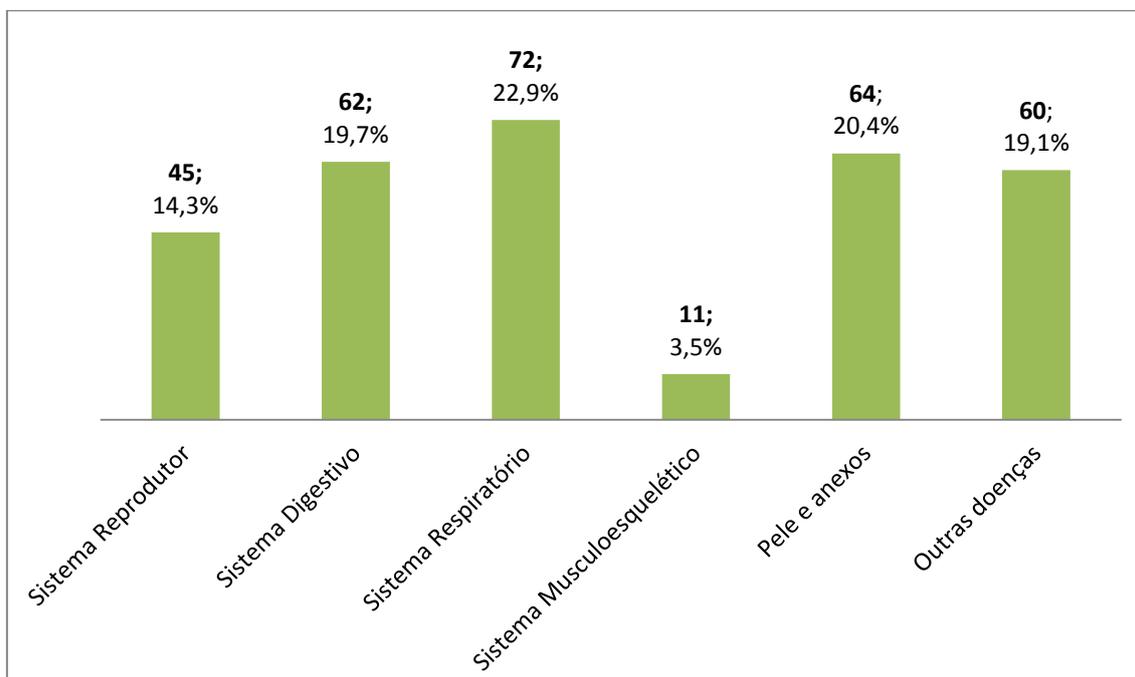


Gráfico 4 – Número de animais assistidos em consultas de clínica médica de ambulatório, distribuídos por áreas clínicas de intervenção. Total de animais assistidos em número absoluto: 314; frequências relativas em % de animais de acordo com o sistema afetado.

Conforme observado no gráfico 4, o sistema que mais intervenções suscitou foi o respiratório, com uma frequência relativa de 22,9% de animais afetados (72 animais). O sistema musculoesquelético foi o que apresentou menor casuística, com 3,5% do total, correspondente a 11 animais.

Dos 314 animais assistidos na clínica médica, 56,4 % (177) foram bovinos, 36,9% (116) ovinos e com menor frequência, 6,7% (21) suínos, como representado no gráfico 5. Durante o período de estágio, não foram acompanhados casos clínicos em caprinos.

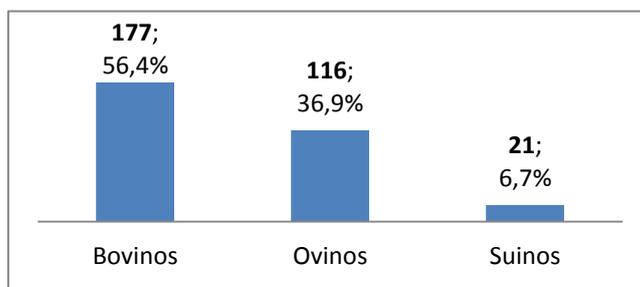


Gráfico 5 – Número de animais assistidos em consultas de clínica médica de ambulatório, distribuídos por espécies. Total de animais assistidos em número absoluto: 314; frequências relativas em % de animais por espécie.

### 3.3.1 – Sistema Reprodutor

Ao nível do sistema reprodutor foram assistidos 45 animais, entre os quais, bovinos e ovinos. Na tabela 4, estão representados os casos clínicos acompanhados, observando-se que a retenção placentária em vacas foi a afeção mais frequente, com frequência relativa de 35,5% (16 animais afetados).

Tabela 4 – Casos clínicos acompanhados referentes ao sistema reprodutor, em bovinos e ovinos. Total de animais envolvidos em número absoluto: 45; frequências relativas em % de animais por espécie e casos clínicos intervencionados.

Caso clínico	Espécies		Total	Frequência Relativa
	Bovinos	Ovinos		
Retenção placentária	16	-	16	35,5%
Distócia	8	4	12	26,7%
Mastite	3	8	11	24,4%
Metrite	2	1	3	6,7%
Orquite	3	-	3	6,7%
<b>Total de animais</b>	<b>32</b>	<b>13</b>	<b>45</b>	<b>100%</b>
<b>Frequência Relativa</b>	<b>71,1%</b>	<b>28,9%</b>	<b>100%</b>	<b>-</b>

A retenção placentária (RP), também designada por retenção das membranas fetais, corresponde nos bovinos, à não expulsão das membranas fetais nas 12-24 horas pós-parto, sendo que a maior parte das vacas libertará até as 6h após o parto. A RP está associada a reduções de fertilidade, diminuição da produção de leite e a doenças tais como, endometrite, metrite, cetose e mastite (Beagley *et al.*, 2010).

A expulsão das membranas fetais, depois de terminado o parto, assegura o retorno do útero a condições pré-gravídicas e a eliminação de material necrótico, com potencial de vir a ser contaminado por via ascendente (Senger, 2005). A vaca com RP pode não revelar outros sinais clínicos, numa primeira fase, mas a partir das 24 horas após o parto observa-se um aumento da temperatura rectal ( $> 39,5^{\circ}\text{C}$ ), perdurando até aos 10 dias após o parto, uma redução do apetite e caquexia progressiva do animal, que predispõe à ocorrência de outros problemas e ao agravamento do estado clínico (Borges, 2012).

O processo inflamatório do útero começa habitualmente pelo endométrio, mas rapidamente se complica com o alastrar da inflamação a camadas mais profundas do útero, podendo evoluir para metrite e/ou piómetra, refletindo a perda da integridade da barreira imunológica, com possibilidade de generalização sistémica, que será mais relevante quanto maior for o tempo decorrido entre o parto e o tratamento da RP (Sheldon *et al.*, 2008).

Durante o estágio, as consultas a vacas com RP, iniciava-se com a anamnese junto do tratador ou produtor, principalmente para se perceber o tempo decorrido desde o dia do parto. Geralmente, as vacas com mais de 24h de RP, apresentavam um maior número de sinais clínicos e o seu estado geral era mais grave. Frequentemente estas vacas apresentavam as membranas fetais pendentes da vulva (figura 5). Nos casos mais recentes, tinham um aspeto semelhante a membranas fetais imediatamente após o parto e sem outros sinais clínicos, nos casos em que o parto tinha ocorrido há mais de 24h, as membranas tornavam-se acinzentadas/acastanhadas, com presença de corrimento vaginal, devido à putrefação instalada, com um odor fétido, desagradável e intenso. Apresentavam também sinais de metrite como febre, anorexia, desidratação. Em alguns casos também apresentavam mastites e estavam caídas.

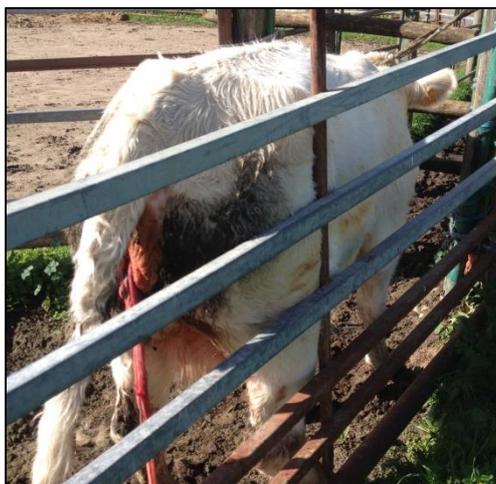


Figura 5 – Bovino com retenção placentária (Autor).

No exame físico era medida a temperatura retal, palpação do úbere e observação do aspeto do leite (para avaliar a hipótese de mastite), palpação vaginal, onde se tentava remover o excesso de fluidos e material necrótico e se fazia uma ligeira tração, contínua e firme nas membranas fetais, para as tentar soltar e remover, sem se proceder à dequitação manual, procedimento desaconselhado por poder originar traumatismos no útero pelo excesso de tração, causando danos nas carúnculas uterinas que irão cicatrizar por 2ª intenção com fibrose, o que pode atrasar o retorno ao estado reprodutivo normal, aumentar a incidência e a gravidade das metrites, agravando a infertilidade (Elier & Fecteau, 2007).

O tratamento farmacológico implementado, nas RP recentes, sem outros sinais clínicos era a administração de cloprostenol (análogo da prostaglandina F2 $\alpha$  - Estrumate®) na dose de 0,50 mg/500kg o equivalente a 2 ml/animal, de forma a estimular a contratilidade e promover a expulsão do conteúdo da cavidade uterina. Nos casos mais avançados, com evidentes sinais de metrite, para além do cloprostenol (Estrumate®), era implementada antibioterapia sistémica como amoxicilina (Syvamox®) por via intramuscular, na dose de 5-10 mg/kg, ou oxitetraciclina (Calimicina®) por via intramuscular na dose de 20 mg/kg, associando-se em casos mais graves, com o mesmo princípio ativo em comprimido de 500 mg (Terramicina®), por via intrauterina, 2 comprimidos/animal. Também eram administrados anti-inflamatórios não esteróides (AINES), como o carprofeno (Rimadyl®) por via subcutânea na dose de 1,4 mg/kg. Era

aconselhado o isolamento destas vacas em tratamento, com o objetivo de serem vigiadas e alimentadas com maior atenção.

### 3.3.2 – Sistema Digestivo

De acordo com a tabela 5, foram assistidos durante o período de estágio, 62 animais com afeição do sistema digestivo, tendo ocorrido esses casos apenas em bovinos e ovinos. Entre os vários casos clínicos, a diarreia neonatal em vitelos foi a afeição mais frequente, quando comparada com as restantes afeições do sistema digestivo, com frequência relativa de 51,6%, correspondendo a 32 animais.

Tabela 5 - Casos clínicos acompanhados referentes ao sistema digestivo em bovinos e ovinos. Total de animais envolvidos em número absoluto: 62; frequências relativas em % de animais por espécie e intervenções.

<b>Caso clínico</b> \ <b>Espécies</b>	<b>Bovinos</b>	<b>Ovinos</b>	<b>Total</b>	<b>Frequência Relativa</b>
<b>Diarreia neonatal</b>	<b>32</b>	<b>-</b>	<b>32</b>	<b>51,6%</b>
<b>Diarreia em animal adulto</b>	<b>4</b>	<b>-</b>	<b>4</b>	<b>6,5%</b>
<b>Parasitose gastrointestinal</b>	<b>-</b>	<b>20</b>	<b>20</b>	<b>32,3%</b>
<b>Timpanismo gasoso</b>	<b>3</b>	<b>-</b>	<b>3</b>	<b>4,8%</b>
<b>Timpanismo espumoso</b>	<b>2</b>	<b>-</b>	<b>2</b>	<b>3,2%</b>
<b>Intoxicação por bolota</b>	<b>1</b>	<b>-</b>	<b>1</b>	<b>1,6%</b>
<b>Total de animais</b>	<b>42</b>	<b>20</b>	<b>62</b>	<b>100%</b>
<b>Frequência Relativa</b>	<b>67,7%</b>	<b>32,3%</b>	<b>100%</b>	<b>-</b>

A diarreia neonatal é fonte importante de comprometimento da performance dos vitelos. Ainda que a sua principal consequência seja o atraso no desenvolvimento, em casos extremos podem ser fatais, constituindo uma das principais causas de morte neonatal. Existem várias etiologias para a síndrome diarreia, sendo que estas surgem muitas vezes associadas no mesmo vitelo (Foster & Smith, 2009). É uma doença multifatorial, cuja etiologia envolve uma interação entre várias bactérias, vírus e protozoários, a imunidade colostrar do animal e os efeitos do meio envolvente. Os agentes infecciosos que apresentam maior prevalência são: o *Cryptosporidium parvum*, a *Escherichia coli* enterotoxigénica (ETEC) o Rotavírus e o Coronavírus (Smith, 2009; Martins, 2011; Bettencourt & Romão, 2012). A sua importância relativa varia com a idade do vitelo e as infeções mistas são frequentes, tornando difícil o diagnóstico do agente etiológico implicado. Contudo, poderá ser importante a sua determinação em determinados surtos, pois existem terapias específicas para alguns deles (Bettencourt & Romão, 2012).

A maior parte dos vitelos tratados durante o período de estágio possuíam idades compreendidas entre os 3 e os 30 dias após o nascimento. Estes vitelos apresentavam-se com o períneo sujo de fezes, tenesmo, diarreia profusa, fraqueza geral (queda da cabeça e orelhas) e nos casos mais graves, apresentavam-se em decúbito esternal ou lateral, deprimidos, prostrados e sem reflexo de sucção, o que seria fortemente indicativo de acidose e septicémia (Smith, 2009; Bettencourt & Romão, 2012).

Os vitelos encontravam-se na maioria das vezes a campo junto das mães, sendo a assistência veterinária prestada muitas vezes no local. A avaliação clínica passava sempre pela anamnese, onde fundamentalmente era perguntado ao produtor ou tratador a idade do vitelo, há quanto tempo decorria a doença, se tinha ingerido colostro após o parto, ou se já lhe tinham sido administrados medicamentos (prática frequente e que interfere na decisão terapêutica).

O exame físico consistia na avaliação: da temperatura retal; da hidratação, através do tempo de retracção da prega cutânea do pescoço e do tórax, avaliação das mucosas (húmidas ou secas) e posição do globo ocular (grau de enoftalmia); avaliação da frequência cardíaca e respiratória através da auscultação; do equilíbrio ácido-base, através da capacidade de manter o reflexo de sucção, grau de prostração e idade do vitelo (Bettencourt & Romão, 2012).

As principais consequências da diarreia neonatal, decorrentes do dano causado pelos agentes infecciosos e pelas perdas de água, electrólitos e nutrientes são, independentemente do agente etiológico: a desidratação; a acidose devido a perda de bicarbonato nas fezes e absorção de ácido láctico (isómero D) produzido pela fermentação bacteriana; hipercalémia paradoxal por ocorrerem trocas celulares de potássio com os hidrogénios em excesso, devido à existência de acidose; a hipoglicémia devido a diminuição da absorção intestinal (Bettencourt & Romão, 2012; Stilwell, 2013).

O tratamento preconizado nos vários casos clínicos de diarreia neonatal consistiu principalmente, em reverter as consequências apresentadas anteriormente. Em todos os casos era administrada fluidoterapia endovenosa (figura 6), com Lactato de Ringer (previamente aquecido em banho-maria), geralmente entre 2 a 3 litros, conforme o peso do vitelo e o grau de desidratação. A fluidoterapia oral era sempre associada, administrando-se por entubação orogástrica, 2 litros de água morna com um preparado dietético em pó (115g) para vitelos contendo minerais, vitaminas, nutrientes e probióticos (Boviferm®). Na mesma via endovenosa do soro, era também administrado numa dose de 6 ml/kg, uma solução contendo vitaminas do complexo B, eletrólitos, aminoácidos e dextrose (Duphalyte®), assim como glucose a 30% numa dose igual à solução anterior. Esta terapia assume papel crucial no tratamento, contribuindo para a reidratação, correção da hipovolémia, restabelecimento do equilíbrio ácido-base, dos electrólitos e correção da hipoglicémia.



Figura 6 – Administração de fluidoterapia endovenosa a vitelo com diarreia neonatal (Autor).

Para combater as infeções bacterianas, utilizava-se um antibiótico de largo espectro e de longa ação. A vantagem dos antibióticos longa ação é a redução do stress e a poupança de trabalho associado a administrações repetidas. O ceftiofur (Naxcel®) era o antibiótico mais utilizado, com uma única administração por via subcutânea na dose de 6,6 mg/kg. Também era administrado anti-inflamatório, o carprofeno (Rimadyl®), intravenoso na dose de 1,4 mg/kg, para controlo da inflamação.

