



**Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia**

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

**Influência das condições de manejo e de alojamento na taxa de mortalidade dos vitelos de aptidão leiteira até à idade de desmame**

**Filipa Maria Maia Figueiredo**

Orientador(es) | Elisa Maria Bettencourt  
Balbino Manuel Escórcio Florença Rocha  
Luís André de Oliveira Pinho

Évora 2022

---

---

---

---



**Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia**

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

**Influência das condições de manejo e de alojamento na taxa de mortalidade dos vitelos de aptidão leiteira até à idade de desmame**

**Filipa Maria Maia Figueiredo**

Orientador(es) | Elisa Maria Bettencourt  
Balbino Manuel Escórcio Florença Rocha  
Luís André de Oliveira Pinho

Évora 2022

---

---

---

---

---



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

Presidente | Rita Payan-Carreira (Universidade de Évora)

Vogais | Elisa Maria Bettencourt (Universidade de Évora) (Orientador)  
George Stillwell (Universidade de Lisboa - Faculdade de Medicina Veterinária)  
(Arguente)

## **Influência das condições de manejo e de alojamento na taxa de mortalidade dos vitelos de aptidão leiteira até à idade de desmame**

### **Resumo**

No âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária na Universidade de Évora, foi realizado um estágio curricular com a posterior redação do presente relatório. Numa primeira parte encontra-se descrito o local de estágio e a casuística acompanhada. Depois é abordada uma revisão bibliográfica sobre as principais afeções dos vitelos até serem desmamados. Por fim, realizou-se um estudo de caso com o tema “Influência das condições de manejo e de alojamento na taxa de mortalidade dos vitelos de aptidão leiteira, até à idade de desmame”, que relacionou a qualidade de manejo de cinco parâmetros com a taxa de mortalidade dos vitelos de cada exploração. Os dados foram obtidos mediante aplicação de um inquérito e solicitação das datas de nascimento de 2433 vitelos, assim como dos óbitos ocorridos. Para cada uma das variáveis onde se verificou associação desenharam-se curvas de sobrevivência de Kaplan-Meier e estimou-se o risco relativo de mortalidade.

**Palavras-chave:** vitelos de leite, manejo, alojamento, desmame, mortalidade, sobrevivência

## **Influence of husbandry and housing conditions on the mortality rate of dairy calves up to weaning age**

### **Abstract**

Within the scope of the conclusion of the Integrated Master's Degree in Veterinary Medicine at the University of Évora, a curricular internship was held, with the subsequent elaboration of this report. Initially is described the place where the internship took place and all the cases followed. Then, a bibliographical review about the main diseases of preweaned calves is referred. Finally, a case of study with the title “Influence of husbandry and housing conditions on the mortality rate of dairy calves, up to weaning age” was carried out, which related the husbandry quality of five parameters with the average mortality rate of calves from each dairy farm. The data were obtained by applying a survey and requesting the dates of birth of 2433 calves, as well as the death that occurred. For each of the variables where the association was verified, Kaplan-Meier survival curves were designed, and the relative risk of mortality was estimated.

**Keywords:** dairy calves, husbandry, housing, weaning, mortality, survival

## Índice

1. Introdução.....	1
2. Relatório de Estágio .....	2
2.1. Descrição dos locais de estágio .....	2
2.2. Casuística .....	3
2.2.1. Controlo reprodutivo .....	6
2.2.2. Medicina Preventiva .....	10
2.2.3. Clínica Médica .....	16
2.2.4. Clínica Cirúrgica .....	31
2.2.5. Gestão técnico-económica dos efetivos.....	34
3. Monografia: Principais afeções dos vitelos de raça de aptidão leiteira, desde o nascimento até ao desmame .....	35
3.1. Introdução.....	35
3.2. Diarreia neonatal .....	35
3.2.1. Anatomofisiologia do intestino.....	36
3.2.2. Fisiopatologia da diarreia neonatal .....	37
3.2.3. Etiologia.....	39
3.2.4. Diagnóstico .....	44
3.2.5. Tratamento .....	46
3.3. DRB – Pneumonia enzoótica dos vitelos .....	49
3.3.1. Anatomofisiologia do sistema respiratório.....	50
3.3.2. Fisiopatologia da pneumonia enzoótica dos vitelos .....	51
3.3.3. Etiologia.....	51
3.3.4. Diagnóstico .....	59
3.3.5. Tratamento .....	60
3.4. Afeções do cordão umbilical .....	60
3.5. Artrite séptica.....	62
3.6. Impacto nas explorações .....	64
3.7. Fatores predisponentes e estratégias de prevenção .....	64

4. Estudo de caso: Influência das condições de manejo e de alojamento na taxa de mortalidade dos vitelos de aptidão leiteira, até à idade de desmame .....	74
4.1. Introdução.....	74
4.2. Material e métodos .....	75
4.3. Resultados.....	76
4.4. Discussão .....	91
4.5. Conclusão.....	95
5. Considerações finais .....	96
6. Referências Bibliográficas .....	97
Anexo 1: Inquérito aplicado nas explorações .....	109

## Índice de figuras

<b>Figura 1:</b> Destaque de VNF (azul) em parte do mapa de Portugal continental (adaptado de “Vila Nova de Famalicão, Um Concelho com Marca” <sup>3</sup> ).....	2
<b>Figura 2:</b> Vitelo identificado com duas marcas auriculares (fotografia da autora).....	14
<b>Figura 3:</b> Kit de Identificação de pequeno ruminante, com marca auricular e bolo reticular (fotografia da autora).....	14
<b>Figura 4:</b> Vaca com suspeita de luxação da articulação femorotibial e/ou femoropatelar no membro posterior esquerdo. Apresentava claudicação, o membro em extensão e flexão da extremidade distal (fotografia da autora). ....	22
<b>Figura 5:</b> Exemplo de TCM (adição do reagente Teepol ao leite de cada quarto), com mastite subclínica detetada no quarto relativo ao círculo B (adaptado de Silva et al, 2017). ....	24
<b>Figura 6:</b> Exemplo de exame macroscópico de leite, em fundo escuro, com identificação de uma mastite clínica no teto relativo ao círculo B (adaptado de Silva et al, 2017). ....	24
<b>Figura 7:</b> Representação de um abomaso (vermelho) deslocado à esquerda (adaptado de Belknap et al, 2000). ....	33
<b>Figura 8:</b> Representação esquemática da vilosidade e da cripta de Lieberkühn intestinal: (A) enterócitos, (B) célula endócrina, (C) célula de Goblet e (D) microvilosidades. As células amadurecem e migram no sentido do lúmen intestinal (adaptado de Yu et al, 2012).....	36
<b>Figura 9:</b> Representação esquemática do mecanismo de destruição do epitélio maduro das vilosidades intestinais, por ação do agente patogénico viral Rotavírus, destacado a negrito (adaptado de Scott et al, 2004). ....	41
<b>Figura 10:</b> A - mucosa do íleo de um vitelo saudável; B e C - mucosa do ílio de um vitelo infetado por <i>C. parvum</i> , com as vilosidades mais apagadas e as criptas apresentam hiperplasia. Ampliação 100x e corado com hematoxilina e eosina (adaptado de Smith & Foster, 2009). ....	43
<b>Figura 11:</b> Vitelo com diarreia neonatal: desidratação com enoftalmia evidente, pelagem baça (A), animal prostrado, orelhas caídas e com sinais de diarreia nos membros posteriores (B) (fotografias da autora). ....	45
<b>Figura 12:</b> Teste rápido para identificação do agente etiológico de diarreia em vitelos. Em ambas as amostras de fezes recolhidas o teste identificou a presença de <i>E. coli</i> (K99) – dois traços vermelhos na tira azul (fotografia da autora).....	46
<b>Figura 13:</b> A castanho vemos precipitados correspondentes a antigénios de BPIV-3, à volta de pequenas e grandes vias aéreas e no parênquima pulmonar; obtido através da técnica de imunohistoquímica (vitelo de 9 meses) (adaptado de Ellis et al, 2020). ....	54
<b>Figura 14:</b> Representação ilustrativa da estratégia de patogenicidade adquirida pela <i>M. haemolytica</i> (1), proposta por Cozens et al, em 2019. ....	56
<b>Figura 15:</b> Animal com a cabeça estendida em posição ortopneica - respiração pela boca (fotografia da autora). ....	59
<b>Figura 16:</b> Anatomia do cordão umbilical e órgãos associados (adaptado de Reagro, 2022) <sup>182</sup> . ....	61
<b>Figura 18:</b> (A) Avaliação da qualidade do colostro através de colostrómetro; (B) Esquema representativo dos níveis de qualidade do colostro (adaptado de AHDB, 2022). ....	66
<b>Figura 19:</b> (A) Avaliação da qualidade do colostro através de refratómetro ocular; (B) Esquema representativo do que é observado ao refratómetro, com a indicação do limiar de boa qualidade (adaptado de AHDB, 2018). ....	66
<b>Figura 20:</b> Classificação “Nesting Score” 1, 2 e 3; Em 1 veem-se as extremidades dos membros na totalidade, em 2 vê-se parte das extremidades e em 3 as extremidades estão cobertas (adaptado de AGROS, 2020) <sup>210</sup> . ....	68

<b>Figura 21:</b> À esquerda vemos vitelos alojados individualmente nas primeiras semanas de vida; à direita vemos um lote coletivo, para onde passam após saírem dos vitleiros individuais (fotografias da autora). .....	70
<b>Figura 22:</b> Lavagem com máquina de pressão e desinfecção periódica de um vitleiro individual (fotografia da autora). .....	71

## Índice de tabelas

<b>Tabela 1:</b> Distribuição da casuística relativa ao controlo reprodutivo em bovinos, na Fagricoop e na SVA Expleite (FR, % n= 2365). .....	6
<b>Tabela 2:</b> Distribuição da casuística de medicina preventiva na Fagricoop (FR, % n= 1948). Nota: o mesmo animal pode ter sido submetido a diferentes procedimentos. ....	11
<b>Tabela 3:</b> Desparasitantes administrados ao longo do estágio. ....	15
<b>Tabela 4:</b> Distribuição da casuística de clínica médica, na Fagricoop e na SVA Expleite (FR, % n= 261) (Bov – bovinos, Ovi – ovinos, Cap – caprinos, Sui – suínos). .....	16
<b>Tabela 5:</b> Distribuição da casuística do sistema reprodutor em ambos os locais de estágio (FR, % n=75). .....	17
<b>Tabela 6:</b> <i>Distribuição da casuística do sistema respiratório em ambos os locais de estágio (FR, % n= 54).</i> .....	19
<b>Tabela 7:</b> Distribuição da casuística do sistema digestivo, em ambos os locais de estágio. Só foram registadas em bovinos (FR, % n=51). .....	20
<b>Tabela 8:</b> Distribuição da casuística das afeções mais frequentes do sistema músculo-esquelético, em ambos os locais de estágio (FR, % n=13). .....	21
<b>Tabela 9:</b> Distribuição da casuística relativa às afeções mais frequentes da glândula mamária, em ambos os locais de estágio (FR, % n=15). .....	23
<b>Tabela 10:</b> Distribuição da casuística das afeções mais frequentes da pele e anexos, em ambos os locais de estágio (FR, % n=12). .....	26
<b>Tabela 11:</b> Distribuição da casuística de desequilíbrios metabólicos, em ambos os locais de estágio (FR, % n=12). .....	27
<b>Tabela 12:</b> Distribuição da casuística de afeções de vários sistemas, que surgiram durante as duas partes do estágio (Bov – bovinos, Ovi – ovinos, Cap – caprinos, Sui – suínos) (FR, % n=32). .....	29
<b>Tabela 13:</b> Distribuição da casuística relativa à área de clínica cirúrgica na Fagricoop e na SVA Expleite (FR, % n= 53). .....	32
<b>Tabela 14:</b> Tabela resumo da idade e tipo de diarreias neonatais consoante o agente etiológico (Adaptado de Stilwell G., 2013. ....	44
<b>Tabela 15:</b> Avaliação do grau de desidratação dos vitelos (adaptado de Smith W., 2009; Stilwell G., 2013). .....	45
<b>Tabela 16:</b> Área mínima por vitelo em lote coletivo, exigida por lei <sup>209,210</sup> .....	69
<b>Tabela 17:</b> Concelhos das explorações pecuárias inquiridas. ....	75
<b>Tabela 18:</b> Dados relativos ao número de animais que nasceram em 2020, que morreram até à idade de desmame, idade média de desmame de cada exploração e respetiva taxa de mortalidade (n=2433). .....	77
<b>Tabela 19:</b> Resultados (0 a 100%) da avaliação dos quatro parâmetros do inquérito. ....	78
<b>Tabela 20:</b> Distribuição do número de explorações (FR, % n=25) e de vitelos (FR, % n=2433) em função da idade em que é efetuado o seu desmame. ....	79
<b>Tabela 21:</b> Descritivos de domínios de qualidade de manejo e taxa de mortalidade dos vitelos. ....	79
<b>Tabela 22:</b> Correlação entre a qualidade do manejo e a taxa de mortalidade. ....	83



<b>Tabela 23:</b> Associação entre qualidade de manejo, idade ao desmame e mortalidade dos vitelos através de distribuição de frequências e teste de qui-quadrado (N=2433).....	84
<b>Tabela 24:</b> Impacto da qualidade de manejo na sobrevivência dos vitelos. Descritivos, Teste de Log Rank e Hazard Ratio por regressão proporcional de Cox univariada. ....	87

## Índice de esquemas

<b>Esquema 1:</b> Fatores de risco (azul) e etiológicos (cinzento) relativos ao Deslocamento de abomaso (adaptado de Winden e Kuiper, 2003). ....	33
<b>Esquema 2:</b> Exemplo de planejamento nutricional conforme a idade do vitelo (adaptado de AHDB, 2018). ....	67

## Índice de gráficos

<b>Gráfico 1:</b> Distribuição da casuística em função da espécie animal na Fagricoop (FR, % n=2342). ....	3
<b>Gráfico 2:</b> Distribuição da casuística em função da espécie animal na SVA Expleite (FR, % n=1208). ....	4
<b>Gráfico 3:</b> Distribuição da casuística em função da área da medicina veterinária, na Fagricoop (FR, % n=2450). ....	5
<b>Gráfico 4:</b> Distribuição da casuística em função da área da medicina veterinária, na SVA Expleite (FR, % n=1232). ....	5
<b>Gráfico 5:</b> Distribuição da qualidade de manejo por domínio e taxa de mortalidade dos vitelos até aos 90 dias de desmame .....	80
<b>Gráfico 6:</b> Distribuição da qualidade de manejo das explorações em periparto. ....	80
<b>Gráfico 7:</b> Distribuição da qualidade de manejo das explorações em colostro, por ordem decrescente. ....	81
<b>Gráfico 8:</b> Distribuição da qualidade de manejo das explorações em nutrição, por ordem decrescente. ....	81
<b>Gráfico 9:</b> Distribuição da qualidade de manejo das explorações em alojamento por ordem decrescente. ....	82
<b>Gráfico 10:</b> Distribuição da qualidade global de manejo das explorações, por ordem decrescente. ....	82
<b>Gráfico 11:</b> Distribuição da taxa de mortalidade dos vitelos até aos 90 dias, por ordem decrescente. ....	83
<b>Gráfico 12:</b> Curva de sobrevivência de Kaplan-Meier, por qualidade de manejo no periparto. ....	88
<b>Gráfico 13:</b> Curva de sobrevivência de Kaplan-Meier, por qualidade de manejo de colostro... ..	89
<b>Gráfico 14:</b> Curva de sobrevivência de Kaplan-Meier, por qualidade de manejo do alojamento. ....	89
<b>Gráfico 15:</b> Curva de sobrevivência de Kaplan-Meier, por qualidade de manejo global. ....	90
<b>Gráfico 16:</b> Curva de sobrevivência de Kaplan-Meier, pela idade ao desmame. ....	91
<b>Gráfico 17:</b> Distribuição da mortalidade registada pelos meses do ano 2020. ....	91

## Lista de siglas e abreviaturas

<b>ADS</b> Agrupamento de Defesa Sanitário	<b>LPS</b> Lipopolissacarídeo
<b>AGNE</b> Ácidos Gordos Não Esterificados	<b>MS</b> Matéria seca
<b>AGV</b> Ácidos Gordos Voláteis	<b>MV</b> Médico Veterinário
<b>AINE</b> Anti-inflamatório Não Esteroide	<b>ncp</b> não citopatogénico
<b>AIE</b> Anti-inflamatório Esteroide	<b>NS</b> <i>Nesting Score</i>
<b>BEN</b> Balanço Energético Negativo	<b>OPP</b> Organização de Produtores Pecuários
<b>BCov</b> Coronavírus Bovino	<b>Pi</b> Persistentemente infetados
<b>BHV-1</b> Herpesvírus Bovino tipo 1	<b>RMF</b> Retenção das Membranas Fetais
<b>BPI-3</b> Vírus Parainfluenza Bovino tipo 3	<b>RNA</b> Ácido Ribonucleico
<b>BRov</b> Rotavírus Bovino	<b>SNIRA</b> Sistema Nacional de Identificação e Registo Animal
<b>BRSV</b> Vírus Respiratório Sincicial Bovino	<b>SPI</b> Ilhas de Patogenicidade de <i>Salmonella</i>
<b>BVDV</b> Vírus da Diarreia Vírica Bovina	<b>STa</b> Toxina termo-estável
<b>CC</b> Condição Corporal	<b>TB</b> Tuberculose bovina
<b>cp</b> citopatogénico	<b>TCM</b> Teste Californiano de Mastites
<b>DAD</b> Deslocamento de Abomaso à Direita	<b>TGI</b> Trato Gastrointestinal
<b>DAE</b> Deslocamento de Abomaso à Esquerda	<b>TIP</b> transferência de imunidade passiva
<b>DRB</b> Doença Respiratória Bovina	<b>TSA</b> Teste de Sensibilidade aos Antimicrobianos
<b>ELISA</b> Ensaio de Imunoabsorção Enzimática	<b>Vps</b> Lipoproteínas de Superfície Variável
<b>ETEC</b> E. coli Enterotoxigénica	<b>UE</b> União Europeia
<b>GI</b> Gastrointestinal	<b>UV</b> Ultravioleta
<b>GMD</b> Ganho Médio Diário	
<b>HE</b> Hemaglutinina-esterase	
<b>HN</b> Hemaglutinina-neuraminidase	
<b>Hg</b> Hemoglobina	
<b>IDTC</b> Intradermotuberculização Comparada	
<b>IFN-<math>\tau</math></b> Interferão-tau	
<b>Ig</b> Imunglobulina	
<b>IPB</b> Balanopostite Postular Infecciosa Bovina	
<b>IPV</b> Vulvovaginite Postular Infecciosa Bovina	
<b>LOS</b> Lipooligossacarídeo	

# 1. Introdução

O presente relatório foi elaborado após a realização de um estágio curricular, no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, frequentado pela aluna na Universidade de Évora. O estágio foi realizado na área de Clínica e Cirurgia de Espécies Pecuárias, sob a orientação do Dr. Albino Rocha e do Dr. Luís Pinho.