Após tratamento os vitelos voltavam para junto das mães ou nos casos mais graves, permaneciam isolados em local limpo e alimentados com leite, até recuperarem e puderem voltar para a vacada. Em alguns casos houve a necessidade de reavaliar e continuar o tratamento médico destes vitelos.

### 3.3.3 – Sistema Respiratório

Os casos clínicos referentes ao sistema respiratório estão indicados na tabela 6, assim como o número de animais assistidos por espécies, nomeadamente bovinos, ovinos e suínos.

Tabela 6 – Casos clínicos acompanhados referentes ao sistema respiratório, em bovinos, ovinos e suínos. Total de animais envolvidos em número absoluto: 72; frequências relativas em % de animais por espécie e casos clínicos intervencionados.

Caso clínico	Espécies			Total	Frequência Relativa
	Bovinos	Ovinos	Suínos		
Pneumonia/ broncopneumonia	15	30	20	65	90,3%
Faringite	6	-	1	7	9,7%
<b>Total de animais</b>	<b>21</b>	<b>30</b>	<b>21</b>	<b>72</b>	<b>100%</b>
<b>Frequência Relativa</b>	<b>29,2%</b>	<b>41,6%</b>	<b>29,2%</b>	<b>100%</b>	<b>-</b>

Como observado na tabela 6 foram acompanhados 65 casos clínicos (90,3% da casuística referente ao sistema respiratório) com o diagnóstico de pneumonia/broncopneumonia. Este diagnóstico é considerado presuntivo, uma vez que se baseou apenas nos sinais clínicos indicativos de inflamação pulmonar, não se conseguindo desta forma distinguir se as afeções se tratavam de pneumonias ou de broncopneumonias.

Todos os animais com diagnóstico de pneumonia/broncopneumonia apresentavam sinais clínicos comuns, nomeadamente dispneia, tosse, febre, corrimento nasal bilateral (seroso ou mucopurulento) e à auscultação pulmonar, aumento dos sons expiratórios, estertores e ferveores. Nos casos mais graves apresentavam-se prostrados, com dispneia intensa, anorexia, em posição ortopneica e com a boca permanentemente aberta.

Os casos clínicos acompanhados de pneumonia/broncopneumonia em ovinos e suínos ocorreram em duas explorações diferentes, 30 borregas numa exploração e 20 suínos noutra. Na espécie bovina foram acompanhados 15 casos, a maior parte em vitelos, que ocorreram em várias explorações.

Em bovinos, a broncopneumonia é a afeção típica do Síndrome Respiratório Bovino (SRB), desencadeada por uma associação de fatores que predispõe os animais à doença. Em vitelos é muitas vezes designada também por Pneumonia Enzoótica (Smith, 2009).

Independentemente da denominação que seja usada para esta síndrome, é considerada a doença mais devastadora na produção de bovinos de carne, quer nos Estados Unidos da América quer na Europa, causando surtos agudos de pneumonia em todos os sistemas e fases de produção (Edwards, 2010)

Os numerosos agentes infecciosos que estão associados com o SRB são ubiqüitários em populações de ruminantes e as bactérias mais frequentemente associadas com esta afeção fazem parte da flora nasofaríngea destes animais. Os agentes virais frequentemente envolvidos, tais como o herpesvírus bovino tipo 1, o vírus respiratório sincicial bovino e o vírus parainfluenza-3, podem produzir uma sintomatologia clínica compatível com SRB, mas o seu envolvimento é geralmente considerado como antecedente ou concomitante com infecções bacterianas. Ainda que os agentes virais

possam desempenhar um importante papel na patogenia da doença, em infecções mistas devido a ação sinérgica, são as bactérias as principais responsáveis pelo aparecimento de pneumonia. Os agentes bacterianos, geralmente associados ao SRB são a *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Histophilus somni* e *Mycoplasma bovis* (Smith, 2009; Stilwell, 2013).

O tratamento base do SRB deve consistir na administração de um antibiótico, de um AINE e promover um tratamento de suporte, para evitar lesões irreversíveis, diminuir a inflamação e melhorar o estado geral dos animais (Lorenz *et al.*, 2011; Bettencourt & Romão, 2012).

O tratamento implementado nos vários casos acompanhados de SRB consistiu na administração de antibióticos de largo espectro e de longa ação, eficazes contra as bactérias geralmente associadas a esta afeção e com boa perfusão pulmonar. Os antibióticos mais utilizados foram o florfenicol (Nuflor®) por via intramuscular, na dose de 20mg/kg, o ceftiofur (Naxcel®) por via subcutânea, na dose de 6,6 mg/kg e a amoxicilina (Syvamox®) por via intramuscular, na dose de 5-10 mg/kg. O AINE utilizado foi o carprofeno (Rimadyl®) por via subcutânea, numa dose de 1,4 mg/kg. Em animais com sinais clínicos de desidratação e anorexia marcada, era também administrada fluidoterapia endovenosa. Em todos os casos acompanhados era aconselhado o isolamento dos animais doentes, em local limpo, com boa ventilação e temperatura amena.

#### **3.3.4 – Sistema Musculoesquelético**

Na tabela 7 está indicada a casuística referente ao sistema musculoesquelético, verificando-se que 90,9% dos casos clínicos ocorreram em bovinos (6 animais) e que a claudicação foi a afeção mais frequente, com uma frequência relativa de 54,5%. Em ovinos foi apenas acompanhado um caso de fratura completa do metatarso (ossos III e IV) do membro pélvico esquerdo, no qual foi colocada uma tala plástica para imobilização. Para controlo da dor e inflamação foi administrado um AINE, o carprofeno (Rimadyl®) por via subcutânea, numa única dose de 1,4 mg/kg.

Tabela 7 - Casos clínicos acompanhados referentes ao sistema musculoesquelético, em bovinos e ovinos. Total de animais envolvidos em número absoluto: 11; frequências relativas em % de animais por espécie e casos clínicos intervencionados.

<b>Caso clínico</b> \ <b>Espécies</b>	<b>Bovinos</b>	<b>Ovinos</b>	<b>Total</b>	<b>Frequência Relativa</b>
<b>Claudicação</b>	<b>6</b>	<b>-</b>	<b>6</b>	<b>54,5%</b>
<b>Síndrome vaca caída</b>	<b>3</b>	<b>-</b>	<b>3</b>	<b>27,3%</b>
<b>Artrite séptica</b>	<b>1</b>	<b>-</b>	<b>1</b>	<b>9,1%</b>
<b>Fratura óssea</b>	<b>-</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>9,1%</b>
<b>Total de animais</b>	<b>10</b>	<b>1</b>	<b>11</b>	<b>100%</b>
<b>Frequência Relativa</b>	<b>90,9%</b>	<b>9,1%</b>	<b>100%</b>	<b>-</b>

Nos casos clínicos de claudicação, a causa das lesões nos músculos, tendões e articulações dos membros era geralmente desconhecida, presumindo-se que estivessem relacionados com causas traumáticas. Os sinais clínicos, mais frequentes para além da claudicação, foram a tumefação, edema e aumento da temperatura na região afetada. Nas afeções articulares, aquando da mobilização do membro, ouviam-se sons de crepitação e sinais de dor (agitação, bruxismo ou gemidos). O tratamento preconizado baseava-se na administração de anti-inflamatórios para controlo da dor e reduzir a inflamação, como o carprofeno (Rimadyl®) por via subcutânea, numa dose de 1,4 mg/kg ou dexametazona (Dexafarma®) por via intramuscular, numa dose de 0.02 a 0.08 mg/kg, em casos mais graves.

### **3.3.5 – Pele e Anexos**

No decurso do estágio foram acompanhados 64 casos clínicos referentes ao sistema cutâneo e respetivos anexos, sendo os ovinos a espécie com maior número de casos clínicos acompanhados, com uma frequência relativa de 81,3%, correspondendo a 52

animais (tabela 8). O ectima contagioso foi a afeição com maior número de casos clínicos, com uma frequência relativa de 78,1%, correspondente a 50 ovinos.

Tabela 8 - Casos clínicos acompanhados referentes ao sistema cutâneo e anexos, em bovinos e ovinos. Total de animais envolvidos em número absoluto: 64; frequências relativas em % de animais por espécie e casos clínicos intervencionados.

<b>Caso clínico</b> \ <b>Espécies</b>	<b>Bovinos</b>	<b>Ovinos</b>	<b>Total</b>	<b>Frequência Relativa</b>
<b>Ectima contagioso</b>	-	<b>50</b>	<b>50</b>	<b>78,1%</b>
<b>Abcesso</b>	<b>6</b>	-	<b>6</b>	<b>9,4%</b>
<b>Doenças podais</b>	<b>6</b>	-	<b>6</b>	<b>9,4%</b>
<b>Feridas</b>	-	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>3,1%</b>
<b>Total de animais</b>	<b>12</b>	<b>52</b>	<b>64</b>	<b>100%</b>
<b>Frequência Relativa</b>	<b>18,7%</b>	<b>81,3%</b>	<b>100%</b>	-

O ectima contagioso é uma doença infecciosa causada pelo vírus do género *Parapoxvirus*, da família Poxviridae. Possui distribuição mundial e afeta principalmente ovinos e caprinos jovens, apesar de os animais adultos também poderem ser afetados, sendo também transmissível ao homem (Fleming & Mercer, 2007; Pugh & Baird, 2012). Possui uma morbidade geralmente alta, podendo atingir os 100%, já a mortalidade é baixa, aproximadamente 1%, sendo que infecções bacterianas secundárias ou miíases podem elevá-la para até 50% (Barros, 2007).

Os sinais clínicos característicos do ectima contagioso são lesões inflamatórias proliferativas, que se iniciam nas junções mucocutâneas da boca e narinas, progredindo pelos estádios de eritema, máculas, pápulas, vesículas, úlceras e crostas. As lesões são progressivas e debilitantes, reduzindo a capacidade dos animais se alimentarem. Nos casos mais graves atingem as gengivas, palato, língua, esófago e rúmen. As lesões podem afetar também os membros (bordo coronário e espaço interdigital), a conjuntiva, órgãos genitais externos, pavilhão auricular e cauda (Barros 2007). Animais lactentes podem transmitir o vírus aos tetos e úbere das mães durante a amamentação, levando ao

desenvolvimento de lesões nos tetos e úbere e, da mesma forma, animais que possuam lesões nestes locais podem transmitir o vírus aos borregos e/ou cabritos, ao mamarem. A disseminação da infecção dentro do rebanho é rápida e pode ocorrer pelo contato direto entre animais ou pelo contato com crostas das lesões que possam estar no ambiente (Fleming & Mercer, 2007). Após a infecção, instala-se uma resposta imunitária que garante aos animais, uma proteção durante 2 a 3 anos, contudo não há transferência de imunidade através do colostro (Pugh & Baird, 2012).

O ectima contagioso não tem tratamento específico. A maioria dos animais recupera espontaneamente ou, com tratamentos tópicos com anti-sépticos, no prazo de 2 a 4 semanas (Barros, 2007). É imprescindível que os animais afetados sejam isolados do restante rebanho. O controlo da doença pode ser feito através da vacinação, que embora não confira proteção clínica completa, tem sido utilizada com relativo sucesso em vários países (Fleming & Mercer, 2007). No caso de infeções bacterianas secundárias, pode ser necessário o tratamento com antibiótico sistémico e, como anti-séptico tópico, podem ser utilizadas soluções de permanganato de potássio a 3% ou glicerina iodada a 2% ou a 10% (Barros, 2007; Bettencourt & Romão, 2012).

Os casos de ectima contagioso acompanhados ocorreram numa exploração de ovinos de aptidão leiteira, da raça *Assaf*. Estes animais possuíam idades compreendidas entre duas a quatro semanas e encontravam-se numa recria onde eram alimentados com leite de substituição e feno. Os sinais clínicos observados eram essencialmente crostas nos lábios, gengivas e narinas (figura 7). O tratamento preconizado foi a aplicação direta nas lesões, de uma preparação de glicerina iodada a 10%, repetido nas 48h seguintes. Foi feita a separação de todos os animais doentes dos que não apresentavam lesões, a remoção das camas de palha e a lavagem, com desinfetante, das tetinas, comedouros e cancelas dos parques de recria.



Figura 7 – Ovino com ectima contagioso, no qual se pode observar lesões ulcerativas crostosas nos lábios (Autor).

### **3.3.6 – Outras Doenças**

Na tabela 9 estão representados os casos clínicos acompanhados durante o estágio, referentes a outras doenças, não enquadráveis nos sistemas anteriormente apresentados. Neste grupo apenas foram acompanhados casos clínicos em bovinos. A queratoconjuntivite infecciosa bovina foi a afeção com maior número de animais assistidos, com frequência relativa de 80%, correspondendo a 48 casos clínicos.

Tabela 9 – Casos clínicos acompanhados referentes a outras doenças. Total de animais envolvidos em número absoluto: 60; frequências relativas em % de animais por espécie e casos clínicos intervencionados.

Caso clínico	Espécies			Total	Frequência Relativa
	Bovinos	Ovinos	Suínos		
Queratoconjuntivite infecciosa	48	-	-	48	80%
Anaplasmoze	5	-	-	5	8,3%
Onfalite	1	-	-	1	1,7%
Hérnia abdominal	2	-	-	2	3,3%
Necrobacilose hepática	2	-	-	2	3,3%
Paratuberculose	1	-	-	1	1,7%
Intoxicação por plantas tóxicas	1	-	-	1	1,7%
<b>Total de animais</b>	<b>60</b>	-	-	<b>60</b>	<b>100%</b>
<b>Frequência relativa</b>	<b>100%</b>	-	-	<b>100%</b>	-

A queratoconjuntivite infecciosa bovina (QIB), causada pela bactéria *Moraxella bovis*, é uma doença cosmopolita, altamente infecciosa e que ocorre geralmente por surtos. Considera-se que é a lesão oftalmológica mais importante em bovinos, estando presente em todos os continentes e causando perdas de produção consideráveis (Postma *et al.* 2008).

A bactéria *Moraxella bovis* é um bacilo aeróbio Gram-negativo que habita normalmente a conjuntiva de bovinos saudáveis. No entanto, estirpes produtoras de hemolisinas citotóxicas e dotadas de fímbrias, são patogénicas e responsáveis pela QIB. A ligação destas fímbrias à córnea e o estabelecimento da infecção impedem a remoção do agente, através da ação mecânica das pálpebras e do fluxo normal das secreções oculares, além disso, as hemolisinas citotóxicas são responsáveis pelas lesões na córnea (Angelos, 2010).

Um dos fatores que facilita a infecção é a maior incidência de radiações ultravioleta no verão, que danificam as células epiteliais da córnea e predispõe para a multiplicação da *Moraxella bovis* na flora conjuntival. No verão também se verifica maior incidência de moscas (*Musca autumnalis*), que são o principal vetor mecânico desta bactéria. Estas moscas transportam bactérias potencialmente patogênicas que são transmitidas por contato direto, através das secreções oculares ou nasais dos animais infectados para os não infectados (Carmo *et. al*, 2011; Stilwell, 2013). A presença de causas imunossupressoras (stress, subnutrição e doenças como a BVD e o IBR) e a existência de condições que causem irritação ocular (poeiras e corpos estranhos), também são fatores predisponentes para a ocorrência de QIB (Stilwell, 2013).

Os sinais clínicos da QIB incluem epífora, corrimento nasal, conjuntivite, blefaroespasmos, fotofobia, opacidade focal da córnea, que pode evoluir para edema, ulceração (figura 8) e congestão dos vasos da córnea (Carmo *et al.*, 2011; Stilwell, 2013).



Figura 8 – Bovino com queratoconjuntivite infecciosa, no qual se pode observar ulceração da córnea (Adaptado de Goodman, 2014).

No tratamento da QIB está indicado o uso de antibioterapia, uma vez que a *Moraxella bovis* é susceptível a muitos antibióticos. São indicados antibióticos locais, por injeção subconjuntival (possibilita atingir elevadas concentrações de antibiótico no filme lacrimal), ou pomadas e soluções oftálmicas. Os antibióticos recomendados são a gentamicina, cloranfenicol, florfenicol, oxitetraciclina, cefalosporinas, penicilina e

estreptomicina. A antibioterapia sistémica também pode ser associada com sucesso, estando indicado o uso de oxitetraciclina e florfenicol, ambos na dose de 20mg/kg (Angelos, 2010). A prevenção é feita através do controlo das moscas ou uso de autovacinas. As vacinas comerciais não mostram uma grande eficácia na prevenção da doença, mas reduzem a gravidade das lesões (Stilwell, 2013).

Os casos de QIB acompanhados durante o estágio ocorreram sobretudo no verão e início do outono. Observou-se esta afeção em bovinos de várias idades e, em todos os casos, os sinais clínicos consistiam principalmente em corrimento ocular, blefarospasmo e opacidade da córnea. Nos casos mais avançados, observou-se opacidade mais densa da córnea, edema e ulceração.

A abordagem a cada caso de QIB consistia na contenção eficaz dos bovinos, principalmente da cabeça, para uma correta observação do globo ocular, pois em alguns casos observavam-se corpos estranhos a lesionar a córnea. O tratamento instituído passou sempre por uma única administração de 3 ml de oxitetraciclina (Calimicina®) por via subconjuntival e a recomendação do controlo das moscas através da aplicação de produtos repelentes.

### **3.4 – Necrópsias**

Na tabela 10 estão indicadas as necrópsias acompanhadas durante o período de estágio. Foram realizadas 14 necrópsias, 10 em bovinos e 4 em ovinos. Na maioria dos casos foi possível determinar o diagnóstico etiológico da causa de morte, contudo em dois casos, não foi possível obter um diagnóstico conclusivo (tabela 10).

Tabela 10 – Resultados das necrópsias realizadas a bovinos e ovinos, acompanhadas durante o período de estágio. Total de necrópsias em número absoluto: 14; frequências relativas em % de necrópsias por espécie e causas etiológicas determinadas.

<b>Causa Etiológica</b> \ <b>Espécies</b>	<b>Bovinos</b>	<b>Ovinos</b>	<b>Total</b>	<b>Frequência Relativa</b>
<b>Anaplasmosse</b>	<b>1</b>	<b>-</b>	<b>1</b>	<b>7,1%</b>
<b>Pneumonia</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>21,5%</b>
<b>Enterotóxemia</b>	<b>1</b>	<b>-</b>	<b>1</b>	<b>7,1%</b>
<b>Reticulite-peritonite traumática</b>	<b>2</b>	<b>-</b>	<b>2</b>	<b>14,3%</b>
<b>Necrobacilose hepática</b>	<b>2</b>	<b>-</b>	<b>2</b>	<b>14,3%</b>
<b>Parasitose gastrointestinal</b>	<b>-</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>14,3%</b>
<b>Impactação ruminal</b>	<b>1</b>	<b>-</b>	<b>1</b>	<b>7,1%</b>
<b>Inconclusiva</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>14,3%</b>
<b>Total de necrópsias</b>	<b>10</b>	<b>4</b>	<b>14</b>	<b>100%</b>
<b>Frequência relativa</b>	<b>71,4</b>	<b>28,6</b>	<b>100%</b>	<b>-</b>

A realização de necrópsias é de elevada importância na prática médico-veterinária, contribuindo de forma eficiente para alcançar um diagnóstico patológico, permitindo comparar os sinais clínicos do animal doente, com as lesões observadas no exame *post-mortem* que não eram visíveis ou aparentes durante a vida. Através da observação de lesões e alterações dos órgãos internos, juntamente com a informação fornecida pelos tratadores e/ou produtores, assim como os resultados de exames complementares requisitados, levará o clínico à obtenção de um diagnóstico mais preciso e definitivo.

Durante o período de estágio foi possível acompanhar várias necrópsias, todas realizadas a campo. Em alguns casos, o diagnóstico etiológico seria confirmado através do resultado de exames complementares, como ocorreu numa necrópsia a um bovino, que apresentava icterícia generalizada (figura 9) e infestação por carraças (ixodídeos), suspeitando-se de hemoparasitose (frequentemente designada por febre da carraça) que tem como agentes etiológicos mais frequentes hemoparasitas dos géneros *Babesia*, *Theileria* e *Anaplasma*, todos transmitidos pela picada de ixodídeos (Antunes, 2008). O diagnóstico etiológico foi anaplasmosse, tendo sido identificado uma elevada presença

de *Anaplasma* sp, através de um esfregaço sanguíneo. Perante o diagnóstico da causa de morte do animal, foram instauradas medidas de profilaxia em todo o efetivo, que consistiu no controlo e eliminação dos ixodídeos.



Figura 9 – Necropsia a bovino com anaplasmosse que apresentava icterícia generalizada (Autor).

Em várias outras necropsias acompanhadas, o diagnóstico etiológico pôde ser alcançado apenas pelo exame macroscópico e história progressiva, como no caso de uma necropsia a um bovino, em que se observou na serosa reticular uma zona de peritonite fibrinosa, que ao corte, apresentava exsudado purulento, bem como presença de um corpo estranho metálico (arame) (figura 10) aprisionado no exsudado. Este corpo estranho terá sido o responsável pela perfuração do retículo, permitindo avançar para o diagnóstico de reticulite-peritonite traumática.



Figura 10 – Necropsia a bovino com reticulite-peritonite traumática. A seta indica o corpo estranho metálico encontrado na lesão observada na parede do retículo (Autor).

### 3.5 – Clínica Cirúrgica

Durante o período de estágio foram acompanhadas três cirurgias, duas em bovinos e uma em ovinos. Na tabela 11 estão indicadas as cirurgias realizadas.

Tabela 11 – Cirurgias acompanhadas a bovinos e ovinos. Total de animais envolvidos em número absoluto: 3; frequências relativas em % de animais por espécie e intervenções cirúrgicas.

<b>Cirurgia</b> \ <b>Espécies</b>	<b>Bovinos</b>	<b>Ovinos</b>	<b>Total</b>	<b>Frequência Relativa</b>
<b>Amputação parcial de membro</b>	<b>1</b>	<b>-</b>	<b>1</b>	<b>33,3%</b>
<b>Cesariana</b>	<b>1</b>	<b>-</b>	<b>1</b>	<b>33,3%</b>
<b>Sutura de laceração</b>	<b>-</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>33,3%</b>
<b>Total de animais</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>100%</b>
<b>Frequência relativa</b>	<b>66,7%</b>	<b>33,3%</b>	<b>100%</b>	<b>-</b>

As cirurgias acompanhadas durante o estágio foram realizadas a campo, em regime ambulatorio, com todo o apoio logístico disponível nas viaturas.

As intervenções cirúrgicas realizadas consistiram na amputação parcial de membro de um vitelo, uma cesariana devido a distócia por desproporção feto-maternal e a sutura de uma laceração de pele na região inguinal e face interna da coxa esquerda a um ovino. Esta lesão foi provocada pela cornada de uma vaca.

A amputação parcial de membro foi realizada a um vitelo, devido a fratura do metatarsiano (ossos III e IV) do membro pélvico esquerdo, ao nível da diáfise. Consistia numa fratura completa e aberta, com sinais inflamatórios, bastante conspurcação, infecção bacteriana secundária e zonas de necrose. Nestas situações é recomendado a amputação do membro (Garnero & Perusia, 2002).

As fraturas de membros são mais frequentes em vitelos que em animais adultos e é em animais jovens que a resolução é mais fácil, devido a uma elevada e rápida cicatrização óssea e o seu peso ser muito menor em comparação com um bovino adulto (Smith, 2009).

A anestesia realizada consistiu na administração de xilazina, por via endovenosa, na dose de 0,1 mg/kg. A xilazina é um sedativo do grupo dos  $\alpha$ 2-agonistas, que atua a nível do sistema nervoso central estimulando especificamente os recetores presinápticos  $\alpha$ 2-adrenérgicos, promovendo a sedação do animal e induzindo o decúbito (Ivany & Muir, 2004). Para controlo da dor e inflamação foi administrado carprofeno (Rimadyl®) por via subcutânea, numa única administração na dose de 1,4 mg/kg. Para controlo da infeção bacteriana foi utilizado um antibiótico betalactâmico, a amoxicilina (SyvamoX®) por via intramuscular, na dose de 5-10 mg/kg, continuando com uma administração diária durante 5 dias.

Antes de se iniciar a cirurgia foi feita a limpeza e assepsia do membro com uma solução antisséptica de iodo-povidona a 10%, em seguida foi realizada a tricotomia da região envolvente à lesão e remoção de tecido necrosado e esquirolas ósseas. A amputação do membro consistiu na incisão da pele, músculos, nervos e tecidos moles, que uniam as extremidades da fratura. O osso não foi seccionado, uma vez que se tratava de uma fratura completa e este já estava separado. Durante a incisão da pele foi formado um retalho cutâneo, de forma a posteriormente ser possível utilizar pele para cobrir o coto cirúrgico.

A hemóstase dos vasos seccionados foi realizada através de pinças hemostáticas. Por fim, foi suturado o retalho cutâneo aos tecidos moles e pele envolvente á lesão. Externamente foi aplicado oxitetraciclina em *spray* (Terramicina®), para prevenir a infecção exógena da sutura. O coto cirúrgico após sutura está representado na figura 11 A. Após recuperação da anestesia, o vitelo manteve-se em estação (figura 11 B), sendo posteriormente levado para local isolado para uma melhor monitorização e administração terapêutica.

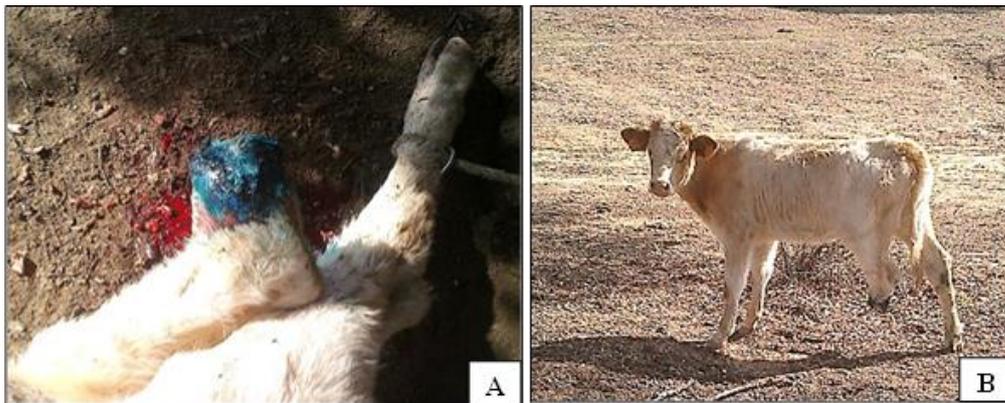


Figura 11 – Amputação parcial de membro pélvico esquerdo num vitelo (Autor). A) Coto cirúrgico. B) Vitelo em estação após recuperação da anestesia.

## 4 – Revisão bibliográfica: necrobacilose hepática bovina

### 4.1 – Necrobacilose

Necrobacilose é um termo utilizado em medicina humana e veterinária, que engloba várias doenças que têm como agente etiológico *Fusobacterium necrophorum* (*F. necrophorum*), bactéria associada a lesões necróticas de vários tipos, em animais domésticos, selvagens e em humanos (Tan *et al.*, 1996; Howard e Smith, 1999; Nagaraja *et al.*, 2005; Brazier, 2006).

*F. necrophorum* é um microorganismo ubiqüitário e faz parte da microbiota normal da cavidade oral, trato gastrointestinal (particularmente do rúmen de bovinos), respiratório e geniturinário de animais e humanos. Causa infecções oportunistas, sendo a maioria das lesões necróticas e abscessos, encontra-se frequentemente associado a outras bactérias patogênicas, principalmente, *Trueperella piyogenes*, *Dichelobacter nodosus* e *Bacteroides* sp (Jones, 2004; Nagaraja *et al.*, 2005; Radostitis *et al.*, 2006).

Em humanos as infecções por *F. necrophorum* são atualmente raras. A manifestação mais comum, com maior gravidade e potencialmente fatal de necrobacilose é designada por síndrome de Lemiere. A síndrome de Lemiere afeta principalmente crianças e jovens adultos. A infecção inicia-se geralmente na faringe com comprometimento das amígdalas, evoluindo para os linfonodos cervicais e submandibulares, de onde se propaga para a veia jugular interna causando tromboflebite supurativa. A partir deste foco, a disseminação bacteriana por via sanguínea é contínua, principalmente para os pulmões, onde se desenvolvem abscessos pulmonares. Também pode evoluir para septicemia, com um resultado muitas vezes fatal (Brazier, 2006; Riordan, 2007; Dahlén e Ebenfelt, 2011). Existem outros órgãos onde os abscessos metastáticos tem sido encontrados, nomeadamente no fígado, cérebro, articulações e ossos (Thatcher, 2003; Shibasaki *et al.*, 2005).

Nos animais, a necrobacilose manifesta-se sob diferentes formas clínicas, mas sempre associada a lesões necróticas e formação de abscessos, que podem envolver qualquer órgão ou região corporal, sendo mais comuns no rúmen, fígado, mucosa da orofaringe e extremidades podais (Nagaraja *et al.*, 2005). Entre as várias doenças associadas a infecções por *F. necrophorum*, a necrobacilose hepática bovina (abscessos hepáticos em bovinos), a necrobacilose interdigital em bovinos e ovinos (dermatite interdigital e

peira dos ovinos) e a difteria dos vitelos, são as afeções mais comuns e com maior impacto económico nas explorações pecuárias (Howard e Smith, 1999; Radostitis *et al.*, 2006; Nagaraja e Lechtenberg, 2007).

#### 4.2 – Caracterização do agente etiológico – *F. necrophorum*

*F. necrophorum* é uma bactéria Gram-negativa, não formadora de esporos e imóvel. É um microorganismo anaeróbio, mas aerotolerante, que utiliza principalmente o ácido láctico como substrato energético para originar butirato, acetato e pequenas quantidades de propionato. Não fermenta hidratos de carbono, contudo, podem fermentar fracamente glicose e frutose (Tadepalli *et al.*, 2009).

Morfologicamente *F. necrophorum* é um bacilo pleomórfico (apresenta diferentes formas e tamanhos), variando entre a forma de bastonete a bacilos longos e filiformes (figura 12) (Shibahara *et al.*, 2002).

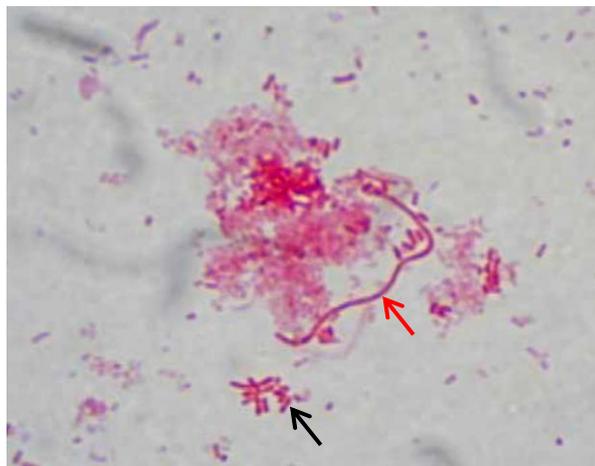


Figura 12 – Coloração de Gram de *F. necrophorum* isolado de cultura de sangue (Adaptado de Brazier, 2006). Na imagem podem observar-se bactérias em forma de bastonete (seta a preto) e formas longas e filiformes (seta a vermelho).

*F. necrophorum* está classificado em 4 biotipos, nomeadamente nos biotipos A, B, AB e C, de acordo com características morfológicas, bioquímicas e genéticas (Tadepalli *et al.*, 2009; Menon, 2014). O biotipo AB foi isolado de abscessos podais em ovinos e possui

características semelhantes a ambos os biotipos A e B. A análise da sequência 16s do ácido ribonucleico ribossomal do biotipo AB mostra que está intimamente relacionado com ambos os biotipos A e B (Nicholson *et al.*, 1994). O biotipo C é considerado não patogênico para animais, contudo, a análise genética deste biotipo revela que é idêntico a *F. varium*, uma das espécies pertencentes ao gênero *Fusobacterium*, implicado na colite ulcerosa em humanos (Ohkusa *et al.*, 2003). O biotipo A corresponde ao *F. necrophorum* subespécie *necrophorum* e o biotipo B corresponde ao *F. necrophorum* subespécie *funduliforme*. Estas duas subespécies diferem entre si quanto à morfologia, padrões de crescimento, enzimas extracelulares, fatores de crescimento e a sua frequência em infecções. Nas infecções em animais, a subespécie *necrophorum* é mais frequentemente encontrada do que a subespécie *funduliforme* e este último tende a ocorrer com mais frequência em infecções mistas (Nagaraja *et al.*, 2005; Tadepalli *et al.*, 2009).