O estágio curricular corresponde à última etapa que o aluno atravessa e visa consolidar os conhecimentos adquiridos ao longo do percurso académico, colocando-os em prática na respetiva área veterinária de interesse. A autora teve oportunidade de contactar com os serviços de profilaxia médica e sanidade, reprodução, clínica médica de ambulatório, clínica cirúrgica e com consultadoria de gestão técnico-económica dos efetivos.

O estágio foi dividido em duas partes. Teve início na Fagricoop - Cooperativa Agrícola e dos Produtores de Leite de Vila Nova de Famalicão C.R.L., no dia 14 de setembro de 2020 e terminou no dia 14 de dezembro de 2020 (três meses). A segunda parte do estágio decorreu na SVA Expleite – Serviços Veterinários Associados, também com sede no concelho de Vila Nova de Famalicão, entre o dia 11 de janeiro de 2021 e 11 de março de 2021 (dois meses).

Numa primeira parte do relatório encontra-se a descrição de toda a casuística acompanhada no período de estágio. Numa segunda parte encontra-se uma revisão bibliográfica sobre as principais afeções que os vitelos de aptidão leiteira podem contrair até à idade de desmame, assim como um estudo de caso com o título “Influência das condições de manejo e de alojamento na taxa de mortalidade dos vitelos de aptidão leiteira, até à idade de desmame”. A autora optou por esta temática dado o seu particular interesse em transmitir a importância que os cuidados nos primeiros meses de vida dos animais representam para o futuro das explorações.

## 2. Relatório de Estágio

### 2.1. Descrição dos locais de estágio

Vila Nova de Famalicão pertence ao distrito de Braga, na região Entre Douro e Minho do norte de Portugal. A sua área territorial é de 202 km<sup>2</sup>, divididos por 49 freguesias e com 131 292 habitantes<sup>1</sup>. Possui um terreno plano situado entre os 43 metros e os 273 metros de altitude, com as coordenadas são 41.36981 -8.55160; 41.43630 -8.49337<sup>2</sup>.



**Figura 1:** Destaque de VNF (azul) em parte do mapa de Portugal continental (adaptado de “Vila Nova de Famalicão, Um Concelho com Marca”<sup>3</sup>).

A Fagricoop foi criada em 1977 por um grupo de produtores, e sendo uma cooperativa agrícola presta variados serviços: cuidados veterinários, contraste leiteiro, inseminação artificial, serviços de sanidade animal como Organização de Produtores Pecuários (OPP), aconselhamento e apoio técnico agrícola, serviços administrativos e ainda, algumas ações de formação. Atualmente fazem parte da equipa dois médicos veterinários dedicados à clínica, cirurgia e assistência reprodutiva dos efetivos, trabalhando em sinergia com quatro técnicos do serviço de Agrupamento de Defesa Sanitário (ADS).

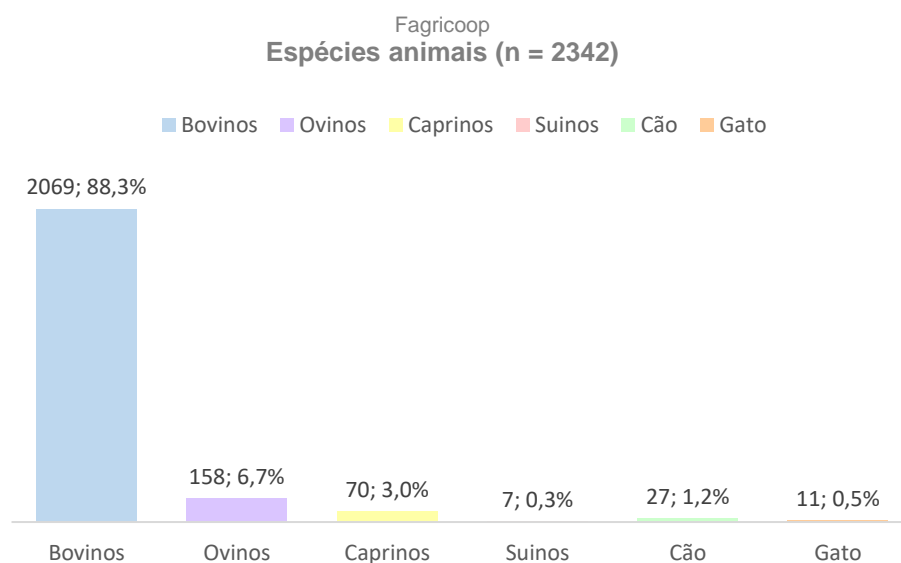
A SVA Expleite iniciou a sua atividade em 1995 e dirige os seus serviços sobretudo a explorações leiteiras na região entre Douro e Minho. Da equipa fazem parte cinco médicos veterinários e uma técnica administrativa. Aos seus clientes prestam serviços de clínica

médica, assistência reprodutiva, acompanhamento dos efetivos pecuários na área da saúde do úbere e qualidade leite, de nutrição, e também, na gestão técnico-económica dos mesmos.

## 2.2. Casuística

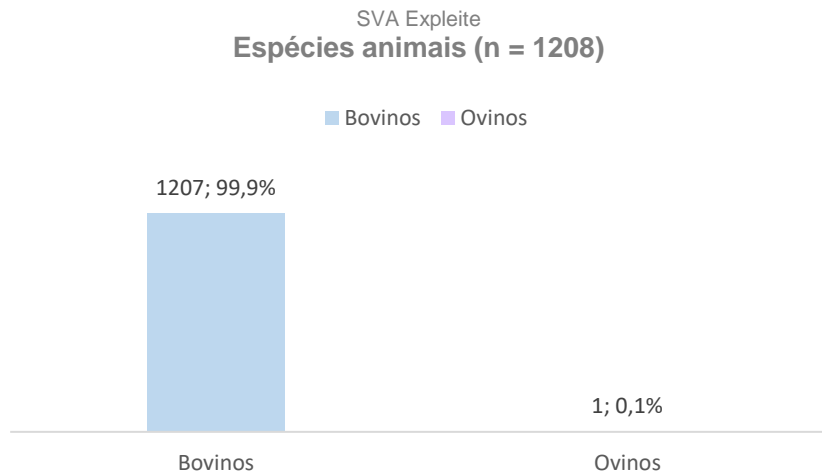
No decurso dos cinco meses de estágio curricular foram vários os procedimentos e diagnósticos efetuados pelos médicos veterinários e técnicos que a autora acompanhou, os quais foram diariamente registados pela mesma. Este registo não só serviu para integrar neste relatório, mas foi importante para a elaboração de um conjunto de notas com aprendizagens, conselhos e dicas práticas, que só poderiam ser adquiridos acompanhando de perto estes profissionais.

De forma a simplificar a sua apresentação, a casuística encontra-se dividida pelos dois locais de estágio e compreende as seguintes áreas: medicina preventiva e profilática, clínica médica, clínica cirúrgica, assistência reprodutiva e gestão técnico-económica. Estas áreas são depois devidamente subdivididas consoante os procedimentos e diagnósticos realizados em cada uma e também em cada espécie atendida.



**Gráfico 1:** Distribuição da casuística em função da espécie animal na Fagricoop (FR, % n= 2342).

Através do gráfico 1 podemos constatar que durante o estágio na Fagricoop a autora contactou sobretudo com animais da espécie bovina (88,3%). A espécie ovina (6,7%) e a espécie caprina (3,0%) ocupam o segundo e terceiro lugar respetivamente. Os cães (1,2%) e os gatos (0,5%) foram espécies abordadas com pouca frequência, e sobretudo para efeito de vacinação e desparasitação.



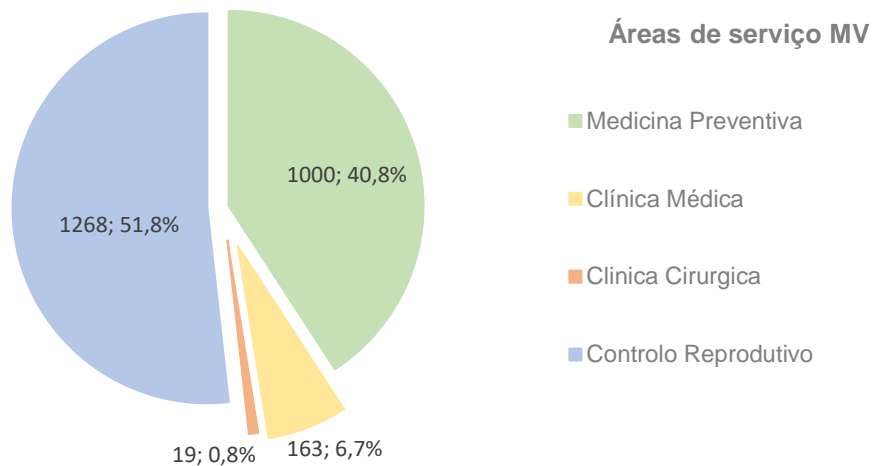
**Gráfico 2:** Distribuição da casuística em função da espécie animal na SVA Expleite (FR, % n=1208).

Durante o estágio na SVA Expleite (gráfico 2) foi também a espécie bovina que teve destaque, correspondendo a 99,9% das intervenções, sendo 0,1% representado apenas por uma consulta a um ovino.

Em ambos os locais de estágio, do total de bovinos acompanhados destacam-se em larga escala as fêmeas destinadas à produção de leite, das raças *Holstein-Friesian*, *Montbeliard*, *Jersey* e *Pardo-Suiça*, dado que VNF se insere na grande “Bacia Leiteira Portuguesa de Entre Douro e Minho”. Nestes efetivos os machos que existem podem ser vendidos enquanto jovens, ser criados para engorda ou, por vezes, usados como reprodutores. Estes animais encontram-se, na sua maioria, estabulados grande parte da vida, sendo alimentados à base de silagem de milho, palha, silagem de erva e concentrado. Em algumas explorações verifica-se o acesso temporário a pastagem.

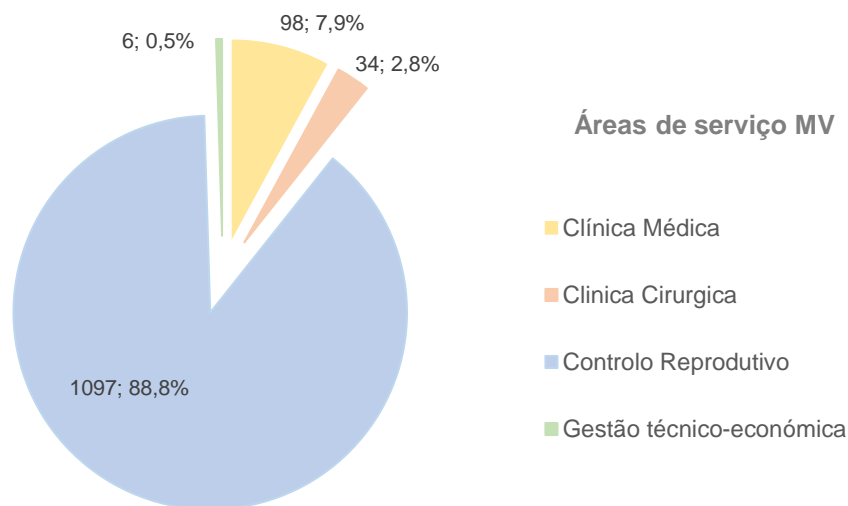
As ordenhas são por norma realizadas duas vezes por dia e o leite é armazenado em tanques refrigerados, sendo diariamente recolhido pelas empresas associadas ao seu tratamento e distribuição.

Em menor percentagem foram acompanhados efetivos de bovinos destinados à produção de carne, com destaque para as raças autóctones *Minhota* e *Barrosã* e alguns efetivos com elementos da raça exótica *Aberdeen Angus*. Apesar de os efetivos maiores se inserirem num regime extensivo com pastagem quase permanente, ainda se verificou a existência de pequenas explorações com efetivos inferiores a 20 animais, próximas ou inseridas em pequenas áreas no local de residência dos produtores. Esta é, no entanto, uma realidade cada vez menos frequente nos dias que correm e com tendência a desaparecer.



**Gráfico 3:** Distribuição da casuística em função da área da medicina veterinária, na Fagricoop (FR, % n=2450).

Na primeira parte do estágio, como podemos observar no Gráfico 3, num universo de 2450 animais intervencionados o controlo reprodutivo foi a área com maior expressão, correspondendo a 51,8%. Em segundo lugar foi a medicina preventiva representando 40,8%. A clínica médica representou 6,7% e, por último, a clínica cirúrgica correspondeu a 0,8% da casuística.



**Gráfico 4:** Distribuição da casuística em função da área da medicina veterinária, na SVA Expleite (FR, % n=1232).

Na segunda parte do estágio foi também o controlo reprodutivo que teve maior expressão, correspondendo a 88,8%. A clínica médica foi a segunda área com mais

intervenções, 7,9%. A clínica cirúrgica representou 2,8% dos casos. Com 0,5% temos a percentagem de visitas para gestão técnico-económica das explorações.

### 2.2.1. Controlo reprodutivo

Num efetivo bovino, quer a sua aptidão seja de leite ou de carne, as visitas de controlo reprodutivo são essenciais e determinantes na rentabilidade do sistema produtivo. Neste controlo incluem-se sobretudo novilhas e vacas para diagnóstico de gestação, vacas no período pós-parto e outras vacas não gestantes. Na Tabela 1 encontram-se representados os animais observados durante as visitas de controlo reprodutivo às explorações pela Fagricoop e pela SVA Expleite.

**Tabela 1:** Distribuição da casuística relativa ao controlo reprodutivo em bovinos, na Fagricoop e na SVA Expleite (FR, % n= 2365).

#### Controlo Reprodutivo em Bovinos

	Fagricoop		SVA	
	Fa (n)	Fr (%)	Fa (n)	Fr (%)
Diagnóstico de gestação	1268	100,0%	1097	100,0%
<b>Total</b>	<b>1268</b>	<b>100,0%</b>	<b>1097</b>	<b>100,0%</b>

Os bovinos, após atingirem a puberdade (a partir dos oito meses de idade na raça *Holstein Friesian*), experimentam alterações químicas e físicas que os levam a atingir a maturidade sexual (entre os treze e os quinze meses ou 340 a 350 kg)<sup>4</sup>. Nesta fase as fêmeas apresentam pela primeira vez o estro/cio, que pode durar em média entre oito e doze horas e é o período em que se encontram sexualmente recetivas<sup>4</sup>. Cerca de 24 a 32 horas após o início do estro ocorre a ovulação, saída do oócito do interior do folículo maduro, e inicia-se a fase de metaestro. Caso não ocorra fecundação entram em diestro e o ciclo repete-se dentro de 18 a 24 dias<sup>4,5,6</sup>. Pela regularidade deste processo dizemos que as vacas são fêmeas poliéstricas<sup>4,5</sup>. Todo este processo fisiológico reprodutivo resulta da interação entre o hipotálamo, a hipófise, os ovários e o útero da vaca<sup>5</sup>.

O exame reprodutivo da vaca, por palpação transretal ou ecografia, permite observar e avaliar as estruturas do trato reprodutivo, especialmente a cérvix, o corpo uterino e os ovários; determinar a fase do ciclo éstrico e assim poder dar indicações no sentido de iniciar processos de sincronização ou apenas indicar possibilidade de cobrição ou inseminação<sup>7</sup>. Permite igualmente realizar o diagnóstico de gestação e viabilidade do embrião/feto em diferentes fases. É também através do exame reprodutivo que se podem diagnosticar diferentes afeções e selecionar os animais para refugo<sup>7,8</sup>. Na medida em que a nutrição afeta significativamente a função reprodutiva, a existência de disfunção reprodutiva pode alertar para a necessidade de



ajustes nutricionais. A fertilidade dos animais depende da interação de fatores hormonais, anatómicos, metabólicos, nutricionais e ambientais<sup>9,10</sup>.

É essencial um conhecimento prévio da posição anatômica das estruturas que se quer examinar e qual o seu estado espectável, de acordo com a fase do ciclo éstrico que o animal atravessa. Para a realização do exame de diagnóstico de gestação a manipulação dos órgãos deve ser suave, de forma a não criar muita tensão ou resistência da musculatura retal e, essencialmente, para não provocarmos nenhum traumatismo ao animal<sup>4</sup>.

O útero é um órgão composto por três regiões: percorrendo o assoalho pélvico ventralmente identifica-se a cérvix ou colo do útero, seguindo cranialmente existe o corpo do útero, que se divide pelos dois cornos uterinos. É por essa razão classificado de útero bipartido. A cérvix é uma estrutura tubular com oito a dez centímetros de comprimento, constituída por músculo liso e duas a quatro proeminências da mucosa transversais<sup>4,11</sup>. Estabelece a comunicação entre a cavidade vaginal e o corpo uterino. Por norma, para proteção uterina, a cérvix encontra-se bem fechada em diestro, abrindo-se apenas durante o estro ou durante o parto<sup>11</sup>.

Os cornos uterinos, em forma de cones com 30 a 40 centímetros, prolongam-se cranialmente, enrolando-se sobre si. No seu seguimento surgem os oviductos, também chamados de trompas de Falópio ou salpinges<sup>4</sup>. O corpo uterino e os cornos uterinos apresentam três camadas. A mais externa é a serosa ou perimétrio. A camada intermédia é a muscular ou miométrio. Por último, a camada mais interna é a mucosa ou endométrio.

Os ovários direito e esquerdo são as duas gónadas femininas. Têm entre dois e cinco centímetros de comprimento e encontram-se suspensos pelo mesovário (pertencente ao ligamento largo do útero), próximos ao seu corno uterino ipsilateral<sup>4</sup>. Possuem função endócrina por secretarem para a circulação sanguínea as hormonas responsáveis pelos caracteres sexuais secundários e pela atividade sexual das fêmeas; e função citogénica pela produção de folículos e de corpos lúteos na camada cortical<sup>4</sup>.

Ao longo de todo o ciclo éstrico verificam-se alterações fisiológicas que se refletem em alterações na imagem ecográfica: mudança do tónus uterino e da espessura do endométrio, presença ou ausência de folículos, corpos lúteos ou quistos, e o estado dos ovários em geral. Essas alterações refletem-se na imagem ecográfica, mas a posição espacial da sonda ecográfica relativamente ao órgão tem ser tida em conta, para uma correta interpretação da imagem<sup>12,13</sup>. Esta tecnologia permite assim direcionar e adaptar melhor os tratamentos e as intervenções a efetuar<sup>7</sup>.

Para a realização do diagnóstico precoce de gestação os métodos utilizados podem ser classificados como diretos ou indiretos<sup>14</sup>. Dentro dos métodos diretos consideram-se a palpação transretal e a ultrassonografia, enquanto que dos métodos indiretos fazem parte a medição de hormonas reprodutivas endócrinas (progesterona e sulfato de estrona) e de

proteínas específicas em diferentes fases da gestação (fator de gestação precoce, glicoproteínas associadas à gestação e IFN- $\gamma$ )<sup>14</sup>. Além dos métodos referidos, uma vaca que se encontre gestante não retomará ao estro e, por norma, não mostrará comportamentos nem sinais naturais dessa fase do ciclo<sup>8</sup>.

Na prática comum o MV recorre ao exame de palpação transretal e à ecografia, que exigem bastante prática; costumam ser realizados no final da fase de embrião (até aos 45 dias de gestação)<sup>15</sup>. A associação da ultrassonografia neste procedimento permite aumentar a percentagem de precisão do diagnóstico, com a vantagem de conseguirmos calcular com maior segurança o tempo de gestação, permitindo adicionalmente a determinação do sexo do embrião; permite ainda a identificação de gestações gemelares e avaliar a sua viabilidade<sup>14,16</sup>.

Perante uma vaca gestante são várias as mudanças fisiológicas que devemos ser capazes de reconhecer. O corno grávido aumenta de tamanho e adquire uma textura mais suave e lisa. É possível palpar, no ovário ipsilateral, o corpo lúteo (CL) que persiste para além da semivida do corpo lúteo cíclico, tornando-se um corpo lúteo gestacional<sup>17</sup>.

A partir do trigésimo dia de gestação é possível sentir um efeito de parede dupla no corno uterino grávido, se o deslizarmos entre o dedo indicador e o polegar. Esse efeito representa a membrana córion-alantóide a deslizar dentro do corno uterino (o córion e o alantóide encontram-se justapostos em quase toda a sua extensão), que juntamente com a vesícula amniótica formam a placenta que reveste o embrião<sup>4,14,8,13</sup>.

A palpação dos placentomas é mais um dos sinais para diagnosticar uma gestação precocemente. Durante a gestação as carúnculas uterinas unem-se aos cotilédones das membranas fetais, formando os placentomas. Estes pontos de ligação da placenta ao útero, através de vasos sanguíneos, permitem as trocas materno-fetais<sup>4,11,18</sup>. Este tipo de placenta é assim classificado como cotiledonar. A partir dos 75 dias e até ao final da gestação é possível sentir estas estruturas. Quando o feto aumenta de tamanho e o útero começa a descer na cavidade abdominal a palpação dos placentomas é um sinal positivo de gestação. O seu tamanho aumenta até determinada fase e varia consoante a localização<sup>14</sup>.

Em 2014, Adeyinka et al realizaram um estudo em 58 vacas confirmadas como gestantes, onde mostram que, de facto, existe uma forte associação entre o tamanho dos placentomas e a idade gestacional. No entanto a variedade individual de cada vaca não permite estabelecer um padrão. Portanto, apesar de serem facilmente encontrados à palpação transretal e à ecografia, a determinação da idade gestacional apenas através do tamanho dos placentomas pode induzir-nos em erro<sup>18</sup>.

O útero grávido é irrigado por vários vasos uterinos, mas a partir dos 90 dias de gestação é sobretudo a artéria uterina média que assume o papel principal. Esta vai aumentando o seu calibre até aos 120 dias, podendo atingir um ou mais centímetros de diâmetro. A sua textura torna-se mais firme e o seu pulsar é facilmente palpável, se exercermos

pressão sobre o íleo, a partir do 90º dia de gestação no corno grávido e do dia 167º no corno contralateral, aproximadamente<sup>17,19</sup>.

É a partir dos 20 dias após a fecundação que se consegue visualizar o embrião através da ecografia transretal, assim como o seu batimento cardíaco. No entanto aparenta ser mais correto proceder a este diagnóstico apenas a partir do dia 25 ou 26 após inseminação e a sua confirmação a partir dos 40 dias de gestação, para aumentar a precisão e a certeza do resultado<sup>16,12,13</sup>.

Aos 50 dias de gestação torna-se possível determinar o sexo do feto na ecografia. Tal acontece pela diferenciação da localização do tubérculo genital e do desenvolvimento do escroto nos machos. Ambas as estruturas são mais ecogénicas surgindo como pontos mais brilhantes na imagem ecográfica. Nas fêmeas o tubérculo genital encontra-se ventralmente à cauda; nos machos o tubérculo genital está caudal e adjacente ao umbigo e o escroto entre os membros posteriores<sup>12</sup>. À medida que o feto cresce e o corno gravídico desce na cavidade abdominal torna-se mais difícil obter esta imagem ecográfica<sup>12</sup>.

Como diagnósticos diferenciais de gestação devemos ter em mente processos fisiológicos, como a acumulação de fluído uterino no proestro ou no estro<sup>16,12</sup>; mas também situações patológicas como morte embrionária, piómetra (acumulação de pús no lúmen uterino), mucómetra (acumulação de muco no lúmen uterino), de mumificação fetal (morte fetal com reabsorção dos fluidos, desidratação dos tecidos e CL persistente) e de maceração fetal (morte e apodrecimento do feto com descarga purulenta exuberante e com luteólise)<sup>14,8,12</sup>.

Em suma, para que o médico veterinário possa afirmar que uma vaca se encontra gestante deve identificar a presença de pelo menos um dos sinais: a vesícula amniótica, a membrana corio-alantoide, os placentomas e/ou o próprio feto. Caso se verifique uma gestação gemelar identificam-se pelo menos duas vesículas amnióticas<sup>20</sup>. A ultrassonografia transretal é o método direto mais rápido, mais prático e acaba por ser menos invasivo do que a palpação, visto que as estruturas que queremos avaliar acabam por ser menos manipuladas<sup>16</sup>.

Apesar de todas as vantagens do uso de ultrassonografia no diagnóstico precoce de gestação enumeradas anteriormente, a tendência para o médico veterinário querer diagnosticar o mais cedo possível poderá por vezes afetar negativamente a precisão dos resultados. Apenas a visualização de fluido no lúmen do corpo uterino e a presença de CL, sem se visualizar efetivamente o embrião e o seu batimento cardíaco não deverão confirmar uma gestação<sup>12,13</sup>.

O ideal para cada efetivo será manter um registo contínuo de todas as visitas efetuadas e dos seus resultados. Desta forma será possível obter uma excelente ferramenta para avaliar e contribuir para o melhoramento dos índices reprodutivos do efetivo (taxa de conceção, idade ao primeiro parto, intervalo entre partos/dias em lactação, número de inseminações por conceção, etc).

Os objetivos de cada exploração podem variar, dependendo do nível de produção. No entanto, alguns índices reprodutivos de referência são (em média):

- Período voluntário de espera: 50 a 60 dias
- Taxa de concepção ao 1º serviço em novilhas: 65% a 70%
- Taxa de concepção em multíparas: 55% a 60%
- Número de serviços por concepção: 1,5 a 1,7
- Intervalo parto-concepção: 85 a 100 dias
- Intervalo entre partos: 365 a 380 dias
- Taxa de aborto: menor que 5%<sup>21</sup>.

### 2.2.2. Medicina Preventiva

A medicina preventiva tem como propósito prevenir a ocorrência de algumas doenças nos animais. A propagação dessas doenças, a sua taxa de morbidade e de mortalidade, e ainda, o impacto na saúde humana (conceito “Uma só Saúde” / “*One Health*”) são todos fatores a ter em conta na hora de delinear uma estratégia para o seu combate.

No que diz respeito à produção animal, animais saudáveis terão um maior bem-estar e um melhor desenvolvimento do que animais doentes. Do ponto de vista económico o ganho médio diário (GMD) é superior e as taxas de morbidade e de mortalidade (ou de refugo) são menores nos efetivos. Desta forma, são também menores as despesas em tratamento médico.

Um aspeto a salientar é o uso mais racional e dirigido dos antimicrobianos, que é tão urgente. Cabe ao médico veterinário consciencializar os detentores dos animais do panorama que se vive mundialmente relativamente às resistências dos agentes patogénicos a estes fármacos e procurar prescrevê-los corretamente.

Os planos de controlo e erradicação de doenças são elaborados consoante a situação nos países ou nas regiões onde são aplicados. Nas regiões onde as doenças já se encontram oficialmente indenes estão instalados planos de vigilância de forma a manterem esse estatuto. Em Vila Nova de Famalicão encontram-se em vigor as ações de saneamento incluídas no plano de erradicação da Tuberculose bovina (TB) e da Brucelose bovina e dos pequenos ruminantes.

Na Tabela 2 estão discriminados os serviços realizados no âmbito da medicina preventiva, assim como as respetivas espécies de animais. É apenas referente à Fagricoop, dado que foi o único local onde a autora realizou estes procedimentos. Podemos verificar que dentro dos procedimentos obrigatórios o rastreio de brucelose (24,3%) foi o mais realizado pois inclui bovinos, ovinos e caprinos. Os testes de pré-movimentação e o rastreio de tuberculose, que incluem ambos a prova de intradermotuberculização comparada (IDTC), correspondem a 14,8% e a 14,9%, respetivamente. A identificação individual dos animais com aplicação de

marcas auriculares e de bolos reticulares corresponde a 2,3%. Quanto aos procedimentos facultativos, a vacinação foi o mais realizado (25,7%), seguida da desparasitação (17,9%), incluindo todas as espécies descritas.

**Tabela 2:** Distribuição da casuística de medicina preventiva na Fagricoop (FR, % n= 1948). Nota: o mesmo animal pode ter sido submetido a diferentes procedimentos.

<i>Medicina Preventiva</i>							
<i>Obrigatória</i>	Bovinos	Ovinos	Caprinos	Cães	Gatos	<b>Fa (n)</b>	<b>Fr (%)</b>
Testes de Pré-movimentação	289					289	14,8%
Rastreio de Tuberculose bovina	291					291	14,9%
Rastreio de Brucelose	274	133	67			474	24,3%
Identificação	8	14	23			45	2,3%
<i>Facultativa</i>							
Vacinação	268	129	65	27	11	500	25,7%
Desparasitação	253	50	30	13	3	349	17,9%
<b>Total</b>						<b>1948</b>	<b>100,0%</b>

#### a) Medicina Preventiva Obrigatória

- Rastreio de tuberculose bovina

Desde 1953 que a TB constitui uma das doenças de declaração obrigatória em Portugal e está sujeita a um plano de erradicação e controlo. Para a atribuição dos diferentes estatutos sanitários e com o objetivo de tornar todo o território nacional oficialmente indemne de TB (T3) é obrigatória a aplicação desse plano, visando detetar e eliminar todos os animais positivos<sup>22</sup>.

A tuberculose é uma doença infecciosa provocada por bactérias que pertencem ao complexo *Mycobacterium tuberculosis* e ocorre em várias espécies animais, incluindo a espécie humana. Estas bactérias diferenciam-se tendo em conta as suas características filogenéticas e a espécie do animal suscetível à sua infeção<sup>23,24</sup>.

A TB é causada sobretudo pelo *Mycobacterium bovis* (*M. bovis*), e menos frequentemente por *M. caprae*<sup>25</sup>. A transmissão do agente poderá ocorrer de forma horizontal (por via aerógena, por excreção e inalação da bactéria e por ingestão de comida, água, leite não pasteurizado ou outro material contaminado com urina ou fezes) ou, raramente, de forma vertical<sup>26</sup>.

Na maior parte das infeções, o desenvolvimento da doença é lento, com carácter crónico e subclínico<sup>27</sup>, sendo que a sua evolução está dependente dos fatores individuais de cada animal<sup>26</sup>. Os sinais clínicos mais comuns de TB são inapetência, fraqueza, emaciação, taquipneia ou dispneia, tosse, aumento dos linfonodos, quadros febris oscilantes<sup>28</sup> e diarreia intermitente ou obstipação quando implica o trato digestivo<sup>27</sup>. Visto que o trato respiratório costuma ser o mais afetado, é expectável que o complexo primário se estabeleça neste local e nos respetivos linfonodos<sup>26</sup>.

Em Portugal, a prova oficial de diagnóstico em animais vivos é a IDTC; já a prova do gama-interferão é usada como meio complementar de diagnóstico à primeira<sup>22</sup>. A IDTC baseia-se numa reação de hipersensibilidade tipo IV (tardia), que testa a resposta imunitária celular<sup>27</sup>. Após a medição da espessura da prega cutânea da tábua do pescoço, inoculam-se intradermicamente 0,1 ml de tuberculina aviária (*M. avium*) e 0,1 ml de mamífera (*M. bovis*)<sup>22</sup>. Esta prova é de comparação pois, comparando o grau de reação a cada uma das tuberculinas permite-nos distinguir animais que reajam por já terem sido expostos a micobactérias ambientais, de animais efetivamente infetados com *M.bovis*<sup>28</sup>.

Após 72h da inoculação mede-se novamente a espessura da prega cutânea e interpretam-se os resultados. Estamos perante um resultado **positivo** caso se observem sinais clínicos como dor, edema, exsudado, inflamação exuberante, linfonodos reativos, necrose ou se verifique uma reação no local de inoculação da tuberculina bovina superior ao da aviária em pelo menos quatro milímetros; o resultado é considerado **inconclusivo** caso os sinais clínicos estejam ausentes e o diferencial entre as reações bovina e aviária seja superior a dois e inferior a quatro milímetros; num resultado **negativo** os sinais clínicos também estão ausentes e a reação à tuberculina bovina está ausente ou não ultrapassa os dois milímetros, relativamente à tuberculina aviária. Nas provas positivas os animais seguirão para abate sanitário e nas provas inconclusivas o teste deverá ser repetido a partir dos 42 dias após o teste anterior<sup>22,28</sup>.

O diagnóstico de TB é também realizado *post-mortem*, pela inspeção sanitária de rotina dos matadouros, através de exames anatomopatológicos e bacteriológicos, para isolamento do agente<sup>27</sup>.

- Rastreio de brucelose

A brucelose é uma doença infecciosa que, tal como a tuberculose, é uma zoonose onde se verificam vários agentes primários do género *Brucella* e várias espécies de animais suscetíveis aos mesmos. A brucelose bovina é sobretudo provocada por *Brucella abortus* mas também por *B. mellitensis* e *B.suis*. Nos pequenos ruminantes a infeção ocorre principalmente por *B. mellitensis*<sup>29</sup>.

Os sinais clínicos são pouco específicos da doença e podem estar ausentes tanto nos machos como nas fêmeas jovens, no entanto, em ambos se verificam problemas de

fertilidade<sup>29</sup>. As fêmeas gestantes podem sofrer placentites, abortos nos últimos meses de gestação e retenção de membranas fetais; os vitelos podem nascer mortos ou apresentar mortalidade neonatal<sup>29,30</sup>; os machos, por vezes, desenvolvem orquites e epididimites<sup>29</sup>. Ainda que raramente, os animais adultos podem desenvolver artrites<sup>29,31</sup>. Nos pequenos ruminantes os sinais clínicos assemelham-se aos referidos nos bovinos<sup>29</sup>.

A transmissão do agente ocorre sobretudo pelo contacto com corrimento vaginal, os produtos do parto, através do leite e do sêmen<sup>29</sup>. O contacto direto com os animais seropositivos, a ingestão de leite não pasteurizado e a inalação de aerossóis com *Brucella* são formas pelas quais o Homem pode contrair brucelose<sup>32</sup>.

O diagnóstico precoce e a eliminação dos animais positivos, sem ser efetuado qualquer tratamento, é a via para o controlo e erradicação desta doença. Em V.N. Famalicão o rastreio consistiu na colheita de sangue (veia jugular externa ou veia coccígea média) e de leite do tanque para testes serológicos, e poderá ser efetuado por motivos de diagnóstico, de controlo, de saneamento ou de validação do estatuto dos efetivos<sup>33</sup>.

Em termos de vacinação, esta só poderá ser realizada em efetivos considerados infetados ou que estejam em risco de infeção, mediante autorização por parte da DGAV e elaboração de um plano individual de saneamento<sup>33</sup>.

- Identificação animal

A identificação animal constitui um procedimento bastante importante e básico na produção pecuária. Todos os bovinos, ovinos, caprinos, equídeos, suínos, aves, leporídeos e outras espécies pecuárias que façam parte de um núcleo de produção ou unidade epidemiológica devem estar devidamente identificados e registados na base de dados do Sistema Nacional de Informação e Registo Animal, vulgarmente conhecido como SNIRA<sup>34</sup>.

Através do SNIRA é possível obter um registo dos nascimentos, de todos os movimentos e das mortes dos animais de cada efetivo. Numa sociedade em que, cada vez mais, se pretende garantir a qualidade e a segurança dos alimentos que consumimos diariamente, é fundamental conseguirmos rastrear o seu trajeto e chegar à sua origem.

Numa exploração de bovinos estes devem ter pelo menos dois meios de identificação fornecidos pela entidade oficial. Todos os vitelos devem ser identificados até vinte dias após o nascimento com duas marcas auriculares, uma em cada orelha e com o mesmo número oficial (Figura 2)<sup>34</sup>.

Relativamente aos efetivos dos pequenos ruminantes o regime de identificação é feito com uma marca auricular e um meio de identificação eletrónico (bolo reticular ou brinco eletrónico) até aos seis meses de idade<sup>34</sup> (Figura 3).



**Figura 2:** Vitelo identificado com duas marcas auriculares (fotografia da autora).



**Figura 3:** Kit de Identificação de pequeno ruminante, com marca auricular e bolo reticular (fotografia da autora).

Desta forma, através do número presente no meio de identificação é possível chegar à exploração e ao atual detentor do animal. Quando os meios de identificação se perdem, danificam ou se tornam impercetíveis deve-se proceder à re-identificação do animal e atualização da base de dados do SNIRA<sup>34</sup>. Quando um animal morre ou desaparece o detentor está incumbido de o comunicar ao SNIRA, para que se procedam às respetivas diligências<sup>34</sup>.

#### b) Medicina Preventiva Facultativa

- Vacinação

Quando falamos de doenças infetocontagiosas falamos do seu grande impacto na saúde animal e humana e das perdas económicas que daí advém. A morbilidade e os custos associados aos tratamentos, a perpetuação da doença crónica e, principalmente, a mortalidade são todos motivos que alavancam a comunidade científica, para a pesquisa de alternativas que consigam prevenir e controlar os piores cenários.

Conseguir identificar o agente patogénico e comportamento da doença, eliminar os agentes reservatórios e prevenir ou diminuir a transmissão das doenças são os pontos chave para o seu controlo<sup>35</sup>. A vacinação veio assumir um papel fundamental na prevenção médica, preparando os nossos rebanhos e manadas na luta contra muitas doenças, que constituem igualmente uma ameaça à saúde pública.