Vários estudos têm demonstrado que as estirpes de *F. necrophorum* que causam infecções em humanos parecem ser distintas da subespécie *necrophorum*, assemelhando-se mais à subespécie *funduliforme*. A necrobacilose em humanos, geralmente tem como agente etiológico *F. necrophorum* subespécie *funduliforme* em vez de *F. necrophorum* subespécie *necrophorum*, que é o agente patogênico mais comum em animais (Hall *et al.*, 1997; Brazier, 2006; Riordan, 2007). Estudos sobre a determinação da microbiota de abscessos hepáticos em bovinos indicam que a subespécie *necrophorum* é o agente etiológico primário e mais frequente, enquanto a subespécie *funduliforme* é menos frequentemente isolada (Scanlan e Hathcock, 1983; Nagaraja e Chengappa, 1998; Nagaraja e Lechtenberg, 2007).

#### **4.2.1 – Fatores de virulência de *F. necrophorum***

Os fatores de virulência implicados nas infecções por *F. necrophorum* são os seguintes: produção de leucotoxina, a presença de lipopolissacarídeo (LPS) endotóxico na membrana externa e a produção de hemaglutinina, de hemolisina, de adesinas, de fator de agregação plaquetário, de toxina dermonecrótica e de proteases. A interação sinérgica com outras bactérias, também parece ser um fator importante para o desenvolvimento das infecções. Todos estes factores contribuem para a entrada,

colonização, proliferação e desenvolvimento das lesões necróticas nos tecidos (Tan *et al.*, 1996; Nagaraja *et al.*, 2005).

De seguida serão descritos estes factores de virulência e seus mecanismos de ação, envolvidos nas infeções por *F. necrophorum*.

#### **4.2.1.1 – Leucotoxina**

A Leucotoxina é considerada o fator de virulência mais importante, envolvido na patogénese de *F. necrophorum* em animais (Nagaraja *et al.*, 2005). É uma proteína de elevado peso molecular, citotóxica para os neutrófilos e macrófagos (menos ativa para linfócitos), hepatócitos e possivelmente células do epitélio ruminal. A citotoxicidade parece ser específica para neutrófilos de ruminantes (bovinos e ovinos) e de humanos, moderada para neutrófilos de equinos e ausente para neutrófilos de suíno e coelho. A toxina induz a apoptose em concentrações baixas e provoca a lise celular em concentrações mais elevadas. A capacidade da leucotoxina para modular o sistema imunitário do hospedeiro, deve-se assim ao efeito da sua toxicidade sobre as células fagocitárias e efetoras imunitárias (linfócitos) e à morte celular induzida pela apoptose (Narayana *et al.*, 2002). Esta toxina permite que o microorganismo fique protegido da fagocitose por parte dos neutrófilos, macrófagos e células de *Kupffer* nos sinusóides hepáticos, mas também produz lesões necróticas nos tecidos, como no epitélio do rúmen e no parênquima hepático, tal como ocorre na necrobacilose hepática (Nagaraja & Lechtenberg, 2007).

#### **4.2.1.2 – LPS endotóxico**

Um fator de virulência também importante na génese da necrobacilose hepática é a presença, na membrana externa de *F. necropuorum*, de LPS endotóxico, assim como em todas as bactérias Gram negativo (Nagaraja & Lechtenberg, 2007). Tan *et al.* (1996) mostraram que existiam diferenças entre o LPS de *F. necrophorum* subespécie *necrophorum* e o LPS de *F. necrophorum* subespécie *funduliforme*, tanto em quantidade como em virulência, com a subespécie *necrophorum* a ter maior teor de LPS do que a subespécie *funduliforme*. Tan *et al.* também mostraram que o LPS da subespécie

*necrophorum* causou maior mortalidade em embriões de galinha, quando comparado com LPS da subespécie *funduliforme*. O efeito do LPS na gênese de abscessos hepáticos em ratinhos, induzido por *F. necrophorum*, foi estudado em detalhe por Nakajima *et al.* (1985, 1987, 1988), demonstrando que a injeção de uma mistura de *F. necrophorum* e seus LPS provocaram necrose hepática e a formação de abscessos em ratinhos.

#### **4.2.1.3 – Hemaglutinina**

A Hemaglutinina é uma proteína de baixo peso molecular rica em aminoácidos como alanina, glutamina e histidina, presente na superfície das células de *F. necrophorum* subespécie *necrophorum*. Possui a capacidade de aglutinar eritrócitos de animais de diferentes espécies (Riordan, 2007; Tadepalli *et al.*, 2009). Kanoe *et al.* (1989) estudaram a circulação mesentérica de suínos e demonstraram que a hemaglutinina podia causar a formação de trombos em vénulas e arteríolas, deduzindo assim que a trombose seria um dos factores importantes implicados no desenvolvimento de lesões necróticas.

A hemaglutinina contribui também para a adesão e invasão das células epiteliais ruminais e de hepatócitos por *F. necrophorum*, um passo inicial na patogénese de abscessos hepáticos em bovinos (Tadepalli *et al.*, 2009).

#### **4.2.1.4 – Hemolisina**

A Hemolisina é uma proteína extracelular existente na superfície das células de *F. necrophorum* e que provoca hemólise em várias espécies animais. A ação hemolítica de *F. necrophorum* proporciona a obtenção de ferro como fator de crescimento, a partir dos eritrócitos do hospedeiro. Outro possível papel da hemolisina parece ser a criação de um ambiente anaeróbio para o crescimento de *F. necrophorum*, uma vez que a lise de eritrócitos irá reduzir os níveis de oxigénio no local da infecção (Amoako, 1998; Nagaraja *et al.*, 2005).

#### **4.2.1.5 – Adesinas**

As Adesinas são proteínas existentes na superfície das bactérias, com a função de promover a ligação (adesão) entre estas e receptores presentes nas células hospedeiras. A adesão é um dos primeiros passos para estabelecer uma colonização bacteriana eficaz (Menon, 2014). Contudo, estudos realizados por Shinjo e Kiyoyama (1986) e Okada *et al.* (1999), demonstraram que *F. necrophorum* possuindo apenas adesinas mas sem hemaglutininas, não desenvolveram infecções graves em ratinhos. Estes autores concluíram que a mera presença de adesinas pode não ser suficiente para uma colonização bacteriana bem sucedida.

#### **4.2.1.6 – Agregação plaquetária**

A capacidade de induzir a agregação de plaquetas é associada a alguns microorganismos como fator de virulência, por estar envolvida no desenvolvimento de trombocitopenia, coagulação intravascular disseminada, deposição de fibrina e outros efeitos da coagulação. Determinados componentes bacterianos como o LPS e peptidoglicanos são conhecidos por contribuírem para a agregação e ativação de plaquetas (Tan *et al.*, 1996). Forrester *et al.* (1986) e Kanoe *et al.* (1989) demonstraram que *F. necrophorum* subespécie *necrophorum* possui elevada capacidade de promover agregação em plaquetas de humanos e de bovinos *in vitro*. Os estudos destes autores também mostraram que a hemaglutinina está associada ao processo de agregação plaquetária. A coagulação intravascular, promovida pela agregação plaquetária e pela ação da hemaglutinina, poderá contribuir para a criação de um microambiente anaeróbio e assim permitir o desenvolvimento de *F. necrophorum* nos locais de infecção (Tan *et al.*, 1996; Nagaraja *et al.*, 2005).

#### **4.2.1.7 – Toxina dermonecrótica e protéases**

*F. necrophorum* produz uma toxina dermonecrótica, toxina citoplasmática isolada pela primeira vez por Kanoe *et al.* (1995), que experimentalmente causou necrose hemorrágica na pele de suínos e coelhos.

As protéases são enzimas proteolíticas extracelulares produzidas por *F. necrophorum*, que participam na patogénese do microorganismo por degradarem proteínas celulares do hospedeiro (Nagaraja *et al.*, 2005).

Tanto a toxina dermonecrótica como as protéases, desempenham um papel fundamental na invasão e colonização de *F. necrophorum*, devido aos efeitos necróticos e degradação proteica que provocam nas células epiteliais, principalmente do rúmen e da pele (Nagaraja *et al.*, 2005). O efeito proteolítico das protéases, também promove o crescimento bacteriano, providenciando a *F. necrophorum* aminoácidos e peptídios resultantes da degradação proteica (Tan *et al.*, 1996).

#### **4.2.1.8 – Sinergia com outras bactérias**

Entre os vários tipos de necrobacilose, *F. necrophorum* é o agente mais frequentemente isolado. No caso da peira dos ovinos, *F. necrophorum* é considerado como agente etiológico secundário, por permitir e potenciar a infeção por *Dichelobacter nodosus*, bactéria anaeróbia Gram negativo considerada como agente etiológico primário. Na laringite necrótica, também conhecida como difteria dos vitelos, *F. necrophorum* é considerado o agente etiológico primário, contudo, é frequentemente isolado juntamente com *Trueperella pyogenes* (*T. pyogenes*). Na necrobacilose hepática em bovinos, *F. necrophorum* é o agente etiológico primário, isolado com frequência de abscessos hepáticos tanto em cultura pura, como em conjunto com outras bactérias anaeróbias facultativas, sendo *T. pyogenes* a bactéria mais frequentemente associada (Nagaraja *et al.*, 2005; Radostitis *et al.*, 2006).

*T. pyogenes* (na anterior taxonomia era designada por *Arcanobacterium pyogenes*) é uma bactéria Gram positivo, pleomórfica, anaeróbia facultativa. Nos animais é um agente comensal das mucosas, em especial do tracto respiratório superior e tracto gastrointestinal. O facto de *T. pyogenes* estar muitas vezes associado a infeções por *Fusobacterium necrophorum* leva a sugerir a existência de uma sinergia patogénica entre os dois organismos. Esta sinergia possivelmente envolve os seguintes mecanismos: no local de infeção a *T. pyogenes* (anaeróbio facultativo) consome oxigénio e cria um ambiente anaeróbio para o crescimento de *F. necrophorum*; a leucotoxina de *F. necrophorum* protege igualmente *T. pyogenes* da fagocitose por

neutrófilos, macrófagos e células de Kupffer no fígado; e a utilização de ácido láctico, produto do metabolismo de *T. pyogenes*, por parte de *F. necrophorum*, permite o seu crescimento (Jones, 2004; Tadepalli *et al.*, 2009; Amachawadi e Nagaraja, 2015).

#### 4.3 – Necrobacilose hepática bovina

A necrobacilose hepática bovina (NHB) é uma doença infecciosa caracterizada pela formação de abscessos hepáticos em bovinos, cujo agente etiológico primário é *F. necrophorum* (Tan *et al.*, 1996; Nagaraja *et al.*, 2005, Smith, 2009). A maioria dos estudos que analisaram os agentes bacterianos de abscessos hepáticos concluíram que *F. necrophorum* é o agente etiológico primário, com uma incidência entre 80% a 100% e o segundo agente isolado de abscessos hepáticos é *T. pyogenes*, com uma incidência que ronda os 2% a 20%, na maioria das vezes em associação com *F. necrophorum* (Nagaraja e Chengappa, 1998; Tadepalli *et al.*, 2009). Outras bactérias têm sido também identificadas, principalmente em conjunto com *F. necrophorum*, nomeadamente, *Bacteroides* sp, *Clostridium* sp, coliformes, *Mobiluncus* sp, *Mitsuokella* sp, *Pasteurella* sp, *Peptostreptococcus* sp, *Porphyromonas* sp, *Prevotella* sp, *Propionibacterium* sp, *Staphylococcus* sp, *Streptococcus* sp e recentemente *Salmonella enterica* (Reinhardt e Hubbert, 2015).

*F. necrophorum* subespécie *necrophorum* (biotipo A) é o agente isolado com maior frequência em abscessos hepáticos (71% a 90%), geralmente em cultura pura (até 75%), ao passo que a subespécie *funduliforme* (biotipo B), é isolado mais frequentemente em culturas mistas (entre 5% a 29%) e raramente em culturas puras. A diferença na prevalência entre as duas subespécies é o reflexo da diferença de virulência entre elas (Nagaraja e Lechtenberg, 2007). Alguns autores demonstraram, por exemplo, que a subespécie *necrophorum* produz maior quantidade de leucotoxina, hemaglutinina e possui mais LPS na membrana externa, do que a subespécie *funduliforme*, sugerindo que a subespécie *necrophorum* é mais virulenta e provoca lesões mais graves (Tan *et al.* 1996; Narayanan *et al.*, 1997).

### 4.3.1 – Epidemiologia

Na NHB os abscessos hepáticos formam-se a partir da proliferação de *F. necrophorum* no parênquima hepático, isolado ou em conjunto com outras bactérias piogénicas. As bactérias podem chegar ao fígado por diversas vias, contudo, a entrada através da veia porta é a via mais frequente, devido ao elevado fluxo de sangue que tem origem nos compartimentos gástricos e intestino, que constitui elevada fonte de microorganismos (Howard e Smith, 1999; Nagaraja e Lechtenberg, 2007).

A NHB pode ocorrer em todas as idades e em todas as raças de bovinos, no entanto, os bovinos de engorda em regime intensivo, são os mais afetados e nos quais os prejuízos económicos são mais importantes. A NHB constitui um prejuízo económico significativo, não só pela rejeição dos fígados em matadouro, como também pela redução da performance produtiva dos animais. Os bovinos afetados pelos abscessos hepáticos reduzem a ingestão de alimento (anorexia em casos mais graves), diminuindo assim o ganho médio diário, a eficiência na conversão alimentar e, conseqüentemente, a diminuição do peso e rendimento das carcaças (Reinhardt e Hubbert, 2015).

Em Portugal, segundo estudos realizados em dois matadouros diferentes, os abscessos hepáticos foram das causas mais frequentes de rejeição de fígados de bovino (a par da fasciolose), com uma frequência de 28% (Miguel, 2009) e de 15,74% (Cabrita, 2014). Nos Estados Unidos, os abscessos hepáticos são a principal causa de reprovação de fígados de bovinos abatidos, com uma média de 67% entre todas as causas de reprovação (Brown e Lawrence, 2010).

A prevalência de abscessos hepáticos em bovinos pode variar entre 1% a 2% ou entre 90% a 95%. Contudo, a prevalência média para bovinos engordados em regime intensivo é de 12% a 32%. Esta grande discrepância entre prevalências sugere a influência de vários fatores, sendo a dieta o fator mais importante (Tan *et al.* 1996; Nagaraja e Lechtenberg, 2007). A alimentação altamente energética à base de cereais, comum nas engordas intensivas de bovinos nos Estados Unidos, Canadá, México, Europa, África do Sul, e no Japão, está associado a uma elevada prevalência de abscessos hepáticos (Nagaraja *et al.*, 1996).

### 4.3.2 – Patogenia

Na NHB os abscessos hepáticos são secundários a um primeiro foco de infecção na parede do rúmen. A forte correlação entre a ruminite e a formação de abscessos hepáticos levou à criação do termo “complexo ruminite-abscesso hepático”, para explicar a patogênese da NHB (Tadepalli *et al.*, 2009). É defendido por vários autores que as lesões na parede do rúmen, principalmente lesões ulcerativas, estão fortemente correlacionadas com a presença abscessos hepáticos (Jensen *et al.*, 1954; Nagaraja e Chengappa, 1998; Rezac *et al.* 2014). Um estudo realizado por Narayanan *et al.* (1997) contribuiu para reforçar a ideia de uma forte correlação entre ruminite e NHB. Este estudo demonstrou que *F. necrophorum* isolado de abscessos hepáticos possui o mesmo ARN ribossomal, comparando com *F. necrophorum* isolado de abscessos na parede do rúmen, nos mesmos animais (concordância genética em 8 das 9 amostras isoladas).

O tipo de dieta praticada em engordas intensivas de bovinos, com um consumo excessivo e prolongado de concentrados de cereais ricos em carboidratos de fácil fermentação, por parte dos microorganismos do rúmen, leva ao aumento da concentração de ácidos orgânicos (nomeadamente, propionato, butirato e lactato) resultando em acidose (aguda ou crônica), por diminuição do pH ruminal. Com o aumento da acidez no rúmen surgem lesões no epitélio e inflamação da parede ruminal, dando origem a ruminites. As lesões na parede do rúmen, muitas vezes agravadas pelo conteúdo ruminal abrasivo ou objetos traumáticos na alimentação, possibilitam a penetração e colonização por *F. necrophorum*. Uma vez que a colonização tenha ocorrido, a infecção leva à formação de abscessos na parede do rúmen e, posteriormente, entrada de microorganismos na circulação portal, resultando na formação de abscessos hepáticos (figura 13) (Howard e Smith, 1999; Nagaraja e Lechtenberg, 2007).