Durante o estágio na Fagricoop a aluna pode participar em algumas campanhas de vacinação em bovinos e em pequenos ruminantes. O foco destas campanhas foram o combate à **doença digestiva** por Vírus da Diarreia Viral Bovina (vacina Bovilis BVD<sup>®</sup> inativada marcada), por clostridioses (vacinas Multivac9<sup>®</sup> e Bravoxin10<sup>®</sup>) e as diarreias neonatais dos vitelos, que podem ser multifatoriais (vacina Rotavec Corona<sup>®</sup>); à **doença respiratória** por Vírus Sincicial Respiratório Bovino, por Herpesvírus tipo 1 dos bovinos e por Parainfluenza tipo 3 (vacinas Hiprabovis IBR Marker Live<sup>®</sup>, Hiprabovis Balance<sup>®</sup> e Bovilis IBR<sup>®</sup>); também o combate às **doenças da glândula mamária** como a agaláxia contagiosa por *Mycoplasma agalactiae* (vacina Agalactivax<sup>®</sup>).

É importante ter sempre presente que são necessárias algumas premissas para que a eficácia vacinal não seja comprometida e para que o sistema imunitário seja estimulado. Os animais a ser vacinados deverão encontrar-se sãos, bem nutridos, hidratados e calmos; deverá



ser feita uma calendarização e seguir um protocolo vacinal adequado ao efetivo; por último, o armazenamento da vacina e o seu manuseamento deverão seguir as indicações dadas pelo laboratório<sup>36</sup>.

- Desparasitação

Endoparasitas e ectoparasitas são, na maioria das vezes, organismos ubiqüitários e podem causar doenças de carácter clínico ou subclínico. No entanto, podem atuar como importantes reservatórios e mesmo vetores de outros parasitas ou doenças<sup>37</sup>. Os sinais clínicos podem variar consoante a espécie parasitária e a capacidade do sistema imunitário dos animais hospedeiros<sup>38</sup>.

Em situações de parasitose subclínica é possível verificar sinais como: perda de condição corporal, diminuição da produção de leite, diminuição do ganho médio diário e problemas de fertilidade (diminuição na taxa de conceção, abortos); num quadro de doença clínica os animais podem desenvolver sinais como inapetência, fraqueza, diarreia, tosse, corrimento nasal, pêlo áspero e anemia<sup>38,39,40</sup>.

A atual abordagem de controlo às parasitoses é tendencialmente focada na prevenção, em vez do tratamento e, por sua vez, um tratamento direcionado apenas aos animais que realmente precisam<sup>39,41</sup>. A importância desta medida deve-se às alterações epidemiológicas que se têm vindo a verificar nos parasitas, associadas ao aumento das suas resistências aos desparasitantes, e de forma a diminuir o impacto ambiental gerado por estes fármacos<sup>39,41</sup>.

Durante os meses de estágio os produtos aplicados em contexto de saneamento ou de algumas consultas foram Eprecis<sup>®</sup>, Virbamec<sup>®</sup>, Ivomec<sup>®</sup>, Sponver Plus<sup>®</sup> e Halocur<sup>®</sup> (Tabela 3).

**Tabela 3:** Desparasitantes administrados ao longo do estágio.

NOME	ESPÉCIES	PRINCÍPIO ATIVO	PRINCIPAIS PARASITAS
<b>Eprecis<sup>®</sup></b>	Bovinos	Eprinomectina	- Nemátodes gastrointestinais e pulmonares - Piolhos sugadores e mordedores - Moscas <i>Hypoderma</i> (larva) e <i>Haematobia irritans</i> - Ácaros <i>Chorioptes bovis</i> e <i>Sarcoptes scabiei</i>
<b>Virbamec<sup>®</sup></b>	Bovinos	Ivermectina	- Nemátodes gastrointestinais e pulmonares - Piolhos sugadores e mordedores - Moscas <i>Hypoderma</i> - Ácaros <i>Sarcoptes scabiei</i> e <i>Chorioptes bovis</i>
<b>Ivomec<sup>®</sup></b>	Bovinos, ovinos e suínos	Ivermectina	- Nemátodes gastrointestinais e pulmonares - Piolhos sugadores - Moscas <i>Hypoderma</i> e <i>Haematobia hominis</i> (larvas) - Ácaros <i>Sarcoptes scabiei</i> e <i>Psoroptes ovis</i>
<b>Sponver Plus<sup>®</sup></b>	Ovinos	Mebendazol	- Nemátodes gastrointestinais e pulmonares - Tremátodos

<b>Halocur®</b>		Closantel	- Céstodos
	Vitelos recém-nascidos	Halofuginona	- <i>Oestrus ovis</i> - <i>Cryptosporidium parvum</i>

Seja qual for o grau de parasitismo, este pode afetar negativamente a saúde e bem estar dos animais, representar perdas significativas na produção, perdas económicas inerentes às desparasitações e aos tratamentos e ainda, o impacto ambiental que isso acarreta<sup>42</sup>.

### 2.2.3. Clínica Médica

Ao longo dos cinco meses de estágio a autora teve oportunidade de presenciar vários episódios relativos à clínica médica, nas quatro espécies de interesse pecuário com as quais teve contacto.

Em cada caso clínico, numa abordagem inicial, é realizada a recolha da história pregressa do animal junto do seu detentor. Depois é feito um exame de estado geral completo através da inspeção do animal, da auscultação, da percussão, da palpação e, por vezes, recorrendo ao olfato também. Este exame deverá ser realizado de preferência com critério, seguindo sempre a mesma ordem, evitando assim o esquecimento de algum passo. Terminado esse procedimento é elaborada uma lista de diagnósticos diferenciais ou a necessidade de recorrer a exames complementares de diagnóstico, para que seja possível a obtenção de um diagnóstico final.

**Tabela 4:** Distribuição da casuística de clínica médica, na Fagricoop e na SVA Expleite (FR, % n= 261) (Bov – bovinos, Ovi – ovinos, Cap – caprinos, Sui – suínos).

	<b>Clínica Médica</b>									
	<b>Fagricoop</b>						<b>SVA</b>			
	Bov	Ovi	Cap	Sui	Fa (n)	Fr (%)	Bov	Ovi	Fa (n)	Fr (%)
<i>Sistema reprodutor</i>	54	1		1	56	34,4%	31		31	31,6%
<i>Sistema respiratório</i>	33	1			34	20,9%	21		21	21,4%
<i>Sistema digestivo</i>	33				33	20,2%	16		16	16,3%
<i>Sistema músculo-esquelético</i>	9			1	10	6,1%	3		3	3,1%
<i>Glândula mamária</i>	9		1		10	6,1%	3		3	3,1%
<i>Pele e anexos</i>	6				6	3,7%	5	1	6	6,1%
<i>Desequilíbrios metabólicos</i>	3		1		4	2,5%	7		7	7,1%
<i>Outros</i>	8			2	10	6,1%	11		11	11,2%
<b>Total</b>					<b>163</b>	<b>100,0%</b>			<b>98</b>	<b>100,0%</b>

Na Tabela 4 é apresentada a distribuição da casuística de clínica médica nos dois locais de estágio, consoante o sistema orgânico afetado e a respetiva espécie animal. Podemos constatar que na Fagricoop os sistemas com maior recorrência foram o sistema reprodutor (34,4%), o respiratório (20,9%) e o digestivo (20,2%), seguindo-se o sistema músculo-esquelético, a glândula mamária e outros (todos com 6,1%). Com menos expressão de casos tivemos a pele e anexos (3,7%) e os desequilíbrios metabólicos (2,5%). Quanto à SVA a os principais motivos de visita foram pelo sistema reprodutor (31,6%), respiratório (21,4%) e digestivo (16,3%). Depois outros (11,2%), desequilíbrios metabólicos (7,1%), pele e anexos (6,1%) e, com menor percentagem o sistema músculo-esquelético e a glândula mamária (ambos com 3,1%).

#### 2.2.3.1. Sistema reprodutor

O sistema reprodutor das vacas de aptidão leiteira é, provavelmente, o mais afetado em todos os efetivos e pelo qual os MV são muitas vezes chamados.

Na indústria leiteira, devido à intensidade do ritmo de produção e à necessidade de um intervalo entre partos mais reduzido acabamos por verificar maior ocorrência de problemas nos órgãos reprodutores.

**Tabela 5:** Distribuição da casuística do sistema reprodutor em ambos os locais de estágio (FR, % n=75).

#### Sistema Reprodutor

	Fagricoop				SVA (bovinos)		
	Bovinos	Ovinos	Suínos	Fa (n)	Fr (%)	Fa (n)	Fr (%)
<i>Metrite puerperal</i>	6			6	14,3%	10	30,3%
<i>Retenção das membranas fetais</i>	5			5	11,9%	2	6,1%
<i>Distocia</i>	4			4	9,5%	0	0,0%
<i>Endometrite</i>	1			1	2,4%	1	3,0%
<i>Torção uterina</i>	1			1	2,4%	1	3,0%
<i>Aborto</i>	3			3	7,1%	1	3,0%
<i>Prolapso uterino</i>	2		1	3	7,1%	0	0,0%
<i>Prolapso vaginal e cervical</i>		1		1	2,4%	0	0,0%
<i>Laceração vaginal ou uterina</i>	1			1	2,4%	0	0,0%
<i>Hidroamnio / Hidroalantóide</i>	1			1	2,4%	0	0,0%
<i>Quistos ováricos</i>	13			13	31,0%	17	51,5%
<i>Freemartinismo</i>	3			3	7,1%	0	0,0%
<i>Agenesia unilateral do corno uterino</i>				0	0,0%	1	3,0%
<b>Total</b>				<b>42</b>	<b>100,0%</b>	<b>33</b>	<b>100,0%</b>

Como podemos constatar na Tabela 5 a metrite puerperal representou a principal afecção diagnosticada na Fagricoop e segunda mais diagnosticada na SVA, relativamente ao sistema reprodutor.

Apesar de o ambiente uterino possuir a sua própria flora microbiana, durante e após o parto ocorre sempre alguma contaminação. Quando o sistema imunitário da vaca não consegue combater e eliminar os agentes patogénicos invasores, desenvolve-se um processo inflamatório. Assim, consoante o tipo de conteúdo, as dimensões uterinas, o tempo após o parto e a sintomatologia, podemos classificar as infeções uterinas em metrites, endometrites e piómetras<sup>43,44</sup>.

A metrite pode ocorrer até 21 dias após o parto e envolve várias camadas da parede uterina; à palpação transretal e ecografia verificamos um útero aumentado de tamanho, com edema, atónico, corrimento uterino com conteúdo aquoso, vermelho acastanhado e fétido; também ocorre degeneração do miométrio e infiltração por leucócitos (em resposta ao agente patogénico)<sup>44,45,46</sup>.

A metrite puerperal é uma doença aguda sistémica, ocorre, regra geral, até dez dias após o parto<sup>43</sup> e a vaca apresenta sinais como febre no início e hipotermia subsequente, taquicardia, depressão, anorexia e diminuição da produção<sup>45,43,47</sup>. Além destes sinais pode apresentar enoftalmia e vasos da esclera engorgitados, atonia ruminal e bruxismo. Algumas vacas não assentam a cauda sobre a vulva e apresentam frequentemente uma postura de cifose e tenesmo<sup>47</sup>.

São diversos os fatores que predispõe para este processo: retenção das membranas fetais (RMF; falha na sua expulsão, 12 a 24 horas após o parto), partos gemelares, complicações obstétricas durante o parto, fraca higiene da maternidade, nados mortos, vacas primíparas, diminuição de ingestão de matéria seca (MS) no período seco levando à ocorrência de cetose (muito importante ter atenção a alterações comportamentais e de interação social nesta fase<sup>48</sup>) e certas doenças concomitantes<sup>43</sup>.

As bactérias frequentemente envolvidas na metrite puerperal são coliformes (*Escherichia coli*), bactérias anaeróbias (*Fusobacterium necrophorum*, *Prevotella melaninogenica* e *clostrideos*) e *Trueperella pyogenes*<sup>43,47</sup>. Assim, o tratamento deverá recorrer à antibioterapia mais adequada e a terapia de suporte se necessário<sup>43</sup>. A literatura científica consultada não encontra benefícios<sup>43</sup>, mas por vezes procede-se à remoção manual, não forçada, das membranas fetais que se vão soltando.

Se a vaca não conseguir limitar e resolver a infeção por si, as opções de tratamento resumem-se a antibioterapia sistémica e/ou local e tratamento de suporte com fluidoterapia e/ou anti-inflamatório não esteróide (AINE). A antibioterapia sistémica demonstrou ser mais vantajosa uma vez que a sua distribuição pelas diferentes camadas do útero é mais eficaz e

não interfere com o microbioma normal do útero<sup>46</sup>. As moléculas que podem ser prescritas incluem a penicilina procaína G, o ceftiofur sódico, a oxitetraciclina e ampicilina<sup>43,46,49</sup>; relativamente à antibioterapia intrauterina esta é menos aconselhada dada a incerteza da sua ação por todas as camadas uterinas, o facto de poder danificar o microbioma local e ainda, o seu impacto negativo na função leucocitária no útero<sup>46</sup>. Além do mais, ao administrarmos o fármaco *in loco* corremos o risco de provocar contaminação iatrogénica e de danificar ainda mais os tecidos<sup>46</sup>.

Na eventualidade de ser preciso remover conteúdo uterino este procedimento deverá ser feito com especial cuidado para não roturar o útero, uma vez que este se pode encontrar bastante friável e inflamado. É aconselhado esperar que os tecidos adquiram maior tonicidade para o fazer<sup>43</sup>. É importante ter em conta que quando se verifica RMF a antibioterapia interfere com a dissociação das membranas ao não permitir o processo de putrefação<sup>46</sup>.

É de grande importância para os produtores e MV procurarem prevenir e diagnosticar atempadamente esta doença, pois acarreta consequências económicas além dos custos de tratamento: diminuição da produção de leite, aumento do intervalo parto-conceção, pode desencadear a ocorrência de outras doenças (cetose, endometrite e deslocamento de abomaso), e acaba por aumentar o risco de refugo destes animais<sup>43</sup>.

Posto isto, recomenda-se proceder a um exame reprodutivo completo após o parto, para acompanhar a evolução do animal, assim como, manter registos atualizados, principalmente de animais que passaram pelas situações de risco acima descritas<sup>44</sup>.

#### 2.2.3.2. Sistema respiratório

Conforme descrito na Tabela 6, todas as afeções do trato respiratório diagnosticadas durante o estágio foram pneumonias, sendo os vitelos a faixa etária mais afetada.

Trata-se de uma das doenças com maior importância económica nos efetivos, devido à sua taxa de mortalidade elevada, GMD diminuído, custos associados ao tratamento, e ainda, pode representar um motivo de refugo precoce e de rejeição das carcaças em contexto de matadouro. Atualmente, a Doença Respiratória Bovina (DRB) ainda é uma das principais causas de morte antes do desmame, a par com a diarreia neonata<sup>50</sup>.

**Tabela 6:** Distribuição da casuística do sistema respiratório em ambos os locais de estágio (FR, % n= 54).

#### Sistema Respiratório

	Fagricoop				SVA (bovinos)	
	Bovinos	Ovinos	Fa (n)	Fr (%)	Fa (n)	Fr (%)
<i>Pneumonia vitelos</i>	21		21	61,8%	12	60,0%
<i>Pneumonia adultos</i>	12	1	13	38,2%	8	40,0%
<b>Total</b>			<b>34</b>	<b>100,0%</b>	<b>20</b>	<b>100,0%</b>

A DRB, também designada como Complexo Respiratório Bovino, Febre dos Transportes ou Pneumonia Enzoótica dos Vitelos (consoante a situação), consiste numa síndrome multifatorial, complexa sendo resultante da interação entre vários fatores<sup>51,52</sup>.

Sendo esta uma das principais afeções dos vitelos (então chamada de pneumonia enzoótica dos vitelos) será abordada em pormenor no terceiro capítulo, numa revisão bibliográfica sobre as principais afeções dos vitelos de raça de aptidão leiteira, desde o nascimento até ao desmame.

### 2.2.3.3. Sistema digestivo

Durante o período de estágio a autora acompanhou um total de 51 casos relativos ao sistema digestivo (excluindo a casuística cirúrgica). Na primeira parte do estágio, 47,1% dos 34 casos registados foram diarreias neonatais dos vitelos; já na segunda parte, 35,3% dos 17 casos foram diagnosticados com Indigestões.

**Tabela 7:** Distribuição da casuística do sistema digestivo, em ambos os locais de estágio. Só foram registadas em bovinos (FR, % n=51).

#### Sistema Digestivo

	Fagricoop		SVA	
	Fa (n)	Fr (%)	Fa (n)	Fr (%)
<i>Diarreia neonatal</i>	16	47,1%	3	17,6%
<i>Diarreia vacas adultas</i>	1	2,9%	3	17,6%
<i>Indigestão</i>	8	23,5%	6	35,3%
<i>Suspeita de úlcera de abomaso</i>	2	5,9%	1	5,9%
<i>Acidose ruminal</i>	2	5,9%	0	0,0%
<i>Suspeita de torção intestinal</i>	1	2,9%	1	5,9%
<i>Enterite</i>	0	0,0%	1	5,9%
<i>Suspeita de reticulo-pericardite traumática</i>	4	11,8%	1	5,9%
<i>Dilatação abomasal e timpanismo</i>	0	0,0%	1	5,9%
<b>Total</b>	<b>34</b>	<b>100,0%</b>	<b>17</b>	<b>100,0%</b>

Os ruminantes diferenciam-se dos restantes animais pelo seu distinto e característico aparelho digestivo, que é capaz de digerir primeiro o leite (em jovens) e depois vários tipos de forragens e de grãos. A correta interação entre todos os compartimentos gástricos (retículo, rúmen, omaso e abomaso), ecossistema microbiano ruminal equilibrado, capaz de fermentar e digerir o alimento, boa motilidade e um pH adequado permitem tal capacidade digestiva<sup>53,54</sup>.

Nos períodos pré desmame e desmame ocorre a transição de animais monogástricos para ruminantes e verifica-se uma adaptação do trato gastrointestinal (TGI)<sup>55,56</sup>, no entanto nos primeiros três meses de vida é frequente surgirem afeções resultantes da interação entre vários fatores. O tema das diarreias neonatais será igualmente abordado com maior ênfase no terceiro capítulo.

#### 2.2.3.4. Sistema músculo-esquelético

As lesões do sistema músculo-esquelético em animais de produção, nomeadamente em bovinos, representam uma preocupação para os seus detentores. O ambiente pouco inócuo, a demora e os cuidados exigidos no recobro, o comprometimento do bem-estar animal e os custos elevados, tornam insustentável para a atividade pecuária a resolução de algumas destas lesões. Desta forma, o destino de muitos animais acaba por ser o abate ou a eutanásia.

A autora teve a oportunidade de acompanhar 13 casos. No total de dez casos diagnosticados na Fagricoop, três foram por luxação articular (30%), três por contusão muscular (30%), dois por fratura óssea (20%), um caso de neuropatia (10%) e outro de artrite séptica (10%); na SVA as três lesões igualmente observadas foram uma fratura óssea, uma luxação articular e uma neuropatia (33,3% cada).

**Tabela 8:** Distribuição da casuística das afeções mais frequentes do sistema músculo-esquelético, em ambos os locais de estágio (FR, % n=13).

	<b>Sistema Músculo-esquelético</b>				<b>SVA (bovinos)</b>	
	<b>Fagricoop</b>		<b>Fa (n)</b>	<b>Fr (%)</b>	<b>Fa (n)</b>	<b>Fr (%)</b>
	<b>Bovinos</b>	<b>Suínos</b>				
<i>Fratura óssea</i>	2		2	20,0%	1	33,3%
<i>Luxação articular</i>	3		3	30,0%	1	33,3%
<i>Neuropatia</i>	1		1	10,0%	1	33,3%
<i>Contusão muscular</i>	2	1	3	30,0%	0	0,0%
<i>Artrite séptica</i>	1		1	10,0%	0	0,0%
<b>Total</b>			<b>10</b>	<b>100,0%</b>	<b>3</b>	<b>100,0%</b>

Na origem dos problemas encontrados no sistema músculo-esquelético, além das afeções congénitas, podem estar fatores como carências nutricionais, desequilíbrios metabólicos e agentes infecciosos mas, a sua maioria ocorre devido às condições de alojamento (vedações, o tipo de pavimento onde circulam e qualidade das camas) e devido ao manejo a que são sujeitas<sup>57</sup>. Instalações que impeçam a circulação desimpedida e segura, que possuam uma lotação superior ao número de camas e de lugares à manjedoura (mais de 113%), onde os animais sofram stress térmico, ou onde os tratadores não ajam com tranquilidade, farão com que os animais permaneçam mais tempo de pé, tenham menos tempo de descanso e surjam este tipo de lesões<sup>58</sup>. Causas comportamentais incluindo a

demonstração de cio, o estabelecimento hierárquico e até mesmo por brincadeira podem também desencadear estas complicações.

Consoante o tipo de lesão o animal pode apresentar claudicação e alterações na sua conduta, nomeadamente balancear da cabeça, arquear da coluna, variação no tamanho da passada<sup>59</sup>, alteração no posicionamento dos membros e relutância em se levantar.

Por vezes é bastante complicado para o MV aferir quais as exatas estruturas anatómicas envolvidas, e por isso deve ser realizado um exame físico e ortopédico o mais completo possível. Dada a raridade que é um MV de animais de produção fazer-se acompanhar de um aparelho de raio-X, este exame complementar não costuma ser realizado. No entanto, em algumas situações pode ser feita recolha e avaliação de líquido sinovial ou ecografia à região afetada<sup>60</sup>.

A luxação articular é uma das causas mais frequentes de trauma articular e os relatos direcionam-se sobretudo para a articulação coxofemoral, e para as articulações escapulo-umeral e tibio-társica<sup>61</sup>. No estágio, as situações acompanhadas foram referentes à articulação do carpo e à articulação femorotibial e/ou femoropatelar especificamente – Figura 4).



**Figura 4:** Vaca com suspeita de luxação da articulação femorotibial e/ou femoropatelar no membro posterior esquerdo. Apresentava claudicação, o membro em extensão e flexão da extremidade distal (fotografia da autora).

O tratamento destas lesões varia de acordo com a situação e com a possibilidade de resolução. Por norma inclui recomendação de repouso prolongado em superfície macia e confortável, de preferência numa enfermaria separada dos restantes elementos da manada. A prescrição de AINE ou AIE (anti-inflamatório esteroide) costuma estar incluída e depende da necessidade relativa a cada situação.

#### 2.2.3.5. Glândula mamária

As afeções da glândula mamária continuam a ter uma expressão considerável no setor leiteiro, visto tratar-se da glândula responsável pela génese desse alimento tão rico, que é o leite.



**Tabela 9:** Distribuição da casuística relativa às afeções mais frequentes da glândula mamária, em ambos os locais de estágio (FR, % n=15).

**Glândula mamária**

	Fagricoop				SVA (bovinos)	
	Bovinos	Caprinos	Fa (n)	Fr (%)	Fa (n)	Fr (%)
<i>Mastite clínica</i>	7	1	8	80,0%	2	40,0%
<i>Mastite subclínica</i>			0	0,0%	1	20,0%
<i>Trauma e edema do úbere</i>	1		1	10,0%	0	0,0%
<i>Obstrução do canal do teto por lactólitos</i>	1		1	10,0%	0	0,0%
<i>Obstrução do canal do teto por pisoteio/ferida</i>			0	0,0%	2	40,0%
<b>Total</b>			<b>10</b>	<b>100,0</b>	<b>5</b>	<b>100,0</b>
				<b>%</b>		<b>%</b>

Como podemos constatar pela Tabela 9, na Fagricoop, dos dez casos acompanhados oito deles (80%) foram relativos a mastite clínica, um (10%) relativo a trauma e edema do úbere e outro (10%) relativo a obstrução do canal do teto por lactólitos; na SVA, dos cinco casos observados dois (40%) foram relativos a mastite clínica, outros dois (40%) relativos a obstrução do canal do teto por pisoteio/ferida e um (20%) relativo a mastite subclínica.

A mastite é um processo inflamatório que ocorre no parênquima da glândula mamária e resulta da resposta da glândula a agentes patogénicos (sobretudo bactérias). O canal do teto de cada um dos quatro tetos corresponde à porta de entrada e, simultaneamente, primeira linha de defesa da glândula mamária. Situações como a perda do tampão de queratina do teto no período de pré parto e a dilatação do musculo do esfíncter do canal após a ordenha predispõem à perda da integridade do canal do teto e facilitam a entrada e proliferação desses agentes<sup>62</sup>.

Algumas bactérias que já fazem parte da flora normal no úbere, com carácter oportunista, podem aproveitar alguma janela de suscetibilidade (imunossupressão periparto, desequilíbrios metabólicos, más práticas de manejo, suscetibilidade genética a mastite) e proliferar a um nível desfavorável para a homeostase do úbere<sup>62</sup>.

As mastites podem caracterizar-se de acordo com o seu carácter subclínico, clínico ou crónico<sup>63</sup>; e ainda de acordo com a natureza ambiental ou contagiosa do agente etiológico envolvido<sup>64</sup>.

As mastites ambientais ocorrem quando a infeção é provocada por um agente patogénico proveniente do ambiente em que a vaca circula. As fontes de contaminação incluem o material das camas, o solo, as fezes, as moscas e as águas paradas<sup>62,64</sup>. Estas mastites estão fortemente associadas à falta de cuidados de manejo e de higiene ambiental. Além de todas as medidas de higiene em todo o processo da ordenha, é de grande importância que, após a ordenha, as vacas usufruam de alimento fresco e não se deitem imediatamente, de forma a que o canal do teto encerre com menor risco de contaminação<sup>65</sup>. Os principais agentes

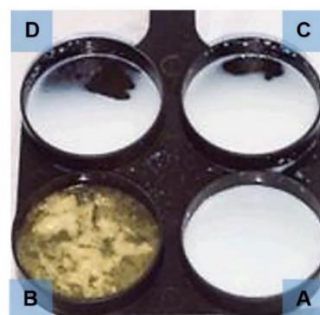
envolvidos são *Echerichia coli*, *Streptococcus uberis*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Pseudomonas*, *Pasteurella*, *Bacillus cereus*, *B. licheniformis*, *Streptococcus fecalis*, fungos e leveduras<sup>65</sup>. Do total de casos acompanhados, três deles foram mastites hiperagudas com quadros de endotoxemia, provocadas por *E. coli* (de acordo com os sinais clínicos).

As mastites contagiosas ocorrem por passagem do agente do úbere de uma vaca infetada para o úbere de uma vaca sã. A sua transmissão ocorre sobretudo no processo de ordenha, quer através da máquina, como das mãos do ordenhador e das toalhas de limpeza (não descartáveis)<sup>64</sup>. Os principais agentes envolvidos são *Staphylococcus coagulase* negativos, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Corynebacterium bovis* e *Mycoplasma*<sup>65,64</sup>.

A mastite subclínica é indetetável a olho nu, mas pode provocar uma ligeira quebra da produção de leite<sup>63,66</sup>. Os métodos para diagnosticar este tipo de mastite incluem medição de alterações químicas como a condutividade e pH, contagem das células somáticas (CCS; leucócitos, neutrófilos e macrófagos resultantes da inflamação no tecido mamário) e testes de cultura microbiana. O teste de estábulo mais frequente consiste no Teste Californiano de Mastites (TCM) (Figura 5), mas é através CCS direta (do animal) e da cultura microbiológica que se pode obter a confirmação do diagnóstico (resultado positivo para mastite se superior a 200 000 células/mL de leite)<sup>64,65</sup>.



**Figura 5:** Exemplo de TCM (adição do reagente Teepol ao leite de cada quarto), com mastite subclínica detetada no quarto relativo ao círculo B (adaptado de Silva et al, 2017).



**Figura 6:** Exemplo de exame macroscópico de leite, em fundo escuro, com identificação de uma mastite clínica no teto relativo ao círculo B (adaptado de Silva et al, 2017).

Pelo contrário, a mastite clínica surge com alterações visíveis ao nível dos tecidos e simetria do úbere, ao nível do aspeto macroscópico do leite (Figura 6) e com sinais de infeção sistémica. Consoante o grau de mastite e o número de quartos afetados, o úbere pode apresentar-se normal ou com edema, quente e ruborizado; o leite alterado pode ser mais aquoso, com flocos, com pus e/ou com sangue; se houver infeção generalizada a vaca pode apresentar diminuição da produção de leite, hipertermia e, em algumas situações, sinais de toxémia<sup>65,66</sup>.

Quanto às mastites crónicas estas podem ocorrer em períodos irregulares e durante muitos meses. Na perspetiva de evitar contaminações, de obter uma melhor qualidade de leite

e promover a diminuição de custos, estes animais deverão seguir para refúgio<sup>63</sup>. A maioria dos agentes contagiosos ou ambientais pode originar mastites subclínicas ou clínicas<sup>64</sup>.

De forma a instaurar as melhores estratégias terapêuticas e de manejo, o diagnóstico deverá ser efetuado precocemente e de forma precisa. A ciência tem procurado melhorar outras técnicas de diagnóstico, com o intuito de reduzir a ocorrência de falsos negativos, mantendo a brevidade dos resultados. A pesquisa de biomarcadores específicos que permitam diagnosticar precocemente eventos como a mastite e definir moléculas mais eficazes no seu tratamento, parece ser o futuro<sup>67</sup>.

No tratamento de mastites as abordagens podem variar e o seu sucesso depende do número de partos da vaca, do estado da lactação em que se encontram, do histórico de CCS e de mastites anteriores, do agente etiológico, do antibacteriano escolhido e de outras doenças concomitantes<sup>64</sup>. O tratamento das vacas pode ser feito no período de lactação (elevado custo e baixa eficácia) ou no período seco (melhor opção), mas depende também da gravidade da mastite e da fase da lactação da vaca. No período seco, o facto de não existir leite na glândula mamária promove uma maior concentração do fármaco durante mais tempo, favorecendo a sua penetração e atuação nos tecidos<sup>63,65</sup>. Além disso, evitamos a contaminação do leite por resíduos de antimicrobianos.

Na abordagem terapêutica, os antimicrobianos constituem a principal opção. No entanto, o uso abusivo destes fármacos e a constatação da presença de resíduos no leite impulsionou a pesquisa por terapias alternativas ou adjuvantes (vacinas, terapia com bacteriófagos, péptidos antimicrobianos, probióticos, fitoterapia, imunoterapia, terapia com nanopartículas, e até terapia com células estaminais, usadas para regeneração do tecido mamário)<sup>63,64</sup>.

Idealmente o tratamento deverá ser seletivo, isto é, fazer uma monitorização e seleção dos animais pela CCS e escolher o antibacteriano após a realização de uma colheita de leite para cultura e Teste de Sensibilidade aos Antimicrobianos (TSA) (ou consulta do histórico), para direcionar o tratamento ao agente mais prevalente na exploração; depois fazer alterações se não houver resposta e se o novo TSA assim o sugerir<sup>65</sup>. Desta forma o uso dos antimicrobianos poderá ser mais eficaz.

O tratamento pode ser realizado por via parenteral, sempre que existirem sinais sistémicos e edema do úbere marcados; e por via intramamária, através de bisnagas individuais para cada teto após este ser bem ordenhado.

A administração de AINE (flunixin meglumina) ou AIE (prednisolona, cortisona) é por vezes necessária. A diminuição dos sinais de inflamação tecidulares e controlo da hipertermia (local e/ou sistémica) podem atuar sinergicamente com a ação antimicrobiana, e ainda, ao regularizar a vascularização dos tecidos promover a atuação das células fagocitárias do sistema imunitário. A flunixin meglumina possui também um papel importante de neutralização das toxinas libertadas durante a mastite por *E. coli*<sup>65</sup>. A fluidoterapia como tratamento de suporte também é recomendada, principalmente nos casos de toxemia.

Como estratégias profiláticas, em primeiro lugar está um bom manejo higiênico, tanto das camas, como da sala de ordenha (máquinas, pré e pós *dipping* dos tetos); a manutenção e funcionamento da máquina de ordenha devem ser revistos periodicamente; o manejo nutricional adequado favorece a maior resistência à doença; a vacinação, apesar de não ser eficaz na profilaxia de todos os agentes, pode ser uma boa ferramenta em algumas situações. Igualmente recomenda-se apostar na seleção genética de animais com menor suscetibilidade a mastite e com boa anatomia de úbere/tetos e controlar a população de moscas. Além destas medidas o produtor deve procurar manter um registo atualizado e completo do histórico de mastite<sup>62,64,65,68</sup>.

#### 2.2.3.6. Pele e anexos

Afeções relativas à pele e seus anexos surgiram em doze animais ao longo de todo o estágio (Tabela 10). Na Fagricoop a autora acompanhou quatro animais com abscessos subcutâneos (80,0%), dois casos de sarna (40,0%) e um caso de trauma/ferida perfurante (20,0%) por ataque de cão; na SVA a autora acompanhou três casos de abscesso subcutâneo (42,9%), dois casos de trauma/ferida perfurante (28,6%), um caso de fratura de úngula (14,3%) e um caso de sarna (14,3%).

**Tabela 10:** Distribuição da casuística das afeções mais frequentes da pele e anexos, em ambos os locais de estágio (FR, % n=12).

#### *Pele e Anexos*

	Fagricoop				SVA			
	Bovinos	Caprinos	Fa (n)	Fr (%)	Bovinos	Ovinos	Fa (n)	Fr (%)
<i>Abcesso subcutâneo</i>	4		4	80,0%	3		3	42,9%
<i>Trauma/Feridas perfurante</i>		1	1	20,0%	1	1	2	28,6%
<i>Fratura de úngula</i>			0	0,0%	1		1	14,3%
<i>Sarna</i>	2		2	40,0%	1		1	14,3%
<b>Total</b>			<b>5</b>	<b>100,0%</b>			<b>7</b>	<b>100,0%</b>

Os abscessos são achados muito frequentes na prática clínica, principalmente quando os animais passam muito tempo estabulados. Consistem em material purulento encapsulado num tecido ou órgão e resultam da ocorrência de uma reação inflamatória nesse local, com contaminação microbiana<sup>69</sup>. São mais frequentes à superfície da pele.

As reações inflamatórias podem dever-se a variadas situações e os abscessos podem formar-se em qualquer parte do corpo. É frequente encontrarmos abscessos na tábua do pescoço, decorrentes de ações de vacinação ou de administração de fármacos; nos membros anteriores e posteriores podem formar-se abscessos por trauma, provocado por quedas, por

materiais perfurantes (ferros pontiagudos, pregos, arames, administrações de fármacos), ou devido a cubículos de dimensões desadequadas aos animais; os abscessos subsoleares também podem suceder.

Normalmente o animal não apresenta mais nenhum sinal clínico, no entanto, se tomar dimensões consideráveis, que provoquem desconforto e prejudiquem a sua rotina normal, pode surgir diminuição da ingestão de alimento (quer por relutância em se levantar, quer por infecção sistêmica), perda de peso, diminuição da produção de leite ou até diminuição da *performance* reprodutiva. Os abscessos de pequenas dimensões, normalmente acabam por fistular ou abrir para o exterior e resolver-se sozinhos. Em situações de infecção sistêmica pode ser necessário associar antibioterapia e anti-inflamatório. Para prevenção da ocorrência de abscessos cutâneos todas as administrações de fármacos deverão ser feitas com material adequado limpo e desinfetado. O produtor deverá procurar oferecer instalações que permitam um decúbito confortável e sem materiais traumatizantes, assim como um pavimento que permita que caminhem e expressem o seu padrão comportamental de forma segura.

#### 2.2.3.7. Desequilíbrios metabólicos

Relativamente às afeções por desequilíbrios metabólicos foram observados doze animais na totalidade. Como descrito na tabela 11, na Fagricoop a autora acompanhou quatro casos, entre eles: três casos de hipocalcemia em bovinos (75,0%) e um caso de toxemia de gestação numa cabra (25,0%); na SVA a autora acompanhou oito casos em bovinos, entre eles: cinco casos de cetose (62,5%) e três casos de hipocalcemia (37,5%).

**Tabela 11:** Distribuição da casuística de desequilíbrios metabólicos, em ambos os locais de estágio (FR, % n=12).

	<b>Fagricoop</b>				<b>SVA (bovinos)</b>	
	Bovinos	Caprinos	Fa (n)	Fr (%)	Fa (n)	Fr (%)
<i>Hipocalcemia</i>	3		3	75,0%	3	37,5%
<i>Cetose</i>			0	0,0%	5	62,5%
<i>Toxemia de gestação</i>		1	1	25,0%	0	0,0%
<b>Total</b>			<b>4</b>	<b>100,0%</b>	<b>8</b>	<b>100,0%</b>

A cetose resulta de um transtorno metabólico, que pode ocorrer por diferentes motivos (primária ou secundária) e pode exibir-se no animal de forma subclínica ou clínica<sup>70</sup>.

Podemos chamar cetose primária quando o animal desenvolve a doença, sem nenhuma outra comorbilidade antecedente, e cetose secundária se tiverem surgido previamente sinais de outra doença, que levaram ao desenvolvimento deste distúrbio<sup>71</sup>.