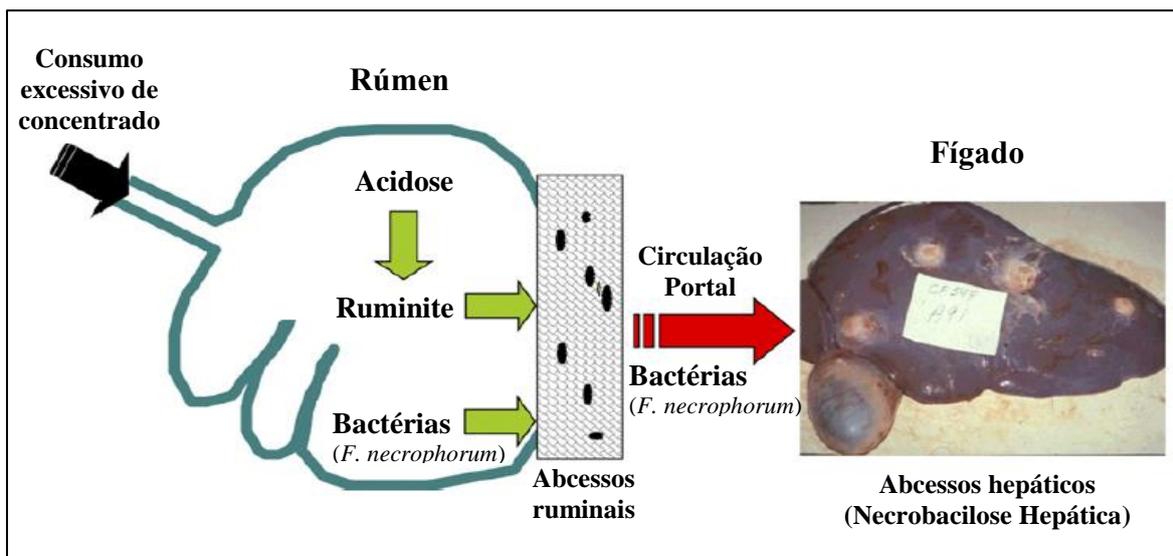


Figura 13 – Esquema ilustrativo da patogênese de abscessos hepáticos em bovinos (Necrobacilose Hepatica Bovina) (Adaptado de Nagaraja e Lechtenberg, 2007).

Os fatores de virulência de *F. necrophorum* assumem elevada importância na patogênese da NHB, desempenhando um papel crítico na entrada, colonização e desenvolvimento de lesões necróticas e abscessos, tanto na parede do rúmen como no parênquima hepático. A atividade citotóxica da leucotoxina, o LPS, a toxina dermonecrótica e as proteases são fundamentais nestes processos (Narayana *et al.*, 2002).

A leucotoxina é considerada dos fatores de virulência mais importantes na patogênese da NHB, não só pelos seus efeitos citotóxicos sobre as células do epitélio ruminal e hepatócitos, mas também por proteger *F. necrophorum* e as bactérias frequentemente a ele associadas (*T. pyogenes*), da fagocitose por parte de leucócitos e células de Kupffer no fígado (Narayana *et al.*, 2002; Nagaraja *et al.*, 2005).

Os fatores de virulência também possibilitam o desenvolvimento de *F. necrophorum* em ambientes ricos em oxigênio (*F. necrophorum* é um microorganismo anaeróbio), como nas paredes do rúmen e principalmente no parênquima hepático, por serem órgãos altamente vascularizados. A sinergia entre *F. necrophorum* e bactérias anaeróbias facultativas (particularmente *T. pyogenes*), a coagulação intravascular induzida pela agregação plaquetária, o LPS endotóxico e a hemaglutinina e o déficit de transporte de

oxigênio pelos eritrócitos danificados (ação de hemolisina), contribuem para a criação de um microambiente anaeróbio, propício ao crescimento de *F. necrophorum* na parede ruminal e no fígado (Tan *et al.*, 1996; Nagaraja *et al.*, 2005).

*F. necrophorum* também pode chegar ao fígado por outras vias, tais como, a veia umbilical (nos casos de onfalite em vitelos recém-nascidos), a artéria hepática (em caso de bacteriemia), por infecção ascendente pelas vias biliares e migração parasitária (Howard e Smith, 1999; Nagaraja e Lechtenberg, 2007). Podem ainda resultar da perfuração do fígado por corpos estranhos vindos do retículo ou de invasão direta da cápsula de *Glisson* decorrente de peritonite localizada, por exemplo, como resultado de reticulite-peritonite traumática. No entanto, a via de entrada mais frequente é através da circulação portal (Stalker e Hayes, 2007; Smith, 2009).

#### 4.3.3 – Sinais clínicos

Na maioria dos casos de NHB não se observam quaisquer sinais clínicos. No entanto, quando o fígado se encontra afetado por um elevado número de abscessos, os sinais clínicos podem ser observados. Em animais clinicamente afetados observa-se a diminuição da ingestão de alimento, perda de peso e da condição corporal e, no caso de bovinos leiteiros, pode observar-se também uma diminuição acentuada na produção de leite. Sinais de dor também são comuns, como o arqueamento do dorso e relutância ao movimento ou, ocorrência de gemidos e agitação aquando da compressão da parede costal posterior direita (região coincidente com a localização abdominal do fígado). Em casos mais graves podem surgir episódios de febre intermitente, anorexia, depressão, caquexia, permanência em decúbito e morte (Radostitis *et al.*, 2006; Smith, 2009; Foreman, 2014).

A rutura de abscessos hepáticos em bovinos é extremamente rara, contudo, ao ocorrer, irá provocar uma extensa disseminação dos microorganismos por vários órgãos (Nagaraja & Lechtenberg, 2007). A rutura pode ocorrer à superfície do fígado, para a cavidade peritoneal e provocar sinais de peritonite difusa. Os abscessos também podem raturar para o lúmen da veia cava caudal. Se a rutura for rápida e libertar elevado número de microorganismos para a circulação sistémica, ocorre morte súbita por septicémia e choque anafilático. Se a rutura for lenta, provoca trombose da veia cava

caudal, frequentemente entre o fígado e o diafragma. O conjunto de afeções decorrentes da trombose da veia cava caudal, devido a rutura de abscessos hepáticos, é designado por síndrome da veia cava caudal (Nagaraja & Lechtenberg, 2007; Smith, 2009).

Da zona de trombose disseminam-se êmbolos bacterianos, para a circulação sanguínea em direção ao coração (átrio direito), artéria pulmonar e pulmões, nos quais poderão causar (Smith, 2009; Bettencourt & Romão, 2012):

- No coração: endocardite;
- Na artéria pulmonar: arterite e aneurisma. O aneurisma da artéria pulmonar é consequente a tromboembolismo pulmonar. A rutura do aneurisma pode libertar sangue nas vias aéreas e resultar em hemoptise, epistáxis e morte. Nestes casos, os animais apresentam também dor torácica, anemia e estertores respiratórios disseminados. Este quadro tem frequentemente uma evolução fatal.
- Nos pulmões: tromboembolismo pulmonar, abscessos, pneumonia supurativa e hipertensão pulmonar, provocando frequentemente sinais de dispneia severa, estertores respiratórios disseminados, tosse, febre e anorexia.

A trombose da veia cava caudal, também pode originar hipertensão portal por estase venosa a montante da lesão, levando ao aumento da pressão hidrostática do sangue na cavidade abdominal, podendo observar-se ascite, hepatomegalia e diarreia (Bettencourt & Romão, 2012; Foreman, 2014).

#### **4.3.4 – Diagnóstico**

A NHB é extremamente difícil de diagnosticar em vida. Na maioria dos casos, os animais não mostram quaisquer sinais clínicos, sendo os abscessos apenas identificados no matadouro, aquando da inspeção *post mortem*, ou em necrópsias. Mesmo análises hematológicas e de função hepática, não provaram ser bons indicadores para o diagnóstico de NHB (Radostitis *et al.*, 2006; Nagaraja & Lechtenberg, 2007; Smith, 2009). Os estudos realizados em bovinos por Lechtenberg & Nagaraja (1991), nos quais abscessos hepáticos foram induzidos por inoculação de *F. necrophorum* na veia porta, revelaram disfunção hepática, devido ao aumento da concentração sanguínea de bilirrubina, globulinas séricas e das enzimas hepáticas, gama-glutamyltransferase

(GGT), sorbitol desidrogenase (SDH) e aspartato aminotransferase (AST) (Nagaraja & Lechtenberg, 2007). Quando o fígado está afetado por múltiplos abscessos ou um abscesso de grandes dimensões, podem também ser identificadas algumas alterações de parâmetros hematológicos, nomeadamente, leucocitose com marcada neutrófilia e um aumento dos níveis de fibrinogénio plasmático, também podem ser observados (Radostitis *et al.*, 2006; Foreman, 2014).

A ecografia é um meio de diagnóstico que pode ser útil na deteção de abscessos hepáticos. Esta técnica é recomendada em bovinos que apresentem perda de peso, sem diagnóstico clínico prévio (Scott, 2013). No entanto, a sua utilização reserva algumas limitações, na medida em que nem todo o fígado consegue ser visualizado, principalmente o lobo esquerdo. A observação de partes dos lobos hepáticos é também dificultada devido à sobreposição de outros órgãos, como o pulmão e rim direitos (Nagaraja & Chengappa, 1998; Smith, 2009).

O diagnóstico definitivo de NHB só poderá ser obtido através de análises microbiológicas, que confirmem e identifiquem o *F. necrophorum* a partir das lesões hepáticas ou amostras de pus. O isolamento de *F. necrophorum* é bastante exigente pois necessita de condições anaeróbias. Contudo, a maior dificuldade em laboratórios de diagnóstico de rotina, prende-se com a dificuldade em identificar as espécies com exatidão (Riordan, 2007).

A análise histopatológica das lesões hepáticas poderá auxiliar na obtenção de um diagnóstico presuntivo, quando é possível identificar bactérias com morfologia compatível com *F. necrophorum*, nomeadamente, bacilos Gram -, longos e filiformes. No entanto, este microorganismo por ser pleomórfico nem sempre exhibe essas formas características (Shibahara *et al.*, 2002; Riordan, 2007).

#### **4.3.4.1 – Diagnósticos diferenciais**

Os diagnósticos diferenciais de NHB devem ser feitos incluindo, outras doenças que causem perda de peso (2006; Smith, 2009; Scott, 2013) e dor abdominal (Radostitis *et al.*, 2006). Entre a vasta lista de diagnósticos possíveis, destacam-se os seguintes (Radostitis *et al.*, 2006; Smith, 2009; Scott, 2013):

- Reticulite-peritonite traumática;
- Parasitismo (gastrointestinal e hepático);
- Indigestão (disfunção reticulo-ruminal);
- Malnutrição;
- Paratuberculose;
- Hepatite e cirrose;
- Peritonite;
- Tumores no fígado: Adenomas e carcinomas hepatocelulares, metástases de outras neoplasias;

#### **4.3.5 – Aspectos Anatomopatológicos**

As lesões na NHB caracterizam-se por focos de necrose nodulares, amarelados, de contornos irregulares, demarcando-se do restante parênquima hepático. À medida que as lesões vão evoluindo, forma-se uma capsula fibrosa a rodear a lesão, contendo pus no interior, formando-se um abscesso. As dimensões dos abscessos variam de menos de 1 cm a mais de 15 cm de diâmetro e são geralmente envolvidos por um halo hiperémico (Nagaraja & Lechtenberg, 2007; Foreman, 2014).

O número de abscessos no fígado pode variar de um a centenas, no entanto, um número entre 2 a 10 é mais frequente. A distribuição dos abscessos, não obedece normalmente a nenhum padrão constante, podendo ser encontrados à superfície, envolvidos pelo peritoneu visceral que cobre o fígado (figura 14), ou no interior do parênquima hepático (figura 15). Outro padrão lesional que também pode ser observado é a presença de pequenos abscessos espalhados por todo o órgão, juntamente com grandes abscessos localizados no hilo hepático, junto à inserção da veia porta (Smith, 2009). Frequentemente, os abscessos que se encontram à superfície do fígado são acompanhados de inflamações fibrinosa, responsável pelas aderências dos abscessos ao diafragma e vísceras adjacentes (Nagaraja & Lechtenberg, 2007).



Figura 14 – Fígado de bovino com NHB. Na imagem observam-se abscessos amarelados à superfície do fígado (Adaptado de Queiroz, 2009).



Figura 15 – Corte de fígado de bovino com NHB. Na imagem observam-se vários abscessos distribuídos no interior do parênquima hepático (Adaptado de Queiroz, 2009).

A nível histológico, as lesões caracterizam-se inicialmente por focos de necrose de coagulação dos hepatócitos, com evolução subsequente para a invasão por polimorfonucleares neutrófilos. Geralmente à periferia das lesões necróticas podem identificar-se bactérias filamentosas, compatíveis com a morfologia de *F. necrophorum*. É também frequente nesta zona, a presença de células de reação inflamatória, principalmente polimorfonucleares neutrófilos. Nas lesões mais antigas forma-se uma capsula de tecido conjuntivo fibroso a envolver o tecido necrosado. O interior dos abscessos contém hepatócitos degenerados, uma quantidade variável de detritos celulares

e células inflamatórias degeneradas, particularmente polimorfonucleares neutrófilos e macrófagos. As bactérias podem também ser observadas no interior dos neutrófilos, e macrófagos, em resultado da fagocitose (Nagaraja & Lechtenberg, 2007).

#### **4.3.6 – Tratamento**

A NHB, por ser difícil de diagnosticar em vida, o seu tratamento é raramente praticado. Nos casos em que se observam sinais clínicos e é possível estabelecer o diagnóstico, o tratamento prolongado com antimicrobianos é uma opção descrita, mas com resultados pouco vantajosos e uma recuperação completa difícil de alcançar (Radostitis *et al.*, 2006; Smith, 2009; Foreman, 2014).

*F. necrophorum* é sensível a antimicrobianos beta-lactâmicos (penicilinas e cefalosporinas), tetraciclina (clortetraciclina e oxitetraciclina), macrolidos (tilosina, tilmicosina e eritromicina), lincosamidas (clindamicina e lincosamida), cloranfenicol, virginiamicina, ipronidazol, novobiocina e narasina (Tadepalli *et al.*, 2009). Entre estes, a antibioterapia com penicilina G procaína, na dose de 22000 UI/kg, intramuscular, cada 24h, durante 30 a 42 dias consecutivos, tem sido recomendada (Foreman, 2014). Antimicrobianos como a tilosina, clortetraciclina e virginiamicina são dos mais utilizados como aditivos nas rações de bovinos para prevenir o desenvolvimento de abscessos hepáticos (Radostitis *et al.*, 2006; Nagaraja & Lechtenberg, 2007; Foreman, 2014).

*F. necrophorum* apresenta resistência a antimicrobianos tais como os aminoglicosídeos (gentamicina, canamicina, neomicina e estreptomicina) e ionóforos (monensina e salinomomicina) (Tadepalli *et al.*, 2009).

#### **4.3.7 – Prevenção**

A prevenção da NHB consiste principalmente na utilização profiláctica de antimicrobianos adicionados na alimentação, na prevenção da acidose e ruminite, através do manejo alimentar, e na vacinação (Nagaraja & Lechtenberg, 2007; Foreman, 2014; Reinhardt e Hubbert, 2015). Estes métodos de prevenção serão discriminados de seguida.

#### 4.3.7.1 – Antimicrobianos

A utilização de antimicrobianos na alimentação de bovinos de engorda intensiva tem mostrado eficácia na redução da prevalência de abscessos hepáticos (Reinhardt e Hubbert, 2015). Contudo, a adição de antimicrobianos na alimentação de animais de produção pecuária tem sido responsabilizada pelos aumentos das resistências bacterianas responsáveis por infecções multirresistentes em animais e humanos. Por esta razão, o uso de antimicrobianos na alimentação animal com fins de promoção de crescimento é proibido nos países da Comunidade Europeia e o seu uso na alimentação para fins terapêuticos e profiláticos é cada vez mais restrito e controlado (Ferreira, 2014).

Na prevenção de abscessos hepáticos, os antimicrobianos mais utilizados como aditivos na alimentação de bovinos são a tilosina, clortetraciclina e virginiamicina (Radostitis *et al.*, 2006; Foreman, 2014). Entre estes, a tilosina é o mais amplamente utilizado e o que apresenta melhores resultados, reduzindo a incidência média de abscessos hepáticos entre 40% a 70% em bovinos de engordas intensivas (Nagaraja & Lechtenberg, 2007; Reinhardt e Hubbert, 2015). As doses descritas para a utilização destes fármacos em bovinos, durante o período de engorda são (Smith, 2009; Foreman, 2014):

- Tilosina: 6 a 10g/tonelada de ração ou 60 a 90 mg/animal/dia;
- Clortetraciclina: 70 mg/animal/dia;
- Virginiamicina: 16g/tonelada de ração.