A cetose é classificada como clínica quando estamos perante um grande aumento da concentração de corpos cetônicos no sangue, leite e urina, e além disso o animal apresenta sinais clínicos como diminuição da ingestão de alimento (MS particularmente), perda de peso significativa e as fezes possuem uma consistência dura (semelhante a fezes de cavalo)<sup>70</sup>. Na cetose subclínica apenas se deteta aumento da concentração de corpos cetônicos no sangue ( $\beta$ -hidroxibutirato  $\geq 1,4$  mmol/L), leite e urina (acetona e acetoacetato), sem outros sinais clínicos. Em ambas as situações a produção de leite pode diminuir e a sua composição pode sofrer um aumento no teor butírico e uma diminuição no teor proteico<sup>72</sup>. É comum algumas pessoas referirem um cheiro a acetona no ar expirado pelas vacas e na urina, e em quadros de cetose grave elas podem apresentar sinais nervosos como lambeo, sugar objetos e incoordenação motora<sup>71</sup>.

Afeta sobretudo vacas multíparas e de alta produção leiteira, sendo os períodos mais críticos entre a fase final da gestação e início da lactação<sup>73</sup> e quando atingem o pico de lactação.

No início da lactação as vacas enfrentam um momento de elevada necessidade energética, mas é comum verificar-se uma diminuição na ingestão de alimento (que se inicia até antes, no período seco). Decorrente, pode-se desencadear um processo de balanço energético negativo (BEN) e hipoglicemia prolongada. Para compensar essas carências nutritivas o organismo do animal recorre às reservas de tecido adiposo, sob a forma de ácido gordos não esterificados (AGNE), e de proteína<sup>70</sup>. No fígado ocorrem reações de oxidação e de esterificação dos AGNE, com predomínio das reações de oxidação, das quais resulta a alta produção de corpos cetônicos (acetona e  $\beta$ -hidroxibutirato) e o aumento da sua concentração no sangue (cetonemia)<sup>70,71</sup>.

Vacas que tenham um período seco prolongado e aumentem consideravelmente a condição corporal (CC > 3,5 – 5) acumulam nas reservas corporais maior quantidade de ácidos gordos, que ao serem mobilizados podem exceder a capacidade de reação do fígado e aumentam o risco de desenvolvimento de esteatose hepática e de cetose; esse aumento deve-se à limitação fisiológica que os ruminantes apresentam de exportar os lípidos do fígado<sup>71,74</sup>.

O mecanismo que ocorre no período periparto pode diferir do mecanismo que se verifica no pico de lactação, onde existe uma maior exigência de gluconeogénese e as vacas que vêm de um período seco com uma CC baixa (< 3,5) podem entrar em BEN, acabando por poder desenvolver cetose<sup>74</sup>. A baixa CC pode derivar de uma lactação anterior mais longa ou do fornecimento de uma dieta de fraca qualidade, com elevado teor proteico mas baixo teor energético<sup>71,73</sup>. Posto isto, é de grande relevância impedir que ocorram oscilações de CC nos animais, procurando ajustar o perfil nutricional das dietas fornecidas em cada fase do seu ciclo de vida produtiva e identificar animais que possam estar em risco.

O tratamento de cetose tem como principal objetivo aumentar o fornecimento de glucose, relativamente às necessidades do animal. Como base deverá incluir a administração *per os* (*drench*) de propilenoglicol, onde parte será imediatamente absorvida no rúmen e outra parte convertida em propionato; o propionato favorece o aumento dos níveis plasmáticos de glucose e o aumento da libertação de insulina, que por sua vez ajuda a diminuir a mobilização e oxidação dos AGNE e a produção dos corpos cetónicos pelo fígado<sup>70</sup>. Ao propilenoglicol pode-se associar dextrose a 50%, via endovenosa. A dextrose possui um papel importante na diminuição da hipoglicemia, principalmente quando o animal já apresenta sintomatologia nervosa (cetose nervosa)<sup>70</sup>.

Esta doença pode representar uma preocupação para as explorações, tanto na forma clínica como subclínica: custos da terapêutica, comprometimento da produção de leite, aumento do risco de desenvolvimento de outras doenças (deslocamento de abomaso, síndrome de ovário quístico, metrite, mastite, claudicação) e refugo prematuro dos animais<sup>72,73</sup>.

#### 2.2.3.8. Outros

Na Tabela 12 podemos visualizar outras afeções que a autora seguiu, um total de 32 animais atendidos, e que optou por separar dos sistemas orgânicos anteriormente descritos. Na Fagricoop a autora registou três casos de peritonite (16,7%), dois casos de actinomicose (11,1%), dois casos de Síndrome Mastite, Metrite e Agaláxia (11,1%), dois casos de Peira (11,1%) e dois casos de intoxicação/envenenamento por fitofármaco (11,1%); por fim, um caso de reação anafilática de causa desconhecida (5,6%), um caso de queratoconjuntivite infecciosa (5,6%), um caso de indigestão vagal (5,6%), um caso de sialocelo (5,6%), um caso de mal rubro (5,6%), um caso de tétano (5,6%) e um caso de clostridiose histotóxica (5,6%). Na SVA surgiram quatro casos de peritonite (28,6%), três casos de timpanismo (21,4%), dois casos de indigestão vagal (14,3%); por fim, um caso de reação anafilática de causa desconhecida (7,1%), de queratoconjuntivite infecciosa (7,1%), de hifema (7,1%), de úlcera de córnea (7,1%) e de actinomicose (7,1%).

**Tabela 12:** Distribuição da casuística de afeções de vários sistemas, que surgiram durante as duas partes do estágio (Bov – bovinos, Ovi – ovinos, Cap – caprinos, Sui – suínos) (FR, % n=32).

#### Outros

	Fagricoop					SVA (Bovinos)		
	Bov	Ovi	Cap	Sui	Fa (n)	Fr (%)	Fa (n)	Fr (%)
<i>Peritonite</i>	3				3	16,7%	4	28,6%
<i>Reação anafilática</i>	1				1	5,6%	1	7,1%
<i>Timpanismo</i>					0	0,0%	3	21,4%
<i>Queratoconjuntivite infecciosa</i>			1		1	5,6%	1	7,1%
<i>Hifema</i>					0	0,0%	1	7,1%

<i>Úlcera de córnea</i>		0	0,0%	1	7,1%
<i>Indigestão vagal</i>	1	1	5,6%	2	14,3%
<i>Actinomicose</i>	2	2	11,1%	1	7,1%
<i>Sialocelo</i>	1	1	5,6%	0	0,0%
<i>Mal rubro</i>		1	5,6%	0	0,0%
<i>Tétano</i>	1	1	5,6%	0	0,0%
<i>Síndrome Mastite Metrite Agaláxia</i>		2	11,1%	0	0,0%
<i>Clostridiose histotóxica</i>	1	1	5,6%	0	0,0%
<i>Peeira</i>	2	2	11,1%	0	0,0%
<i>Intoxicação/Envenenamento</i>	2	2	11,1%	0	0,0%
<b>Total</b>		<b>18</b>	<b>100,0%</b>	<b>14</b>	<b>100,0%</b>

O peritoneu é o nome dado à membrana serosa que delimita os órgãos dentro da cavidade abdominal. Esta membrana divide-se em dois folhetos: o peritoneu visceral, que reveste diretamente os órgãos, e o peritoneu parietal, que reveste o interior da parede abdominal. Os folhetos unem-se através das dobras do mesentério e do omento, e a todo o conjunto dá-se o nome de cavidade peritoneal<sup>75,76</sup>. De forma a lubrificar as vísceras e eliminar o seu atrito com os folhetos existe o líquido peritoneal<sup>75</sup>.

Ao processo inflamatório que envolve o peritoneu e a cavidade peritoneal damos o nome de peritonite, e este pode surgir por diferentes motivos: traumatismo, reticulite traumática, contaminação cirúrgica intra-abdominal, úlcera gastrointestinal perfurada, rutura uterina, onfalite, obstrução intestinal ou por comprometimento da vascularização intestinal<sup>76,77,78</sup>. As peritonites podem ser classificadas em agudas, crónicas, sépticas ou químicas e localizadas ou difusas<sup>76</sup>. As peritonites mais frequentemente encontradas nos bovinos são as peritonites localizadas, dada a excelente capacidade que esta espécie tem em limitar a inflamação entre os diferentes compartimentos, podendo por consequência originar abscessos e aderências fibrinosas<sup>77,79</sup>.

Os sinais clínicos variam de acordo com o tipo e localização da peritonite e não são patognomónicos. Os animais podem apresentar-se deprimidos, com taquicardia, respiração forçada, anorexia e uma postura de cifose, decorrente da dor que sentem. À auscultação ruminal podemos verificar hipomotilidade e à palpação retal podemos encontrar poucas fezes na ampola, como resultado da estase gastrointestinal (íleo paralítico) e o mesentério espessado. A hipertemia pode estar presente numa fase mais aguda do processo<sup>77,78,79</sup>. Nas peritonites crónicas a deposição das aderências pode afetar o normal funcionamento dos órgãos, principalmente do TGI<sup>78</sup>.

Na maior parte das vezes é muito difícil detetar a origem da lesão. Os sinais demonstrados aos exames de dor abdominal ventral (como o “teste do pau” ou a palpação das



vértebras dorsais) podem ajudar. Quando o quadro adquire um caráter crônico o animal perde peso, pode desenvolver anemia e adquirir comportamento de picacismo<sup>77</sup>.

O diagnóstico é feito com base na história pregressa recolhida, nos sinais observados ao exame de estado geral e podemos recorrer à abdominocentese de líquido peritoneal, para análise (pouco significativo se peritonite localizada). O líquido alterado apresenta-se turvo, com espuma, com um teor proteico elevado (fibrinogénio), sangue e pode ter ingesta presente (se peritonite por rutura GI)<sup>77</sup>. Na sua análise podemos encontrar concentrações elevadas de lactato e baixas de glicose, que demonstram crescimento bacteriano<sup>78,80</sup>.

Num diagnóstico mais completo, recorrendo a análises bioquímicas, podemos identificar desde leucopenia a leucocitose, com ou sem neutrofilia à esquerda, hematócrito aumentado devido à desidratação e perda de eletrólitos (sódio, potássio e cloro)<sup>79</sup>. É possível recorrer ao uso do ecógrafo para tentar identificar o local de acumulação do exsudado (zona anecogénica) e assim tentar localizar o foco da infeção<sup>78</sup>.

O tratamento da peritonite depende da sua extensão e da fase em que esta se encontra. Podemos recorrer à antibioterapia, idealmente baseada em cultura bacteriana e no TSA, de forma a ser mais eficaz. O facto de nas peritonites localizadas a inflamação estar limitada por uma cápsula pouco permeável dificulta a ação do agente antimicrobiano. Os AINE podem ser incluídos no protocolo, de forma a melhorar o estado geral do animal e a estimular o seu apetite. Nos casos em que se opte por realizar laparotomia exploratória é feita drenagem da cavidade, lavagem com um agente antisséptico diluído (por exemplo clorexidina), e incluída fluidoterapia endovenosa com NaCl 0,9% de forma a corrigir desequilíbrios ácido base e a prevenir choque hipovolémico<sup>80</sup>.

O prognóstico desta patologia varia consoante o tipo de peritonite, a sua duração e o estado geral do animal. Algumas vacas podem vir a apresentar problemas ao nível da fertilidade e da produção de leite; animais que desenvolvam quadros mais graves de peritonites difusas e se entrarem em choque séptico podem morrer em poucas horas. Por vezes em alguns casos a infeção é tão bem circunscrita que as peritonites acabam por ser achadas só em contexto de matadouro<sup>80</sup>.

Ao contrário do que se verifica com os machos, as fêmeas não possuem uma cavidade peritoneal completamente fechada, existindo uma comunicação com o trato genital estabelecida pela abertura da bursa ovárica<sup>75,76</sup>.

#### 2.2.4. Clínica Cirúrgica

Relativamente à prática clínica de cirurgia (Tabela 13), o procedimento efetuado com maior frequência foi a correção de deslocamento de abomaso à esquerda (DAE) em bovinos,

tanto na Fagricoop (68,4%) como na SVA (85,3%). Na Fagricoop a autora assistiu a duas resoluções de deslocamento de abomaso à direita (DAD) (10,5%), duas cesarianas (10,5%) e duas orquiectomias (10,5%). Na SVA surgiram ainda quatro resoluções de DAD (11,8%) e uma herniorrafia (2,9%).

**Tabela 13:** Distribuição da casuística relativa à área de clínica cirúrgica na Fagricoop e na SVA Expleite (FR, % n= 53).

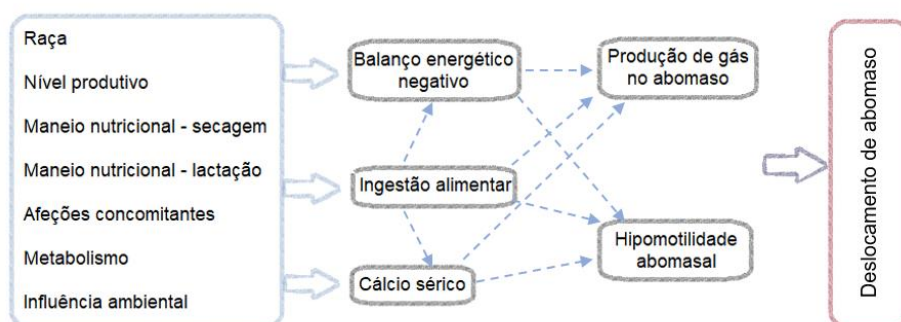
<i>Clínica Cirúrgica</i>								
	Fagricoop						SVA (Bovinos)	
	Bovinos	Ovinos	Caprinos	Suínos	Fa	Fr (%)	Fa (n)	Fr (%)
<i>DAE</i>	13				13	68,4%	29	85,3%
<i>DAD</i>	2				2	10,5%	4	11,8%
<i>Cesariana</i>	1		1		2	10,5%	0	0,0%
<i>Herniorrafia</i>					0	0,0%	1	2,9%
<i>Orquiectomia</i>				2	2	10,5%	0	0,0%
<b>Total</b>					<b>19</b>	<b>100,0%</b>	<b>34</b>	<b>100,0%</b>

O abomaso é um dos quatro órgãos que integram o sistema gástrico dos ruminantes e encontra-se no pavimento da cavidade abdominal desviado à direita (suspensão pelo omento maior), ficando à sua esquerda o rúmen e cranialmente o omaso; o retículo posiciona-se à sua esquerda no assoalho abdominal<sup>81,82</sup>. Este órgão desempenha um papel muito semelhante ao estômago dos animais monogástricos, e alterações nas suas atividades motora e secretora podem desencadear distúrbios locais (deslocamento, dilatação ou volvo) e sistêmicos (desequilíbrios de eletrólitos, por exemplo)<sup>81</sup>.

Existem três síndromes de deslocamento de abomaso (à esquerda, à direita ou à direita com volvo abomasal), sendo o DAE o que ocorre com maior frequência (85 a 96%) nas vacas produtoras de leite<sup>81,82</sup>. Trata-se de uma doença digestiva e metabólica que pode ocorrer entre as duas últimas semanas pré-parto e as quatro semanas de pós-parto. Na sua origem podem estar fatores como genética, raça, idade/número de lactações, hipocalcemia, partos gemelares, nados mortos, retenção da placenta, metrite, endotoxemia ou úlcera de abomaso; ou fatores nutricionais como a inexistência de uma dieta de transição adequada entre período seco e lactação, a proporção desajustada entre fibra e concentrado fornecidos, o corte desadequado da forragem, ou até condições que dificultem o acesso ao alimento (Esquema 1)<sup>81,83</sup>.

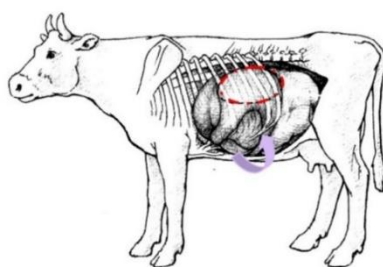
Nas vacas produtoras de leite a dieta fornecida é bastante rica em alimentos concentrados e/ou com baixa percentagem de fibra; possui concentrações de ácidos gordos voláteis (AGV) bastante elevadas e facilmente fermentescíveis, que podem desencadear um processo de hipomotilidade ou até mesmo de atonia abomasal. A acumulação dos AGV, a par

com a fermentação microbiana que ocorre de forma contínua, origina acumulação de gás e, por consequência, o abomaso distende<sup>84,85</sup>.



**Esquema 1:** Fatores de risco (azul) e etiológicos (cinza) relativos ao Deslocamento de abomaso (adaptado de Winden e Kuiper, 2003).

Nas últimas semanas da gestação um grande volume na cavidade abdominal é preenchido pelo útero, que vai empurrando o abomaso cranialmente. Nesta fase as vacas diminuem a ingestão alimentar, o rúmen encontra-se menos preenchido e a motilidade abomasal também se altera, podendo ocorrer acumulação de gases (CH<sub>4</sub> e CO<sub>2</sub>). Após o parto o espaço outrora ocupado fica vazio e existe uma grande margem para que o abomaso atônico e com gás se desloque dorsalmente pela esquerda, por distensão do omento menor, e se aloje entre o rúmen vazio e a parede abdominal esquerda (Figura 7). Esta situação pode manter parcialmente o fluxo de saída do conteúdo abomasal ou rodar e obstruir totalmente o fluxo, os vasos sanguíneos e os nervos<sup>81,86</sup>.



**Figura 7:** Representação de um abomaso (vermelho) deslocado à esquerda (adaptado de Belknap et al, 2000).

Além da história clínica do animal, o seu diagnóstico é realizado recorrendo à auscultação/percussão combinadas e à palpação retal. As vacas demonstram alguns sinais clínicos nomeadamente anorexia parcial ou total, ruminam menos, apresentam quebra progressiva ou repentina na produção de leite, desconforto, depressão e um “ping” sob a arcada costal esquerda. O “ping” trata-se de um som timpânico metálico muito característico (quase patognomónico), que nos indica a presença de gás no interior do abomaso quando auscultamos e simultaneamente fazemos percussão sobre a região, numa linha desde o codilho até à tuberosidade coxal. É importante conseguirmos distinguir se o “ping” não é

referente ao rúmen vazio; neste caso a sua localização é mais caudal, junto à fossa paralombar esquerda<sup>81,84</sup>. Quanto às fezes estas podem variar no seu aspeto e consistência e o volume por norma diminui, mas é importante avaliá-las tendo em conta as possíveis afeções concomitantes. As vacas podem apresentar cetose e à auscultação do rúmen é frequente notar hipomotilidade<sup>81,85</sup>.

A resolução desta doença procura recolocar o abomaso na sua posição fisiológica e deve incidir sobre o manejo nutricional e de suporte, e através de técnicas cirúrgicas fechadas (rolamento com fixação percutânea por sutura/ancorada com “toggle pin” ou abomasopexia laparoscópica); ou abertas (laparotomia pela fossa paralombar esquerda ou laparotomia paramediana ventral, ambas com omentopexia e/ou abomasopexia)<sup>81</sup>. Durante o estágio a aluna apenas presenciou a técnica aberta de laparotomia com acesso paralombar esquerdo com omentopexia e/ou abomasopexia, sendo a técnica preferida pelos MV que acompanhou. Esta técnica apresenta bons resultados e muito baixa percentagem de recidiva<sup>81</sup>.

O DAE é atualmente a principal causa de cirurgia abdominal em vacas de leite e representa elevados custos (quebra produtiva, valor do animal e tratamentos associados), pelo que é necessário rever os fatores de risco e etiológicos em cada exploração, de forma a diminuir a sua incidência<sup>81</sup>.

#### 2.2.5. Gestão técnico-económica dos efetivos

O serviço de gestão técnico-económica foi acompanhado ao longo do estágio na SVA e tem como objetivo a manutenção da saúde animal e dos níveis produtivos que permitam o maior retorno económico possível ao produtor.

A partir da recolha do maior número de indicadores produtivos relativos à exploração, é criada uma base de dados. Essa base de dados é atualizada rotineiramente em visitas semanais, quinzenais ou mensais. Este serviço possibilita ao produtor visualizar a situação da sua exploração nos seguintes pontos:

- Qualidade da nutrição e arraçoamento
- Qualidade do leite
- Custos de produção por litro de leite
- Reprodução
- Prevalência de doenças
- Taxas e motivos de refugo
- Taxas de mortalidade
- Despesas e amortizações

Perante uma análise periódica, os técnicos e os produtores conseguem identificar quais os parâmetros que precisam de ser melhorados, e encontrar as estratégias para o fazer. Esta ferramenta permite fazer comparações a períodos transatos e obter perspetivas de futuro mais claras, de forma a tornar os efetivos o mais eficientes possível.

### 3. Monografia: Principais afeções dos vitelos de raça de aptidão leiteira, desde o nascimento até ao desmame

#### 3.1. Introdução

Dada a natureza da placenta dos bovinos, ao nascimento os vitelos não detêm um sistema imunitário preparado e, como tal, dependem bastante dos cuidados que recebem nessa fase. O período neonatal dos vitelos é sobretudo ameaçado por doenças do foro gastrointestinal (GI) e respiratório, mas também podem ocorrer infeções que envolvam a cicatriz umbilical e/ou as articulações<sup>87,88,89,90,91</sup>.

Por todo o mundo, estima-se que a diarreia neonatal continua a ser uma das principais causas de doença e morte em vitelos pré desmamados<sup>92</sup>, quer de raças de aptidão cárnica quer leiteira, seguindo-se a doença respiratória - pneumonia enzoótica dos vitelos. A diarreia é considerada a causa mais comum de morte até aos 30 dias de idade, sendo a pneumonia a causa de morte mais recorrente em vitelos com mais de 30 dias de idade<sup>88,93,94</sup>.

Os agentes etiológicos envolvidos são vírus, bactérias ou parasitas e podem transmitir-se por contacto direto ou fomites, o que torna o manejo e os sistemas de alojamento fatores bastante importantes na sua disseminação<sup>95</sup>.

Nos pontos seguintes serão descritas em pormenor as afeções indicadas, incluindo a sua etiologia, meios de transmissão, patogenia, sinais clínicos e produtivos, planos terapêuticos, fatores predisponentes e estratégias de prevenção.

#### 3.2. Diarreia neonatal

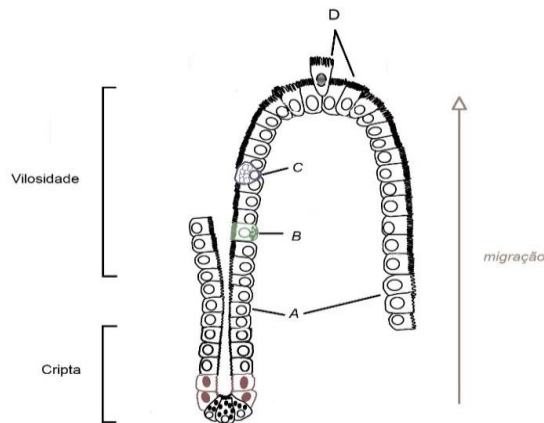
Resultante da interação entre os diferentes enteropatogénios, fatores ambientais<sup>93</sup> e fatores inerentes ao hospedeiro é considerada uma doença com etiologia multifatorial.

Os principais agentes etiológicos envolvidos no processo são *Escherichia coli* enterotoxigénica (ETEC), rotavírus, coronavírus, *Cryptosporidium parvum* e *Salmonella spp.*<sup>96,97</sup>. Vários estudos reportaram taxas elevadas de coinfeção de diferentes agentes em casos clínicos de diarreia em neonatos<sup>94,98</sup>.

As condições climatéricas, a política de manejo praticada nas explorações e o tamanho dos efetivos modificam-se consoante a localização geográfica, pelo que a incidência da doença e a prevalência de cada um dos agentes etiológicos também sofrem variações<sup>96</sup>.

### 3.2.1. Anatomofisiologia do intestino

O intestino faz parte do sistema digestivo. A sua mucosa possui uma grande superfície e histologicamente subdivide-se em três níveis, de forma a exponenciar a sua área de absorção. Num primeiro plano a mucosa dobra-se em pregas circulares, que por sua vez possuem projeções do epitélio denominadas vilosidades; por fim, as vilosidades possuem microvilosidades que dão a esta camada o nome de “bordadura em escova” (figura 8)<sup>99</sup>.



**Figura 8:** Representação esquemática da vilosidade e da cripta de Lieberkühn intestinal: (A) enterócitos, (B) célula endócrina, (C) célula de Goblet e (D) microvilosidades. As células amadurecem e migram no sentido do lúmen intestinal (adaptado de Yu et al, 2012).

A mucosa intestinal é constituída pelos enterócitos que formam um epitélio simples cilíndrico, com função de digestão, absorção, secreção e imunitária; existem as células enteroendócrinas, as células caliciformes (de *Goblet*, que secretam o muco que cobre a mucosa, principalmente no duodeno e cólon), células do sistema imunitário (como as placas de *Peyer*, células dendríticas e linfócitos) e células de *Paneth*<sup>56,100</sup>.

Os enterócitos são limitados pela membrana apical, voltada para o lúmen intestinal, e pela membrana basolateral que se refere à base e aos lados da célula. A membrana apical permite a absorção dos nutrientes para o interior do enterócito, que depois passam para a circulação sanguínea pela membrana basolateral. Entre os enterócitos existem as “tight junctions”, pontos que estreitam o espaço entre estas células permitindo apenas a passagem de água e de pequenas moléculas. A permeabilidade destes pontos pode aumentar ou diminuir por regulação neuro-humoral, dependendo das necessidades fisiológicas de absorção (pelas microvilosidades) e de secreção (pelas células endócrinas da cripta)<sup>99</sup>. Por exemplo, nas primeiras horas de vida do neonato existe uma janela de permeabilidade que se vai fechando progressivamente após o parto e os enterócitos vão adquirindo uma absorção mais seletiva, como proteção contra a entrada de possíveis ameaças para a circulação sanguínea e linfática<sup>56,101,102</sup>.

O muco secretado pelas células de *Goblet* cobre a mucosa e em conjunto com a camada glicoproteica viscosa que existe sobre as microvilosidades ajudam a reter as molécula

para serem absorvidas<sup>99,100</sup>. A absorção dos produtos resultantes da digestão ocorre por meio de mecanismos de difusão a favor do gradiente químico e elétrico ou mediado por sistemas de transporte transmembranar ativo ou passivo, recorrendo a proteínas específicas ou por canais de iões. A água é sempre absorvida por osmose, uma vez que a mucosa intestinal permite a sua livre circulação em favor da pressão osmótica, de forma a criar o equilíbrio osmótico<sup>99</sup>.

A estrutura intestinal vai sofrendo alterações desde o nascimento até se concluir a fase de desmame, mudando o local de digestão, de absorção e o seu metabolismo<sup>102</sup>. Epitélio intestinal integro e microbiota comensal saudável são fundamentais para manter a função de barreira e prevenir infeções gastrointestinais<sup>101,103,102</sup>.

### 3.2.2. Fisiopatologia da diarreia neonatal

A diarreia corresponde ao aumento da frequência de defecação ou ao aumento do volume de conteúdo fecal, que decorre quando surge um desequilíbrio entre a secreção e a absorção de água ao nível intestinal<sup>99</sup>. Dada a variável natureza etiológica das diarreias neonatais, a sua patogenia também pode divergir e desencadear diferentes reações por parte do organismo.

#### a) Tipos de diarreia

Perante doença ou disfunção intestinal o resultado é absorção desadequada, de que pode resultar diarreia<sup>97</sup>. De acordo com o mecanismo que lhe dá origem esta patologia pode ser distinguida entre diarreia por **má absorção** ou diarreia **secretora**, sendo que, por vezes, um mecanismo pode levar ao outro.

Na diarreia por má absorção verifica-se destruição de células epiteliais maduras (microvilosidades) por vírus, parasitas, bactérias, inflamação aguda, crónica ou neoplasia da mucosa, o que por sua vez diminui consideravelmente a área disponível para absorção. Consequentemente, ao ocorrer menor absorção dos nutrientes para a circulação também o mecanismo de difusão por osmose da água é significativamente menor<sup>99,104</sup>.

A diarreia secretora consiste num desequilíbrio onde a taxa de secreção pelas criptas é superior à taxa de absorção pelas vilosidades, mas com alterações estruturais dos enterócitos mínimas ou ausentes. Neste tipo de diarreia pode existir uma hiperestimulação no lúmen intestinal provocada por substâncias, como enterotoxinas, que exercem pressão osmótica e resultam num movimento excessivo de água e eletrólitos para dentro do intestino<sup>99,104</sup>.

#### b) Desidratação

A água corresponde a aproximadamente 75% do peso corporal nos vitelos e o volume de fluido extracelular aproximadamente 45% do peso corporal, pelo que, quando se verificam

perdas significativas de fluidos e eletrólitos pelas fezes, superiores à sua ingestão, resulta na desidratação dos vitelos<sup>104,105</sup>.

É possível avaliar o grau de desidratação através da observação da atitude geral, do tempo de retração da prega cutânea, do grau de enoftalmia presente, do tempo de repleção capilar, grau de humidade das mucosas, produção de urina, reflexo de sucção, hipotermia e por análise do hematócrito<sup>106</sup>. De acordo com os sinais de desidratação presentes é calculado o grau de desidratação e feita a sua correção.

#### c) Acidose metabólica

A acidose metabólica é um diagnóstico frequente em vitelos que apresentam diarreia, desidratação grave e também em vitelos clinicamente doentes, mas sem sinais de desidratação (síndrome acidose sem desidratação)<sup>105,107</sup>.

Os mamíferos possuem um intervalo de pH sanguíneo entre 7.35 e 7.45, regulado pela libertação de CO<sub>2</sub>, perdas de proteína (que pode sofrer alterações devido ao estado de hidratação do animal) e por perdas do ião bicarbonato. Desequilíbrios no sistema ácido-base, que levam a acidemia ou alcalemia ocorrem frequentemente nos animais doentes, sendo mais perigoso em vitelos com mais de uma semana de vida<sup>106,108,107</sup>.

Nos vitelos com diarreia, acredita-se que este desequilíbrio se desenvolva através da perda significativa nas fezes de iões de bicarbonato (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>), da diminuição de excreção de iões de hidrogénio (H<sup>+</sup>), uma vez que devido à desidratação a perfusão renal é menor, e ainda, através do aumento da concentração dos ácidos orgânicos L-lactato e D-lactato no plasma sanguíneo<sup>104,109,105</sup>.

A influência desses ácidos orgânicos deve-se sobretudo à produção excessiva do ácido D-lactato. Este composto resulta da digestão dos carboidratos pelos microrganismos presentes no cólon, e é metabolizado mais lentamente do que o isómero L. Quando é produzido em excesso acredita-se que provoca atrofia das vilosidades intestinais e, conseqüentemente, a má absorção de nutrientes pelo intestino<sup>105</sup>. A existência de vasoconstrição periférica e possível hipoxia tecidual também favorece a produção do L-lactato pelos tecidos.

#### d) Hiponatremia

A hiponatremia surge como resultado da perda de iões de sódio através da diarreia secretora<sup>105,110</sup>. O Na<sup>+</sup> é o ião que existe em maior quantidade no fluido extracelular e que mantém a sua pressão osmótica. Animais com diarreia perdem este ião em grandes quantidades e ao fim de vários dias pode-se tornar um problema. Dada a baixa concentração extracelular de Na<sup>+</sup> o espaço do fluido extracelular encontra-se reduzido, repercutindo-se no volume sanguíneo em circulação; o animal fica hipotenso, podendo conduzir a falha circulatória periférica e ainda, a insuficiência renal<sup>108,110</sup>.



e) Hipercalemia

A hipercalemia, aumento da concentração sérica do íon potássio ( $K^+$ ), está relacionada com casos severos de diarreia com acidose metabólica. Pensa-se que ocorre uma translocação de  $K^+$  do espaço intracelular para o extracelular, em troca com os íons  $H^+$ , para manter a neutralidade elétrica<sup>105</sup>. Este desequilíbrio pode representar uma grande ameaça para o vitelo, dado que o  $K^+$  interfere com a atividade do miocárdio e em excesso pode desencadear bradicardia marcada, arritmias e paragem cardíaca súbita<sup>108</sup>.

f) Hipoglicemia

Os animais com diarreia não só sofrem perdas de fluidos e eletrólitos como também deixam de ser capazes de absorver corretamente os aminoácidos, os lípidos e os carboidratos, essenciais ao seu desenvolvimento e, juntamente, com a perda de apetite sentida podem desenvolver hipoglicemia e entrar em BEN<sup>111,112</sup>.

g) Hipotermia

O estado de hipotermia surge como consequência do processo de desidratação, depende da sua gravidade (desidratação isotónica, hipotónica ou hipertónica), do desequilíbrio eletrolítico e da hipoglicemia. A monitorização da temperatura retal deve ser incluída como parte do exame de estado geral<sup>105</sup>.

### 3.2.3. Etiologia

- ***Escherichia coli* enterotoxigénica (K99)**

A *Escherichia coli* pertence à família *Enterobacteriaceae* e inclui-se no grupo dos coliformes. Trata-se de uma bactéria bacilo gram-negativa, não esporulada e anaeróbia facultativa. Com base nos antígenos O, K e H, as estirpes são agrupadas em serotipos, os quais são distribuídos pelas seis categorias patológicas: *E. coli* produtora da toxina shiga, *E. coli* enteropatogénica (EPEC), *E. coli* enterohemorrágica (EHEC), *E. coli* enteroinvasiva (EIEC), *E. coli* enteroagressiva e *E. coli* enterotoxigénica (ETEC)<sup>96</sup>.

Os coliformes estão presentes no ambiente e a sua transmissão ocorre por contacto feco-oral assim que os vitelos nascem. Em condições controladas conseguem colonizar e tornar-se parte da flora normal do intestino, mas se existir uma elevada carga de ETEC poderá dar origem a doença entérica<sup>97</sup>.

As ETEC possuem fatores de virulência, como os de adesão, que lhes permite ligarem-se às células intestinais, evitar as células imunitárias e desencadear uma reação inflamatória nociva para o vitelo. Os antígenos mais comuns associado a doença por ETEC são a fímbria K99 (F5), a toxina termo-estável (STa) e a proteína F41. A aptidão de ligação da fímbria K99 ao

intestino delgado vai diminuído até às duas semanas de vida do vitelo, por esse motivo as diarreias por *E. coli* ETEC ocorrem sobretudo na primeira semana de vida dos vitelos<sup>93,113</sup>.

Uma vez ingerida a ETEC precisa de sobreviver ao pH do abomaso, que nesta fase de vida ainda se encontra entre seis e sete; uns dias após o nascimento o pH desce para menos de dois e estas bactérias deixam de conseguir sobreviver<sup>97</sup>.

A partir do momento em que esta estirpe se instala e se multiplica nos enterócitos das vilosidades (porção do íleo com pH mais favorável), a produção de STa induz a secreção de cloro e bicarbonato e entrada de água por osmose no lúmen; desta forma consegue aumentar o pH do lúmen intestinal, tornando-o mais favorável para a sua sobrevivência<sup>96,97</sup>. As bactérias colonizam em sentido ao duodeno, provocando um grande aumento de secreção que leva a diarreia aquosa amarelo-esbranquiçado, desidratação e frequentemente a hiponatremia<sup>97,108</sup>.

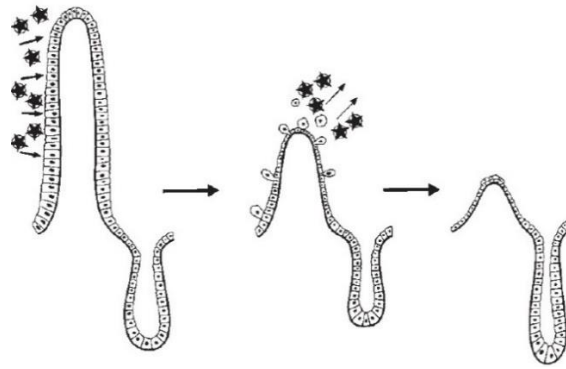
Dada a elevada circulação de *E. coli* no meio ambiente torna-se um grande desafio para os produtores garantirem uma exposição controlada dos vitelos.

- **Rotavírus bovino (BRoV)**

Inicialmente conhecido como vírus da diarreia neonatal dos vitelos, trata-se de um dos principais responsáveis por enterites neste período de vida dos bovinos. Pertence à família *Reoviridae*, é um vírus RNA sem envelope, estável nas variações de pH e sensível ao calor. Os rotavírus dividem-se em sete grupos (de A a G); os bovinos são afetados por rotavírus pertencentes ao grupo A, os quais se classificam em G1, G6, G8 ou G10 (de acordo com as semelhanças genéticas e antigénicas da capsídeo)<sup>96</sup>.

Afeta os vitelos entre a primeira e a segunda semana de vida e tem um período de incubação de 12 a 24 horas. Uma vez infetados os vitelos lançam uma elevada carga viral para o meio ambiente através das fezes, durante aproximadamente uma semana. A transmissão ocorre por ingestão do vírus, que se encontra no ambiente contaminado quer pelas fezes das mães ou de outros vitelos<sup>97</sup>.