O modo de ação destes fármacos na prevenção de abscessos hepáticos em bovinos, parece estar relacionado com a redução da população de *F. necrophorum*, no conteúdo ruminal, parede ruminal e/ou no fígado (Coe *et al.*, 1999; Tadepalli *et al.*, 2009). Um estudo realizado por Nagaraja *et al.* (1999) mostrou que o uso de tilosina na alimentação reduziu em 80% a 90% a concentração de *F. necrophorum* no rúmen de bovinos e que, para além disso, a actividade antimicrobiana da tilosina nas bactérias ruminais poderia ter um efeito modelador sobre a fermentação ruminal, o que, por sua vez, poderia diminuir a prevalência da acidose ruminal.

Estudos mais recentes nos Estados Unidos da América demonstraram que, mesmo quando a tilosina é utilizada na alimentação, os abscessos hepáticos têm uma incidência de 12% a 18% em bovinos de engorda (Elanco, 2014), em comparação com a incidência

observada de 45%, quando a tilosina não é adicionada na alimentação (Brown & Lawrence, 2010). Outros exemplos recentes, de bovinos alimentados com tilosina adicionada à ração, têm exibido incidências inesperadamente elevadas de abscessos hepáticos (Reinhardt e Hubbert, 2015).

#### **4.3.7.2 – Maneio alimentar**

Um manejo alimentar adequado, para minimizar o desequilíbrio ruminal e casos de acidose (aguda ou crônica), é considerado o fator mais importante para a prevenção efetiva de abscessos hepáticos em bovinos (Checkley *et al.*, 2005; Nagaraja e Lechtenberg, 2007; Reinhardt e Hubbert, 2015). Como já foi descrito anteriormente na patogenia da NHB (página 55), o aumento da acidez no rúmen (acidose), predispõe ao desenvolvimento de lesões no epitélio e inflamação da parede ruminal (ruminite). *F. necrophorum* coloniza essas lesões, acabando por entrar na circulação portal e chegar ao fígado, onde irão formar-se os abscessos (Tadepalli *et al.*, 2009).

A prevalência de abscessos hepáticos pode ser afetada pela quantidade, características físicas e tipo de alimento grosseiro (alimento rico em fibra estrutural como as forragens, feno ou silagem), incluídos na dieta de bovinos. De um modo geral, a diminuição de casos de acidose ruminal e da prevalência e gravidade dos abscessos hepáticos, é diretamente proporcional ao aumento da inclusão de alimentos grosseiros nas dietas de engorda de bovinos (Checkley *et al.*, 2005; Reinhardt e Hubbert, 2015).

Os alimentos grosseiros, incluídos adequadamente nas dietas dos bovinos, em conjunto com alimentos concentrados, promovem uma fermentação ruminal mais estável, evitam as descidas bruscas de pH ruminal (<5.5), por diminuem a concentração de ácidos gordos voláteis no rúmen (o aumento de alimento grosseiro faz aumentar o acetato e diminuir o butirato, propionato e lactato). Os alimentos grosseiros fazem também aumentar o tempo de ruminação e conseqüentemente a produção de saliva, que nos ruminantes é rica em sódio, fosfato e bicarbonato, que funcionam como agentes tampões durante todo o processo de digestão e fermentação ruminal. Em suma, os alimentos volumosos contribuem para diminuir a ação das dietas ricas em concentrado, no desenvolvimento das acidoses agudas ou crônicas, em explorações intensivas tanto

de bovinos de engorda como de explorações leiteiras (Zinn & Plascencia, 1996; Galyean & Defoor, 2003).

Alguns estudos mostraram que o aumento da inclusão de alimento grosseiro em dietas ricas em concentrado, no final da fase de acabamento, fez diminuir a incidência de abscessos hepáticos, em comparação com maiores incidências observada em bovinos, em que continuaram com a dieta com alto teor de concentrado (Reinhardt *et al.*, 1998; Checkley *et al.*, 2005). Estes estudos sugeriram que ao longo do período de acabamento, eventualmente ocorre regressão dos abscessos hepáticos, devido ao aumento progressivo de alimento grosseiro fornecido.

Algumas das principais recomendações, relativas ao manejo alimentar, para a prevenção da acidose ruminal, ruminite e indiretamente, abscessos hepáticos em bovinos de engorda, incluem: promover uma adaptação gradual dos bovinos à dieta com concentrados de elevado teor energético, fornecendo alimentação várias vezes por dia, aumentando gradualmente a quantidade a fornecer diariamente; fornecer uma dieta que inclua 50% a 60% de alimento grosseiro e 40% a 50% de alimento concentrado; adicionar substâncias tampão na ração, tais como bicarbonato de sódio ou carbonato de cálcio têm sido recomendados, contudo, sem resultados conclusivos, parecendo haver alguma eficácia no início da fase de engorda (Radostitis *et al.*, 2006; Nagaraja & Lechtenberg, 2007); adição, nas rações, de misturas de microorganismos (probióticos) tais como, *Enterococcus faecium* e *Saccharomyces cerevisiae*, produtores de lactato em pequenas e constantes quantidades no rúmen. Este lactato será melhor utilizado pelas bactérias ruminais, de modo a estabilizar o pH e a controlar a acidose (Chiquette, 2009); a adição na alimentação, de levedura de cerveja (*Saccharomyces cerevisiae*) também tem demonstrado bons resultados na estabilização do pH ruminal, de modo a prevenir a acumulação de ácido láctico e a normalizar o pH ruminal (Marden *et al.*, 2008).

#### **4.3.7.3 – Vacinação**

A vacinação de bovinos contra as bactérias mais comuns associadas ao desenvolvimento de abscessos hepáticos, *F. necrophorum* e *T. pyogenes*, tem sido eficaz sob condições controladas em estudos experimentais, contudo, os resultados têm sido ambíguos em ambientes de produção (Reinhardt e Hubbert, 2015).

A leucotoxina de *F. necrophorum* é considerada o fator de virulência mais importante, envolvido na patogênese de abscessos hepáticos. É uma exotoxina proteica de elevado peso molecular e, portanto, considerada altamente imunogénica (Nagaraja et al., 2005).

*T. pyogenes* é o segundo agente mais isolado em abscessos hepáticos, com uma incidência que ronda os 2% a 20%, na maioria das vezes em associação sinérgica com *F. necrophorum* (Nagaraja e Chengappa, 1998; Tadepalli et al., 2009).

Uma vacina contendo leucotoxina inativada (leucotoxóide) de *F. necrophorum*, combinada com uma bacterina de *T. pyogenes*, está comercialmente disponível para a prevenção de abscessos hepáticos. É recomendada uma única administração, no momento em que os bovinos iniciam a engorda (Nagaraja e Lechtenberg, 2007; Foreman, 2014).

Dois estudos realizados por Jones et al. (2004), para testar a eficácia da vacina, envolvendo 2609 novilhos, numa exploração de engorda intensiva, mostraram que uma única dose de elevada concentração de antigénios (leucotoxóide e bacterina), reduziu a prevalência de abscessos hepáticos em 48,4% num dos estudos e 37,5% no outro. Os mesmos estudos comparam a prevalência de abscessos hepáticos entre bovinos vacinados e alimentados com tilosina (90 mg/animal/dia) adicionada à ração. Os resultados mostraram que num dos estudos, não houve diferenças na prevalência entre animais vacinados e alimentados com tilosina na ração. No outro estudo, a prevalência de abscessos hepáticos foi menor nos animais alimentados com tilosina na ração, comparativamente aos animais vacinados.

Outros estudos têm demonstrado que a vacina efetivamente contribui para a redução da prevalência de abscessos hepáticos em bovinos, no entanto, a sua eficácia ainda parece ser discutível (Checkley et al., 2005; Fox et al., 2009).

## **5 – Casos clínicos**

Durante o período de estágio foi possível acompanhar 2 casos clínicos de NHB, em 2 bovinos na mesma exploração. A exploração situa-se no concelho de Évora e possui um efetivo com cerca de 800 bovinos da raça Alentejana, em linha pura. O efetivo é criado em regime extensivo e estava a ser suplementado com silagem de milho.

Nos 2 casos acompanhados, os bovinos apresentaram sinais clínicos idênticos. Foram realizadas necrópsias a ambos os animais, nas quais se observaram as mesmas lesões anatomopatológicas, compatíveis com NHB. Os dois casos clínicos serão descritos separadamente.

## **5.1 – Caso clínico nº 1**

### **5.1.1 – Identificação animal**

- Espécie: Bovino
- Raça: Alentejana
- Sexo: Fêmea
- Idade: cerca de 10 anos

### **5.1.2 – Anamnese**

O bovino em questão foi encontrado morto no campo pelo tratador.

O tratador relatou que o bovino há uma semana se tinha isolado do grupo e que praticamente não se alimentava, permanecendo a maior parte do tempo em decúbito esternal. Relatou também que defecava e urinava normalmente e que a sua condição corporal vinha diminuído há algum tempo, comparativamente aos restantes bovinos do efetivo.

### **5.1.3 – Necrópsia**

O bovino encontrava-se em decúbito lateral direito com sinais de caquexia.

Na análise macroscópica dos órgãos internos da cavidade abdominal, identificou-se à superfície do fígado, a presença de múltiplas lesões nodulares de cor amarelada, algumas formando aderências com o diafragma (figura 16). Foram realizados vários cortes, observando-se que estas lesões se encontravam presentes de forma difusa e bem

delimitada, ocupando grande parte do parênquima hepático. Estes nódulos apresentavam dimensões entre 1 a 2 cm e ao corte possuíam tecido homogêneo amarelado. Outros apresentavam no interior conteúdo amolecido amarelado com aspeto compatível com pus. Os restantes órgãos da cavidade abdominal não apresentavam alterações macroscópicas.

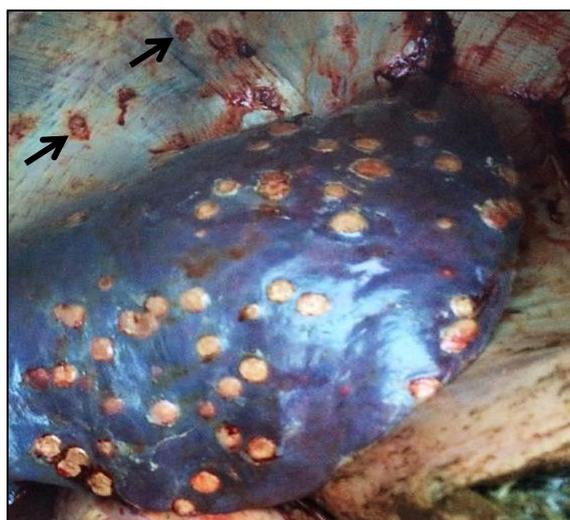


Figura 16 – Fígado de bovino com lesões nodulares compatíveis com NHB (Autor). Na imagem pode observar-se os sinais de aderências no diafragma (setas a preto).

No lúmen do rúmen e abomaso observou-se, junto com o conteúdo, a presença abundante de areia e pedras. Na mucosa ruminal observaram-se algumas lesões erosivas, rodeadas por um halo hiperémico. A mucosa do abomaso encontrava-se com aspeto intensamente hemorrágico (figura 17).

Os órgãos da cavidade torácica apresentavam-se sem alterações relevantes.

Durante a necrópsia o tratador referiu que a silagem fornecida como suplemento alimentar aos bovinos, ultimamente continha areia e pedras misturadas e que provavelmente seria essa a origem da presença abundante observada no rúmen.



Figura 17 – Abomaso de bovino com mucosa intensamente hemorrágica (seta a vermelho). Na mesma imagem podem observar-se algumas pedras e areia retiradas do lúmen do rúmen e abomaso (setas a preto) (Autor).

#### 5.1.4 – Exames complementares

Procedeu-se à recolha de amostras de fígado, com lesões representativas para análise. As amostras foram colocadas em solução fixadora de formaldeído tamponado a 10% e enviadas para o laboratório de Anatomia Patológica do Hospital Veterinário da Universidade de Évora.

O resultado da análise microscópica, transcrito do relatório de histopatologia, foi o seguinte:

“No parênquima hepático foram identificadas inúmeras alterações degenerativas e necróticas dos hepatócitos, congestão e discreta retenção de pigmento biliar. Foi também observada infiltração intersticial por polimorfonucleares neutrófilos e fibrose portal. O parênquima hepático apresenta focos difusos de necrose de coagulação, cuja periferia é preenchida por reação inflamatória mista, embora maioritariamente constituída por polimorfonucleares neutrófilos. Estas células apresentam alterações degenerativas marcadas, compatível com atividade fagocitária evidente, aliás

confirmada pela presença de formas bacterianas filamentosas semelhantes a *Fusobacterium* sp. Ainda na periferia destas lesões é possível observar a formação de cápsula de tecido conjuntivo fibroso. Após coloração Gram, identificaram-se várias formas bacterianas, inclusivamente formas Gram -, de morfologia fusiforme.”

Na figura 18 (A e B) pode observar-se as lesões microscópicas correspondentes às lesões nodulares identificadas no parênquima hepático aquando da necrópsia. Na figura 19 identifica-se uma forma bacteriana Gram - de morfologia fusiforme.

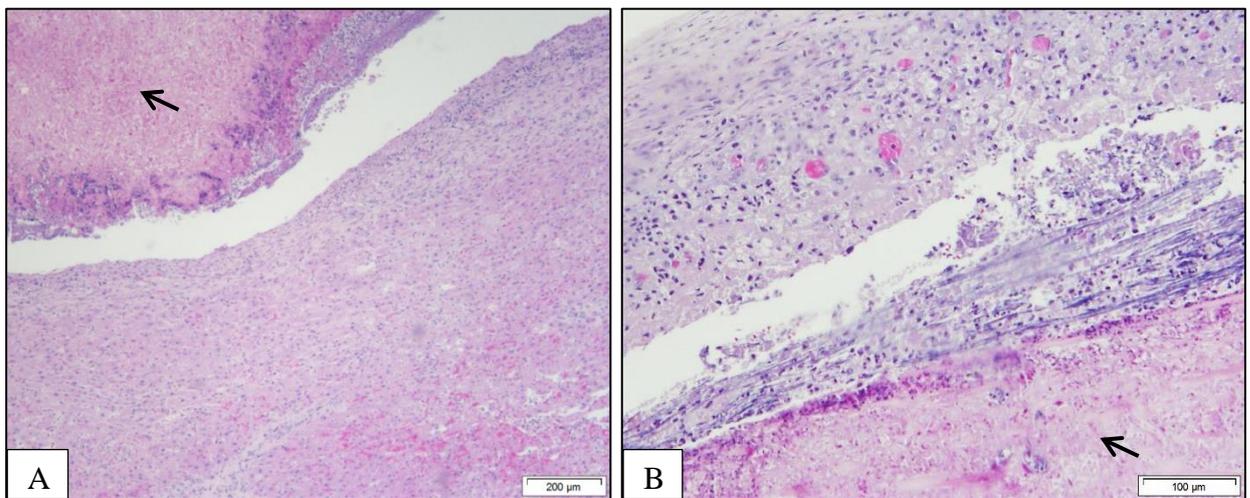


Figura 18 – Corte histológico de fígado de bovino com lesões microscópicas correspondentes às lesões nodulares identificadas aquando da necrópsia (setas a preto). Coloração de hematoxilina-eosina. A) Ampliação de 10x. B) Ampliação de 40x. (Fotografia cedida pelo Laboratório de Anatomia Patológica do Hospital Veterinário da Universidade de Évora).

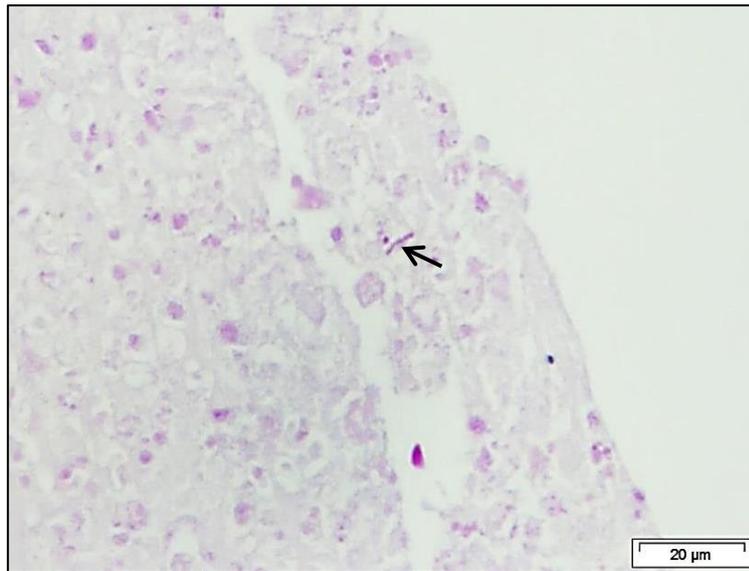


Figura 19 – Corte histológico de fígado de bovino com lesão microscópica correspondente às lesões nodulares identificadas aquando da necrópsia. Na imagem pode observar-se uma forma bacteriana filamentosa (seta a preto). Coloração de Gram. Ampliação de 40x. (Fotografia cedida pelo Laboratório de Anatomia Patológica do Hospital Veterinário da Universidade de Évora).

## 5.2 – Caso clínico nº 2

### 5.2.1 – Identificação animal

- Espécie: Bovino
- Raça: Alentejana
- Sexo: Fêmea
- Idade: cerca de 14 anos

### 5.2.2 - Anamnese

Três dias após a realização da necrópsia do caso clínico nº 1, o médico veterinário foi chamado à mesma exploração para observar outro bovino com o mesmo

comportamento que tivera sido relatado pelo tratador para o bovino do caso clínico anterior. Os animais pertenciam ao mesmo grupo, alimentavam-se na mesma pastagem e eram suplementados com a mesma silagem de milho.

### **5.2.3 – Exame físico**

O bovino apresentava-se em decúbito esternal e a ruminar. Com auxílio, conseguiu colocar-se em estação. Apresentava caquexia e fraqueza muscular.

Na avaliação das constantes vitais realizada no exame clínico, apresentou temperatura retal de 38,7 °C, auscultação cardíaca e pulmonar normais, tempo de retração da prega cutânea igual a 3 segundos, mucosas pálidas e ligeiramente húmidas.

Durante a avaliação do sistema digestivo observou-se ligeira diminuição da motilidade retículo-ruminal, sem sinais de dor (sem arqueamento do dorso e prova de *Gotze* e beliscar do dorso negativos).

Os órgãos reprodutores foram avaliados por palpação transretal, encontrando-se sem alterações dignas de registo e sem sinais de gestação.

### **5.2.4 – Diagnósticos diferenciais**

Os diagnósticos diferenciais basearam-se nos sinais clínicos apresentados nomeadamente, diminuição da ingestão de alimento, ligeira diminuição da motilidade retículo-ruminal, permanência em decúbito, caquexia e fraqueza muscular. Os sinais idênticos relatados na anamnese, assim como as lesões identificadas na necrópsia do bovino do caso clínico anterior, tiveram um contributo importante para se chegar aos diagnósticos diferenciais que se pensou serem possíveis neste caso:

- Abscessos hepáticos (Necrobacilose hepática);
- Indigestão (disfunção retículo-ruminal);
- Reticulite-peritonite traumática;
- Peritonite.

### 5.2.5 – Tratamento

O tratamento baseou-se no fornecimento de suplementação nutricional, através da administração subcutânea de 2 ml/kg de solução contendo vitaminas do complexo B, eletrólitos, aminoácidos e dextrose (Duphalyte®). Para controlo microbiano, foi administrado penicilina G procaína, por via subcutânea, numa dose de 22000 UI/kg, diariamente, durante cinco dias. Foi aconselhado colocar alimento e água junto do bovino e de acesso fácil. Foi também aconselhado a interrupção da suplementação com silagem aos restantes animais do efetivo, até que o problema da contaminação com areia e pedras fosse resolvido.

### 5.2.6 – Evolução do caso clínico

Nos dois dias seguintes ao tratamento o bovino voltou a ser observado pelo médico veterinário. O animal permanecia em decúbito esternal, sem se conseguir levantar, com sinais de desidratação (enftalmia), depressão e anorexia.

Atendendo ao estado clínico grave e à idade avançada do bovino (14 anos), foi executada a eutanásia a pedido do proprietário e efetuada a necropsia.

### 5.2.7 – Necrópsia

A necropsia revelou a existência no fígado de lesões idênticas às observadas na necrópsia do bovino do caso clínico nº 1, ocupando da mesma forma a maior parte do parênquima hepático (figura 20 A e B).

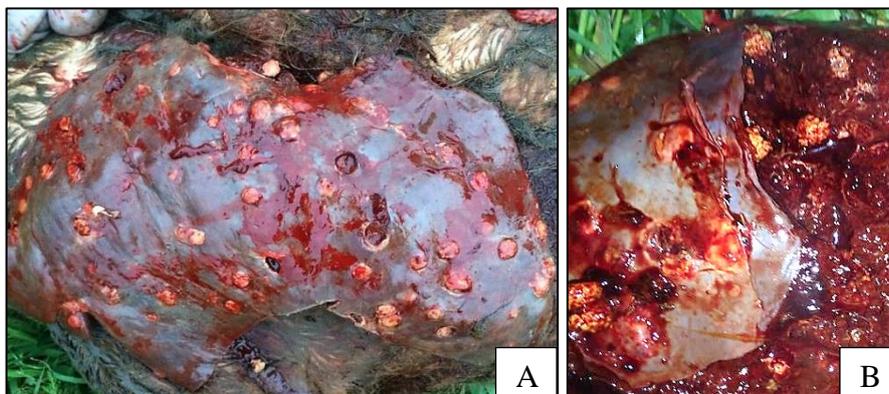


Figura 20 – Fígado de bovino com lesões nodulares compatíveis com NHB (Autor). A) Nódulos visíveis à superfície do fígado. B) Nódulos observados no parênquima.

O lúmen do rúmen e abomaso apresentavam presença abundante de areia e pedras. A mucosa ruminal apresentava algumas lesões erosivas rodeadas por um halo hiperémico. Na mucosa do abomaso observavam-se petéquias em toda a sua superfície.

Devido aos achados de necrópsia serem idênticos aos da necrópsia anterior (caso clínico nº 1), não foram recolhidas amostras para exame histopatológico.

## **6 – Discussão**

Em ambos os casos clínicos não se chegou a um diagnóstico definitivo de NHB. Para tal, seriam necessários exames microbiológicos para se isolar e identificar o *F. necrophorum* nas lesões hepáticas identificadas em ambas as necrópsias (Riordan, 2007). No entanto, a informação conjunta recolhida na anamnese, exame físico (caso nº 2), necrópsias e exame histopatológico (caso nº 1), é compatível com o diagnóstico de NHB.

De acordo com a anamnese nos dois casos clínicos, os animais foram diminuindo gradualmente a ingestão de alimento e a condição corporal. Segundo vários autores, estes são dos sinais clínicos mais comuns em animais clinicamente afetados (Radostitis *et al.*, 2006; Smith, 2009; Foreman, 2014).

Em animais em que o fígado se encontra afetado por um elevado número de abscessos, como verificado nas necrópsias realizadas aos dois bovinos, os sinais clínicos podem ser observados, sendo que nos casos mais graves observa-se geralmente, anorexia, depressão, caquexia, permanência em decúbito e morte (Radostitis *et al.*, 2006; Smith, 2009; Foreman, 2014). No caso clínico nº 1, estes sinais clínicos estiveram presentes, contudo, podem também surgir em muitas outras doenças, tais como as apresentadas nos diagnósticos diferenciais (ponto 5.2.4).

De acordo com a bibliografia consultada, a NHB é mais frequente em bovinos de engorda intensiva, sobretudo devido ao consumo excessivo e prolongado de concentrados ricos em carboidratos facilmente fermentescíveis, que predispõem ao desenvolvimento de acidose, ruminites e indirectamente de abscessos hepáticos (Reinhardt e Hubbert, 2015). Os dois casos clínicos ocorreram em bovinos criados em

regime extensivo, que se alimentam de pastagem e são suplementados com silagem, ambos alimentos grosseiros. Este tipo de alimentos contribui para a diminuição de casos de acidose ruminal e da prevalência e gravidade dos abscessos hepáticos (Checkley *et al.*, 2005; Reinhardt e Hubbert, 2015). Este facto leva a sugerir que possa ter estado envolvido outro mecanismo, no desenvolvimento dos abscessos hepáticos nestes animais.

Uma hipótese poderá estar relacionada com a presença de elevada quantidade de areia e pedras junto ao conteúdo ruminal. Estes corpos estranhos que se encontravam presentes na silagem fornecida ao efetivo (segundo referido pelo tratador), poderiam estar a desenvolver um efeito traumático e abrasivo na mucosa dos compartimentos gástricos, favorecendo a entrada e colonização das mucosas por *F. necrophorum*. Tal como descrito na bibliografia, as lesões na parede do rúmen, muitas vezes agravadas pelo conteúdo ruminal abrasivo ou objetos traumáticos na alimentação, possibilitam a penetração e colonização por *F. necrophorum* (Howard e Smith, 1999; Nagaraja e Lechtenberg, 2007). As lesões mais evidentes observaram-se na mucosa ruminal, com aspeto erosivo e um halo hiperémico. A mucosa abomasal, nos dois bovinos, apresentava coloração hemorrágica, sobretudo no caso clínico nº 1, em que esta coloração era mais intensa. Estas lesões sugerem, em ambos os casos, o efeito traumático dos corpos estranhos encontrados em abundância.

As lesões hepáticas observadas nas duas necrópsias são compatíveis com as descritas nos casos de NHB. As lesões caracterizam-se por serem nodulares, de cor amarelada, bem delimitadas, dispersas de forma difusa na superfície e no parênquima hepático. Algumas lesões, ao corte, possuíam conteúdo amolecido de cor amarelada, compatível com abscesso (Nagaraja & Lechtenberg, 2007; Foreman, 2014). Também se observaram aderências entre os nódulos e o diafragma adjacente, tal como descrito na bibliografia (Nagaraja & Lechtenberg, 2007).

Os resultados da análise histopatológica, das amostras de fígado com lesões, recolhidas da necrópsia do caso clínico nº1, também revelaram concordância com as características histopatológicas descritas na bibliografia. A presença de focos de necrose de coagulação, envolvidos por cápsula de tecido conjuntivo fibroso e a deteção de bactérias filamentosas semelhantes a *Fusobacterium* sp, identificadas pela técnica de Gram como

sendo Gram negativo, são das principais características encontradas nas lesões de NHB (Nagaraja & Lechtenberg, 2007).

O tratamento preconizado, no caso clínico nº 2, foi baseado principalmente no diagnóstico presuntivo de NHB, obtido a partir da necrópsia realizada ao bovino do caso clínico nº 1, devido à semelhança dos sinais clínicos que ambos os bovinos apresentavam. Foi efetuada antibioterapia com penicilina G procaína, por ser recomendada como possível tratamento para casos de NHB (Foreman, 2014).

De acordo com toda a informação recolhida nestes dois casos clínicos e pela correlação comprovada com a informação pesquisada na bibliografia, pode-se concluir que o diagnóstico das lesões encontradas em ambos os animais será NHB. Como já mencionada no início da presente discussão, o diagnóstico definitivo só poderia ser obtido por isolamento e identificação de *F. necrophorum*, através de análises microbiológicas.

## 7 – Conclusão

O contacto com a realidade profissional para os estudantes de medicina veterinária é uma experiência importante e enriquecedora, proporcionada fundamentalmente pelo estágio curricular final.

O estágio curricular em patologia clínica e cirúrgica de espécies pecuárias contribuiu para a aquisição de novos conhecimentos teórico-práticos, difíceis de serem transmitidos apenas pela vertente académica do curso de medicina veterinária. O estágio possibilitou também, a aquisição de conhecimento sobre a realidade das explorações agropecuárias na região onde o estágio se desenvolveu, nomeadamente a forma como os efetivos são geridos, o seu manejo alimentar, reprodutivo e sanitário e, de certa forma, conhecer os seus principais problemas. Esta experiência permitiu a noção do importante contributo do médico veterinário, que vai muito para além dos aspetos clínicos e profiláticos das doenças que afetam os animais, contribuindo de forma preponderante para o sucesso produtivo e económico das explorações.

O contacto direto e a comunicação com produtores pecuários e tratadores dos animais em contexto rural, mostrou a enriquecedora experiência da partilha mútua de conhecimentos, entre quem lida diariamente com os animais e os médicos veterinários de espécies pecuárias.

As atividades acompanhadas foram muito variadas e envolveram um grande número de animais, o que possibilitou não só a observação, mas também a participação nos vários procedimentos, discussão dos casos clínicos e integração em trabalho de equipa. De uma forma geral, o estágio possibilitou a aquisição de conhecimentos e competências fundamentais para o exercício futuro da profissão de médico veterinário e adaptação à realidade do contexto profissional.

Dos vários casos clínicos acompanhados, houve uma doença que despertou interesse no seu aprofundamento e conhecimento. A *necrobacilose hepática bovina* é uma doença infecciosa caracterizada pela formação de abscessos hepáticos em bovinos, cujo agente etiológico primário é *F. necrophorum*. É uma doença muito difícil de diagnosticar em vida e raramente demonstra sinais clínicos. Com a pesquisa bibliográfica sobre a doença, pôde-se concluir que o seu tratamento é pouco viável e que a sua prevenção, nomeadamente, a inclusão equilibrada de alimentos grosseiros nas dietas das engordas

intensivas de bovinos, diminui consideravelmente a prevalência de acidose, ruminites e consequentemente o desenvolvimento de abscessos hepáticos. A utilização de antimicrobianos nas rações como forma profilática de abscessos hepáticos em bovinos, tem vindo a ser cada vez mais evitada por vários países e o seu uso cada vez mais restrito, devido ao crescente aumento das resistências bacterianas. A vacina disponibilizada comercialmente tem sido eficaz sob condições controladas, em estudos experimentais, contudo, a sua eficácia ainda parece ser discutível em ambientes de produção.

O presente relatório permitiu resumir todas as atividades desenvolvidas durante o estágio e poderá futuramente, servir como um documento útil para consulta e esclarecimento de dúvidas, na área da clínica de espécies pecuárias, fornecendo conhecimento mais aprofundado sobre *necrobacilose hepática bovina*.

## 8 – Referências bibliográficas:

Almeida AL (2013) Caracterização Agrícola do Alentejo Central. Direção Regional de Agricultura e Pescas do Alentejo, Évora.

Amachawadi RG & Nagaraja TG (2015) Liver abscesses in cattle: A review of incidence in Holsteins and of bacteriology and vaccine approaches to control in feedlot cattle. *Journal of Animal Science*, **94**: 1620-1632.

Amoako KK, Goto Y, Misawa N, Xu D, Shinjo T, Xu DL (1998) The erythrocyte receptor for *Fusobacterium necrophorum* hemolysin: phosphatidylcholine as a possible candidate. *FEMS Microbiology Letters*, **168**: 65–70.

Angelos JA (2010) Moraxella. In *Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals*, 4th edition, ed. Gyles CL, Prescott JF, Songer JG, Thoen CO, Wiley-Blackwell, Ames, pp. 469-481.

Antunes G (2008) Hemoparasitoses em Bovinos de carne. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária. Universidade Técnica de Lisboa. Acedido a 20 de Junho de 2016 em: <http://www.repository.utl.pt/handle/10400.5/832>

Barros CS (2007) Ectima contagioso. In *Doenças de Ruminantes e Equinos*, Volume 1, ed. Riet-Correa F, Schild AL, Lemos RA, Borges JR, Pallotti, Santa Maria, p.98-102.

Beagley JC, Whitman KJ, Baptiste KE, Scherzer J (2010) Physiology and Treatment of Retained Fetal Membranes in Cattle. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **24** (2): 261–268.

Bettencourt E & Romão R (2012) Texto de apoio à disciplina de patologia e clínica de espécies pecuárias. Universidade de Évora. Acedido a 10 de Maio de 2016 em: <http://hdl.handle.net/10174/7797>

Borges SM (2012) Retenção Placentária em Bovinos de Leite: Um estudo de caso na ilha de São Miguel – Açores. Tese de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro. Acedido a 20 de Maio de 2016 em: [http://repositorio.utad.pt/bitstream/10348/3108/1/msc\\_smborges.pdf](http://repositorio.utad.pt/bitstream/10348/3108/1/msc_smborges.pdf)

BOVICARE (2015) Programa de controlo de IBR e BVD. Acedido a 20 de Março de 2016 em: <http://bovicare.pt/index.php/o-programa-de-controlo>.

Brazier JS (2006) Human infections with *Fusobacterium necrophorum*. *Anaerobe*, **12**: 165–172.

Brown, TR & Lawrence, TE (2010) Association of liver abnormalities with carcass grading performance and value. *Jornal of Animal Science*, **88**: 4037–4043.

Cabrita, IB (2014). Análise das causas em ato de Inspeção Sanitária de rejeição e respetiva frequência de carcaças e vísceras de bovino no Matadouro Santacarnes S.A. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa.

Carmo MS, Vargas CA, Rissi RD, Oliveira-Filho CJ, Lucena BR, Leite LF, Barros SL (2011) Surto de ceratoconjuntivite infecciosa bovina e hemoncosose causando mortalidade em bezerros. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, **31**(5): 374 – 378.

Checkley, SL, Janzen ED, Campbell JR, McKinnon JJ (2005) Efficacy of vaccination against *Fusobacterium necrophorum* infection for control of liver abscesses and foot rot in feedlot cattle in western Canada. *The Canadian Veterinary Journal*, **46**: 1002–1007.

Chiquette J (2009) Evaluation of the protective effect of probiotics fed to dairy cows during a subacute ruminal acidosis challenge. *Animal Feed Science and Technology*, **153** (3-4): 278–291.

Coe ML, Nagaraja TG, Sun YD, *et al.* (1999) Effect of virginiamycin on ruminal fermentation in cattle during adaptation to a high concentrate diet and during an induced acidosis. *Journal Animal Science*, **77**: 2259–2268.

COPRAPEC (2013) Informações Técnicas – Testes de Pré-Movimentação de Bovinos. Acedido a 15 de Março de 2016 em: <http://coprapec.pt/index.php/departamentos/servico-de-sanidade-animal-ads-opp>.

Dahlén G & Ebenfelt A (2011) Necrobacillosis in humans. *Expert Review of Anti-infect Therapy*, **9**: 227-236.

Decreto-Lei n° 244/2000, Diário da República n° 224, I série A de 27 de Setembro, INCM, Portugal, 2000.

Decreto-Lei n° 272/2000, Diário da República n° 258, I série A de 8 de Novembro, INCM, Portugal, 2000.

Dias AS (2008) Caracterização de duas explorações de raça bovina Alentejana produtoras de Carnealentejana DOP. Tese de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Universidade Técnica de Lisboa. Acedido a 25 de fevereiro de 2016 em: <http://www.repository.utl.pt/handle/10400.5/868>

Direção Geral de Alimentação e Veterinária (2016a) Tuberculose bovina. Acedido a 12 de março de 2016 em: <http://www.dgv.min-agricultura.pt/portal/page/portal/DGV/genericos?actualmenu=19058&generico=19042&cboui=19042>.

Direção Geral de Alimentação e Veterinária (2016b) Brucelose bovina. Acedido a 10 de março de 2016 em: <http://www.dgv.min-agricultura.pt/portal/page/portal/DGV/genericos?actualmenu=18550&generico=18472&cboui=18472>.

Direção Geral de Alimentação e Veterinária (2016c) Brucelose dos pequenos ruminantes. Acedido a 10 de março de 2016 em: <http://www.dgv.min-agricultura.pt/portal/page/portal/DGV/genericos?actualmenu=18457&generico=18471&cboui=18471>.

Direção Geral de Alimentação e Veterinária (2016d) Identificação e registo de bovinos. Acedido a 10 de março de 2016 em: <http://www.dgv.min-agricultura.pt/portal/page/portal/DGV/genericos?actualmenu=15698&generico=15699&cboui=15699>.

Direção Geral de Alimentação e Veterinária (2016e) Identificação e registo de ovinos e caprinos. Acedido a 10 de março de 2016 em: <http://www.dgv.min-agricultura.pt/portal/page/portal/DGV/genericos?generico=347405&cboui=347405>.

Edwards TA (2010) Control methods for bovine respiratory disease for feedlot cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, **26** (2): 273-284.

Eiler H & Fecteau K (2007) Retained Placenta. *In Current Therapy in Large Animal Theriogenology*, 2th Edition, ed. Youngquist RS, Threlfall WR, Saunders Elsevier, United States of America, ISBN: 978-0-7216-9323-1, pp. 345-354.

Elanco (2014). Elanco Liver Check Service. In *Elanco Animal Health*. Acedido a 02 de agosto em: <http://www.elanco.us/productsservices/beef/services/quantifycostliver-abscesses-feedyard-bottom-line.aspx>.

Ferreira IM (2014) Caracterização da Utilização de Antimicrobianos em Produção Animal: Alimentos Medicamentosos em Suinicultura. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa. Acedido a 12 de agosto de 2016 em: <http://www.repository.utl.pt/handle/10400.5/7093>

Fleming SB & Mercer AA (2007) Genus Parapoxvirus. *In Poxviruses*, ed. Mercer AA, Birkhauser, Berlin, pp.127-166.

Foreman JH (2014) Liver Abscesses in Cattle. *In The Merck Veterinary Manual*. Acedido a 15 de agosto de 2016 em: [http://www.merckvetmanual.com/mvm/digestive\\_system/hepatic\\_disease\\_in\\_large\\_animals/liver\\_abscesses\\_in\\_cattle.html](http://www.merckvetmanual.com/mvm/digestive_system/hepatic_disease_in_large_animals/liver_abscesses_in_cattle.html).

Forrester LJ, Campbell BJ, Berg JN, Barrett JT (1989) Aggregation of platelets by *Fusobacterium necrophorum*. *Journal of Clinical Microbiology*, **22**: 245–249.

Foster DM & Smith SW (2009). Pathophysiology of diarrhea in calves. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, **25**(1): 13-36.

Fox JT, Thomson DU, Lindberg NN, Barling K (2009) A comparison of two vaccines to reduce liver abscesses in naturalfed beef cattle. *The Bovine Practitioner*, **43**: 168–174.

Galyean ML & Defoor PJ (2003) Effects of roughage source and level on intake by feedlot cattle. *Journal of Animal Science*, **81**: 8–16.

Goodman R (2014) 5 Steps to Control Pinkeye in Cattle. *In Beef cattle 101*. Acedido a 11 de junho de 2016 em: <https://beefcattle101.wordpress.com/2014/08/11/5-steps-to-control-pinkeye-in-cattle>.

Hall V, Duerden BI, Magee JT, Ryley HC, Brazier JS (1997) A comparative study of *Fusobacterium necrophorum* strains from human and animal sources by phenotypic reactions, pyrolysis mass spectrometry and SDS-PAGE. *Journal of Medical Microbiology*, **46**: 865-871.

Howard JL & Smith RA (1999) *Current veterinary therapy 4: food animal practice*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, ISBN: 0-7216-7654-5, pp. 400–402.

Jensen, RH, Deane M, Cooper LJ, Miller VA, Graham WR (1954) The rumenitis-liver abscess complex in beef cattle. *American Journal Veterinary Research*, **15**: 202–216.

Jones G, Jayappa H, Hunsaker B, Sweeny D, Rapp-Gabrielson V, Wasmoen T, *et al.* (2004) Efficacy of an *Arcanobacterium pyogenes-Fusobacterium necrophorum* bacterin-toxoid as an aid in the prevention of liver abscesses in feedlot cattle. *The Bovine Practitioner*, **38** (1): 36 – 44.

Kanoe M, Yamanaka M, Inoue M (1989) Effects of *Fusobacterium necrophorum* on the mesenteric microcirculation of guinea pigs. *Medical Microbiology and Immunology*, **178**: 99–104.

Lechtenberg KF & Nagaraja TG (1991) Hepatic ultrasonography and blood changes in steers with experimentally induced liver abscesses. *American Journal of Veterinary Research*, **52**: 803–809.

Lorenz I, Earley B, Gilmore J, Hogan I, Kennedy E, More S (2011) Calf health from birth to weaning.III. Housing and management of calf pneumonia. *Irish veterinary journal*, pp. 64-114.

Marden JP, Julien C, Monteils V, Auclair E, Moncoulon R, Bayourthe C (2008) How does live yeast differ from sodium bicarbonate to stabilize ruminal pH in high-yielding dairy cows? *Journal of Dairy Science*, **91** (9): 3528–3535.

Martins DR (2011) Investigação Nosológica de Diarreias Neonatais Indiferenciadas em Vitelos no Concelho de Odemira. Tese de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Universidade Técnica de Lisboa. Acedido em 10 de abril de 2016 em: <http://www.repository.utl.pt/handle/10400.5/3574>

Menon S (2014) Characterization of a *Fusobacterium necrophorum* subspecies *necrophorum* outer membrane protein. Report submitted for the degree master of science in Biomedical Sciences, Kansas States University.

Miguel PG (2009) O Veterinário Inspector no Matadouro – Estudo de Fígados Rejeitados de Bovino. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa. Acedido a 15 de julho de 2016 em: <http://www.repository.utl.pt/handle/10400.5/1257>

Nagaraja TG & Chengappa MM (1998) Liver abscesses in feedlot cattle: a review. *Journal of Animal Science*, **76**: 287–298.

Nagaraja TG, Sun Y, Wallace N, Kemp KE, Parrott CJ (1999) Effects of tylosin on concentrations of *Fusobacterium necrophorum* and fermentation products in the rumen of cattle fed a high-concentrate diet. *American Journal of Veterinary Research*, **60**: 1061–1065.

Nagaraja TG, Narayanan SK, Stewart GC, Chengappa MM (2005) *Fusobacterium necrophorum* infections in animals: pathogenesis and pathogenic mechanisms. *Anaerobe*, **11**: 239–246.

Nagaraja TG & Lechtenberg KF (2007) Liver abscesses in feedlot cattle. *Veterinary Clinics Food Animal Practise*, **23**: 351-369.

Nakajima Y, Nakamura K, Takeuchi S (1985) Effects of the components of *Fusobacterium necrophorum* in experimental liver abscess formation in mice. *Journal of Veterinary Science*, **47**: 589–595.

Nakajima Y, Ueda H, Takeuchi S, Fujimoto Y (1987) The effects of *Escherichia coli* as a trigger for hepatic infection of rabbits with *Fusobacterium necrophorum*. *Journal of Comparative Pathology*, **97**: 207–215.

Nakajima Y, Ueda H, Takeuchi S (1988) Synergistic effects of *Fusobacterium necrophorum* lipopolysaccharide, cytoplasmic, and culture supernatant fractions on induction of acute hepatic necrosis in rabbits. *American Journal of Veterinary Research*, **49**: 125–129.

Narayanan SK, Nagaraja TG, Okwumabua O, Staats J, Chengappa MM, Oberst RD. (1997). Ribotyping to compare *Fusobacterium necrophorum* isolates from bovine liver abscesses, ruminal walls, and ruminal contents. *Applied and Environmental Microbiology*, **63**: 4671–4678.

Narayanan SK, Nagaraja TG, Chengappa MM, Stewart GC. (2002). Leukotoxins of gram-negative bacteria. *Veterinary Microbiology*, **84**: 337–356.

Nicholson LA, Morrow CJ, Corner LA, Hodgson AL (1994) Phylogenetic relationship of *Fusobacterium necrophorum* A, AB, and B biotypes based upon 16S rRNA gene sequence analysis. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, **44**: 315–319.

Ohkusa T, Okayasu I, Ogihara T, Ogawa M, Sato N (2003) Induction of experimental ulcerative colitis by *Fusobacterium varium* isolated from colonic mucosa of patients with ulcerative colitis. *Gut*, **52**: 79–83.

Okada, Y, Kanoe M, Yaguchi Y, Watanabe T, Ohmi H, Okamoto K (1999) Adherence of *Fusobacterium necrophorum* subspecies *necrophorum* to different animal cells. *Microbios*, **99**: 95–104.

PortugalWeb (2016) Acedido em 24 de fevereiro de 2016 em: <http://www.portugalweb.net/distritoevora>.

Postma GC, Carfagnini JC, Minatel J (2008) *Moraxella bovis* pathogenicity: An update. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Disease*, **31**: 449-458.

Pugh DG & Baird AN (2012) *Sheep and Goat Medicine*, 2nd edition, Saunders Elsevier, Maryland Heights, Missouri, California, ISBN: 978-1-4377-2353-3, pp. 262-264.

Queiroz F (2009). Diapositivos de apoio ao curso prático de patologia geral. Facultad de ciências veterinárias, Universidad de Concepción, Chile. Acedido a 10 de Agosto de 2016 em: <http://es.slideshare.net/fernandoqueiroz/01-practico-num-1>

Radostitis OM, Gay CC, Hinchcliff KW, Constable PD (2006) *Veterinary Medicine: A textbook of diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses*, 10th Edition, Saunders Elsevier, London, ISBN: 978-07020-2777-2, pp. 395, 1061-1064.

Reinhardt CD, Brandt RT, Eck TP, Titgemeyer EC (1998) Performance, digestion, and mastication efficiency of Holstein steers fed whole or processed corn in limit- or full-fed growing-finishing systems. *Journal of Animal Science*, **76**: 1778–1788.

Reinhardt CD, Hubbert ME (2015) Control of liver abscesses in feedlot cattle: A review. *The Professional Animal Scientist*, **31**: 101–108.

Rezac DJ, Thomson DU, Bartle SJ, Osterstock JB, Prouty FL, Reinhardt CD (2014) Prevalence, severity, and relationships of lung lesions, liver abnormalities, and rumen health scores measured at slaughter in beef cattle. *Journal of Animal Science*. **92**: 2595–2602.

Riordan T (2007). Human Infection with *Fusobacterium necrophorum* (Necrobacillosis), with a Focus on Lemierre's Syndrome. *Clinical Microbiology*, **20**: 622 – 659.

Scanlan CM & Hathcock TL (1983) Bovine rumenitis–liver abscess complex: a bacteriological review. *The Cornell Veterinarian*, **73**: 288-289.

Scott P (2013) Diagnosis and treatment of liver abscesses in cattle. *Livestock*, **18**: 20-23.

Senger PL (2005) *Pathways to Pregnancy and Parturition*, 2nd revised edition, Current Conceptions, Inc., United States of America, ISBN: 0-9657648-2-6, pp. 304-325.

Sheldon IM, Williams EJ, Miller AN, Nash DM, Heath S (2008) Uterine diseases in cattle after parturition. *The Veterinary Journal* **176**: 115-121.

Shibahara T, Akiba T, Maeda T, Ogata T, Honda R, Ishikawa Y, Kadoca K (2002) Immunohistochemical and Ultrastructural Identification of *Fusobacterium necrophorum* subsp. *necrophorum* in Bovine Fatal Necrotizing Glossitis. *Journal of Veterinary Medical Science*, **64**: 523 – 526.

Shibasaki WY, Yoshikawa H, Idezuka J, Yamazaki M, Onishi Y (2005) Cerebral infarctions and brain abscess due to Lemierre syndrome. *Internal Medicine*, **44**:653-6.

Shinjo T & Kiyoyama K (1986) Pathogenicity of a non-hemagglutinating mutant strain of *Fusobacterium necrophorum* biovar A in mice. *Nippon Juigaku Zasshi*, **48**: 523–527.

Smith BP (2009) *Large Animal Internal Medicine*, 4th edition, Mosby Elsevier, St. Louis, Missouri, California ISBN: 978-0-323-04297-0, pp. 156, 340-362, 910-912, 1250-1255, 1517-1520.

Stalker MJ, Hayes MA (2007). Liver and biliary system. *In Pathology of domestic animals: II volume*, 5th edition, ed. Jubb, Kennedy, Palmer's, Saunders Elsevier, ISBN: 978-0-7020-2823-6, pp. 297-388.

Stilwell GT (2013) *Clínica de Bovinos*, 1ª edição, Publicações Ciência e Vida, Lda, Portugal, ISBN: 978-972-590-092-5, pp. 51-55, 110-115, 179-181.

Stokka GL, LechtenbergKF, Edwards T, MacGregor M, Griffen D, Grotelueschen DM, Smith RA, Perino LJ (2001) Lameness in feedlot cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, **17**:189–207.

Tadepalli S, Narayanan SK, Stewart GC, Chengappa MM, Nagaraja TG (2009) *Fusobacterium necrophorum*: A ruminal bacterium that invades liver to cause abscesses in cattle, *Anaerobe* **15**: 36–43.

Tan ZL, Nagaraja TG, Chengappa MM (1996) *Fusobacterium necrophorum* infections: virulence factors, pathogenic mechanism and control measures. *Veterinary Research Communication*, **20**: 113–40.

Thatcher P (2003) Hepatic abscesses caused by *Fusobacterium necrophorum* as part of the Lemierre syndrome. *Journal of Clinical Gastroenterology*, **37**: 196-197.

Zinn RA, Plascencia A (1996) Effects of forage level on the comparative feeding value of supplemental fat in growing-finishing diets for feedlot cattle. *Journal of Animal Science*, **74**: 1196-1201.