O mecanismo através do qual este vírus induz diarreia ainda não está totalmente conhecido. Sabe-se que a replicação viral ocorre sobretudo na porção final do intestino delgado, no citoplasma dos enterócitos maduros das vilosidades, levando a alterações estruturais e à sua destruição (Figura 9)<sup>114,115</sup>. A ocorrência de diarreia poderá ocorrer de três formas: (1) nas primeiras 24 horas após a infeção as células intestinais encontram-se preservadas, mas as enzimas sacarase, maltase e lactase estão reduzidas e os dissacáridos não podem ser hidrolisados para serem absorvidos, levando a diarreia osmótica; (2) a enterotoxina viral “glicoproteína não estrutural 4” abre os canais de cálcio dos enterócitos, provocando um efluxo de água e de sódio para o lúmen intestinal e a formação de diarreia secretora; (3) por último, a elevada concentração de cálcio no interior dos enterócitos leva à sua apoptose a uma velocidade superior à maturação das novas células, incapacitando a absorção intestinal e favorecendo a diarreia por má absorção<sup>96,97,114</sup>.



**Figura 9:** Representação esquemática do mecanismo de destruição do epitélio maduro das vilosidades intestinais, por ação do agente patogênico viral Rotavírus, destacado a negrito (adaptado de Scott et al, 2004).

As viroses por BRoV costumam ser autolimitantes, mas podem causar alguma morbidade, dependendo da carga viral e da existência de co-infecções e de outros fatores individuais e de manejo<sup>114</sup>. Os vitelos podem apresentar uma diarreia profusa de cor branca-amarelada, de consistência pastosa, que vai progredindo para uma consistência líquida e pode surgir com sangue<sup>116</sup>.

Epidemiologicamente importante dada a sua transmissibilidade zoonótica, principalmente reportada nas crianças<sup>114</sup> e a sua elevada estabilidade e resistência a desinfetantes e antissépticos.

- **Coronavírus bovino (BCoV)**

Coronavírus é formado por uma cadeia de RNA simples, com envelope. Antigamente subdividia-se em três grupos antigênicos: um sem a proteína de envelope hemaglutinina-esterase (HE), um com HE e outro grupo que inclui os vírus aviários. Atualmente, com a sequenciação de novos genomas, a sua divisão assenta em quatro subgrupos: *alfa*, *beta*, *gamma* e *delta*. O BCoV inclui-se no subgrupo *beta* A, sendo capaz de desencadear doença no TGI (diarreia neonatal dos vitelos e disenteria de inverno com diarreia hemorrágica em adultos) e doença do trato respiratório em bovinos jovens e adultos, como também veremos adiante<sup>94,96,117</sup>.

O BCoV é contraído através da sua ingestão e transmitido pelas fezes, conforme acontece com o rotavírus<sup>97</sup>. A infecção pode ocorrer entre os cinco e os trinta dias de vida, estando o pico de infecção localizado entre os sete e os dez dias<sup>94,97</sup>.

A infecção viral inicia-se e prolonga-se por todo o intestino delgado, podendo atingir o cólon. A par com a HE, este vírus possui uma proteína essencial à sua patogênese, a proteína spike (S); esta proteína S possui duas subunidades, uma que se liga aos recetores dos enterócitos e outra que permite a fusão do envelope viral com a superfície membranar dos enterócitos. Uma vez iniciada a infecção, ocorre atrofia das vilosidades intestinais e necrose da lâmina própria. Após a replicação o vírus liberta-se por mecanismos secretores ou por lise dos

enterócitos<sup>96,97,117</sup>. A patofisiologia da diarreia por BCoV assemelha-se muito ao relatado no agente viral anterior quando o vírus invade o enterócitos<sup>97</sup>.

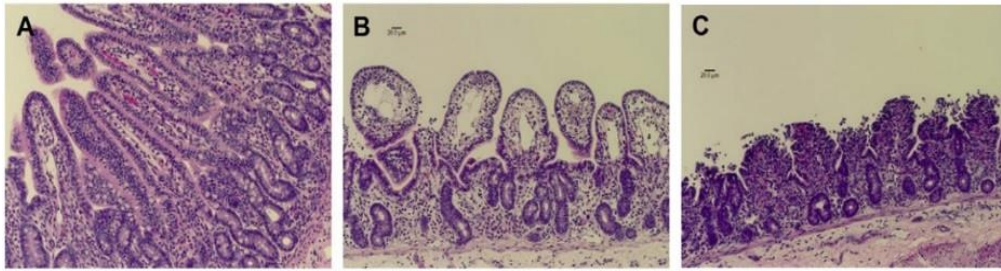
Os vitelos que contraem BCoV tanto podem ser assintomáticos como podem apresentar sinais clínicos de diarreia neonatal: depressão moderada, reflexo de sucção diminuído, diarreia profusa aquosa amarela, que pode conter coágulos de sangue e desidratação que pode evoluir rapidamente. A perda de apetite, de líquidos e enterólitos pode levar a quadros de hipoglicemia e acidose metabólica<sup>94</sup>. Devido aos danos provocados nas criptas intestinais, os sinais clínicos podem demorar-se além do período normal de infecção, uma vez que compromete o mecanismo de secreção intestinal<sup>96,97,118</sup>.

- ***Cryptosporidium parvum***

O *C. parvum* é um parasita protozoário intestinal comum nos vitelos e com potencial para infetar o Homem<sup>119</sup>. Este agente pode parasitar várias espécies de vertebrados e possui um ciclo de vida monóxeno, ou seja, ocorre inteiramente num único hospedeiro<sup>120</sup>.

Trata-se de um parasita ubiqüitário nas explorações. Os animais ingerem as formas de oocistos esporulados, presentes no ambiente, alimento e água contaminados; os oocistos libertam quatro esporozoítos, que invadem a bordadura em escova da mucosa intestinal (principalmente na junção ilieocecal), onde destroem o epitélio, provocam atrofia das vilosidades intestinais, hiperplasia das criptas e apoptose celular (Figura 10); os esporozoítos transformam-se em trofozoitos, que se multiplicam assexuadamente e formam-se os merozoitos; os merozoitos podem infetar diretamente outras células adjacentes ou inicia-se o ciclo sexual onde os merozoitos se diferenciam sexualmente para macrogamonte e microgamonte; daí surge o zigoto, que se transforma em oocisto. Os oocistos desta espécie saem pelas fezes para o meio ambiente já esporulados (que lhes confere resistência), prontos a infetar outro hospedeiro. O ciclo de vida no hospedeiro pode ocorrer em três a sete dias, o que significa que em pouco tempo podemos ter uma elevada quantidade de oocistos<sup>97,119,120,121</sup>.

As diarreias por *C. parvum* ocorrem sobretudo entre os sete e os vinte e um dias<sup>106</sup>, mas podem surgir até às oito semanas de idade. As mortes são pouco frequentes mas pode-se atingir 100% de morbidade na recria<sup>119</sup>. Dadas as lesões acima descritas, os sinais clínicos dos animais consistem em diarreia aquosa ligeira ou profusa (fezes amarelas-pálidas), que surge por má absorção, inapetência, letargia, desidratação e morte nos casos mais graves. A partir dos quatro meses, as infeções por *C. parvum* são assintomáticas<sup>97,121</sup>. Os animais que sobrevivem desenvolvem o seu sistema imunitário contra este agente<sup>120</sup>.



**Figura 10:** A - mucosa do íleo de um vitelo saudável; B e C - mucosa do íleo de um vitelo infetado por *C. parvum*, com as vilosidades mais apagadas e as criptas apresentam hiperplasia. Ampliação 100x e corado com hematoxilina e eosina (adaptado de Smith & Foster, 2009).

O impacto deste agente na exploração atribui-se essencialmente aos custos de tratamento das enterites, menor GMD, às perdas dos animais que morrem e ao perigo para a saúde pública, tratando-se de uma zoonose bastante difícil de eliminar do meio ambiente<sup>121</sup>.

- ***Salmonella spp.***

A *Salmonella enterica* é uma bactéria que coloniza o trato gastrointestinal de vários tipos de hospedeiros. Dentro desta espécie existem vários serotipos, sendo que os mais frequentemente identificados como causadores de salmonelose em bovinos são a *S. enterica typhimurium* (*S. typhimurium*) e a *S. enterica dublin* (*S. dublin*)<sup>96</sup>.

No período neonatal afeta sobretudo vitelos com menos de três semanas de idade, no entanto pode afetar bovinos de todas as idades<sup>96</sup>.

As bactérias depois de ingeridas invadem e multiplicam-se no tecido linfóide (linfonodos mesentéricos) e invadem as células mononucleares e os fagócitos, de forma a escaparem ao sistema imunitário e a conseguirem espalhar-se pelo resto do corpo do hospedeiro; uma vez no intestino delgado invadem a pseudomembrana da mucosa e colonizam os enterócitos<sup>96</sup>. A *Salmonella* possui as ilhas de patogenicidade 1 e 5 (SPI-1 e SPI-5) que influenciam o sistema de secreção tipo III (fator de virulência que consiste num mecanismo de secreção de proteínas dentro da célula para interagirem com o hospedeiro), mecanismo este que está na origem da diarreia induzida por este agente bacteriano<sup>96</sup>.

Os vitelos podem apresentar doença entérica aguda, mais associada a *S. typhimurium*, ou um quadro de doença sistémica/septicémia, mais associada a *S. dublin*, que pode levar à morte<sup>96</sup>. Regra geral a diarreia é aquosa, mucoide, com sangue e nos casos mais severos da doença, em que os danos ao nível da mucosa intestinal são muito exuberantes, verifica-se exsudado fibrinoso no lúmen intestinal e nas fezes<sup>96,98</sup>. Apesar de se poderem encontrar vitelos assintomáticos, a existência de co-infeções pode agravar a condição do animal<sup>93,96</sup>.

Além de ser considerada um importante agente na diarreia neonatal, a *Salmonella* também é capaz de provocar quadros subclínicos e clínicos em bovinos adultos<sup>96</sup>.

Trata-se de mais um importante agente zoonótico, uma vez que pode ser contraído pela via alimentar ou por contacto direto com material contaminado<sup>96</sup>.

**Tabela 14:** Tabela resumo da idade e tipo de diarreias neonatais consoante o agente etiológico (Adaptado de Stilwell G., 2013).

Agente etiológico	Idade (dias)	Tipo de diarreia
<b><i>E. coli</i> (ETEC)</b>	1 – 5	Hipersecreção (toxina com efeito osmótico)
<b>Rotavírus</b>	7 – 21	Destruição da parede; má absorção e hipersecreção
<b>Coronavírus</b>	7 – 15	Má absorção (atrofia das vilosidades)
<b><i>C. parvum</i></b>	7 – 21	Má absorção (atrofia das vilosidades)
<b><i>Salmonella</i></b>	> 7 (varia)	Mista; predomina má absorção

- **Diarreia alimentar**

Os vitelos padecem sobretudo de diarreias com etiologia infecciosa, mas nesta fase também existe a possibilidade de ocorrerem desequilíbrios gastrointestinais decorrentes do manejo nutricional exercido. Enquanto os vitelos atravessam uma fase de adaptação de bovinos não ruminantes para o passarem a ser, estas alterações exigem um manejo nutricional adequado e completo, de forma a permitir o pleno desenvolvimento gastrointestinal e, conseqüentemente, atingirem o seu melhor desempenho<sup>102</sup>.

A diarreia alimentar pode derivar de hábitos alimentares com grandes quantidades de leite fornecidas com um grande intervalo entre tomas ou quando é oferecido um substituto de leite de má qualidade ou que não é preparado de acordo com o recomendado<sup>122</sup>. Também a ingestão de alimento concentrado em elevadas quantidades pode vir a desencadear acidoses ruminais subagudas, devido aos carboidratos facilmente fermentescíveis<sup>123</sup>.

O desenvolvimento de diarreia infecciosa secundária a este desequilíbrio é uma possibilidade, assim como também se pode suceder o mesmo de forma inversa. Perante um sistema imunitário enfraquecido alguns enteropatogenios comensais podem multiplicar-se e ultrapassar a quantidade favorável ao bom funcionamento intestinal; ou então, vitelos com um quadro infeccioso e epitélio intestinal danificado podem perder a capacidade de digerir alguns nutrientes (como carboidratos) e desencadeia-se este tipo de diarreia<sup>102,122,124</sup>.

#### 3.2.4. Diagnóstico

Juntamente com a anamnese, o exame clínico é o ponto de partida para se estabelecer um protocolo terapêutico. Infelizmente muitas vezes não é possível chegar a um diagnóstico definitivo acerca do agente etiológico, mas considerando os dias de vida dos vitelos e reunindo o máximo de informação clínica conseguimos determinar um diagnóstico presuntivo.

Ao exame clínico podemos avaliar a linguagem corporal dos vitelos (alerta, fraqueza, depressão, coma), as constantes vitais, a condição corporal e o estado da pelagem. As fezes devem ser avaliadas quanto à consistência, cor, odor e constituintes (sangue, muco e/ou fibrina). Importante também determinar a existência de comorbilidades.



**Figura 11:** Vitelo com diarreia neonatal: desidratação com enoftalmia evidente, pelagem baça (A), animal prostrado, orelhas caídas e com sinais de diarreia nos membros posteriores (B) (fotografias da autora).

Ao longo dos anos têm sido sugeridas várias medidas de avaliação do grau de desidratação. No entanto, a avaliação baseada nos sinais clínicos parece ser mais fácil de adotar na prática clínica: linguagem corporal, avaliação do grau de enoftalmia, tempo de retração da prega cutânea (idealmente no feito no pescoço)<sup>125</sup>.

**Tabela 15:** Avaliação do grau de desidratação dos vitelos (adaptado de Smith W., 2009; Stilwell G., 2013).

Grau de Desidratação	Estado do vitelo	Grau de enoftalmia	Tempo de retração da prega cutânea
< 5%	Apático, pouca urina e apetite reduzido	Sem	< 2"
6% - 8%	Deprimido, mucosas secas, relutância a levantar, mas ainda capaz de se manter em pé	2 – 4 mm Discreta	2 – 3"
8% - 12%	Prostrado, reflexo de sucção diminuído, extremidades frias, pouca reação a estímulos	4– 8 mm Evidente	> 4"
>12%	Coma, sinais de choque e morte	8 – 12 mm Severa	> 6"

Uma forma de monitorizarmos as perdas de fluido extracelular e a pressão arterial nos vitelos desidratados consiste no toque das extremidades (membros e orelhas); se estiverem frias significa que existe uma diminuição da perfusão dos tecidos nessa região<sup>110</sup>. A temperatura retal poderá estar aumentada, mas por norma está normal ou abaixo do normal (normal: 38,5°C a 39,5°C).

Não sendo possível relacionar diretamente o grau de desidratação com o desequilíbrio ácido-base, podemos estimar a gravidade da acidose por medição dos gases sanguíneos e do pH sanguíneo, o que em contexto de urgência e a campo se torna pouco exequível. Por norma estão presentes sinais clínicos que ajudam a direcionar a nossa conduta, tais como o grau de

prostração, sinais neurológicos e diminuição dos reflexos de sucção e panicular<sup>105</sup>. A idade também pode ser um fator adjuvante, uma vez que vitelos com mais de uma semana de vida estão associados a acidoses metabólicas mais severas<sup>126,127</sup>. Em casos mais graves observam-se animais com hiperventilação, de forma a compensar a acidose instalada<sup>104</sup>.



**Figura 12:** Teste rápido para identificação do agente etiológico de diarreia em vitelos. Em ambas as amostras de fezes recolhidas o teste identificou a presença de *E. coli* (K99) – dois traços vermelhos na tira azul (fotografia da autora).

Atualmente já existem no mercado kits de teste rápido por imunocromatografia (Figura 12), que ajudam a identificar a presença de um ou mais agentes, entre os principais envolvidos nas diarreias neonatais. Na presença de surtos de diarreia devemos proceder à identificação laboratorial do agente, através da recolha de fezes frescas ou de tecido do trato gastrointestinal em exame *post-mortem* (para teste ELISA, PCR, cultura, histopatologia ou coprologia), e elaborar junto do produtor uma estratégia de controlo e prevenção específica<sup>96,128</sup>.

### 3.2.5. Tratamento

Independentemente do tipo de diarreia e do seu agente etiológico, os vitelos perdem água, eletrólitos ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ) e ingerem menos leite, portanto a correção da desidratação, da acidose metabólica e fornecer energia é uma emergência médica que se não for rapidamente atendida poderá levar à morte do animal<sup>98,108,125</sup>.

A fórmula de correção mais adequada aos défices, a quantidade de fluidos e a via de administração devem ser definidos baseando-se em toda a informação recolhida previamente<sup>110</sup>.

- Cálculo de défice de base

O défice do agente alcalinizante (como o bicarbonato de sódio, acetato ou propionato) pode ser medido usando um aparelho de gasometria ou de forma empírica através dos sinais clínicos, e pode ser calculado pela seguinte fórmula:

$$\text{Peso (kg)} \times \text{défice de base (mmol/L)} \times 0,6 \quad 129$$



Sendo que o déficit de base pode variar; em vitelos com diarreia, por norma, encontra-se entre 5 e 20 mmol/L<sup>108,128</sup> e é mais severo (quase duas vezes) em vitelos com mais de oito dias de idade<sup>126,129</sup>. Portanto, deverá ser estimado de acordo com os sinais clínicos e a idade. O acetato e o propionato são precursores do bicarbonato e beneficiam a absorção intestinal do ião Na<sup>+</sup><sup>130</sup>. O fator 0,6 corresponde ao espaço de fluido extracelular para distribuição do bicarbonato.

- Quantidade de fluido a administrar

As quantidades devem assegurar a correção de desidratação (*% de desidratação x peso vivo em kg*), as necessidades de manutenção dos vitelos (50 a 80 ml/kg/dia) e compensar as perdas sofridas (60 a 150 ml/kg/dia)<sup>110</sup>.

- Via de administração

A fluidoterapia pode ser realizada via oral ou parenteral (endovenosa, subcutânea ou intraperitoneal)<sup>110</sup>.

Assim que surgem os primeiros sinais de diarreia em vitelos com menos de 21 dias, é aconselhado proceder à administração de soluções eletrolíticas orais, uma vez que o quadro clínico poderá agravar rapidamente mesmo que ainda não estejam presentes sinais de desidratação. Se existirem sinais de desidratação severa (acima de 8%) então a administração oral deverá ser substituída ou suplementada com fluidoterapia endovenosa<sup>108</sup>.

A terapia de fluidos **oral** é vantajosa por permitir a administração de maior quantidade de fluidos, por ser fácil de executar a campo e por poder ser menos dispendiosa para o produtor<sup>131</sup>. O vitelo ainda deve ter presente o reflexo de sucção, e idealmente esta terapêutica deve ser instituída como uma refeição extra à rotina com o leite ou seu substituto. A sua administração poderá ser por tetina artificial ou mediante entubação com sonda esofágica se o animal apresentar anorexia ou não conseguir ingerir através da tetina<sup>109</sup>.

A solução eletrolítica oral selecionada deve conter 90 a 130 mmol/L de sódio, 50 a 80 mmol de propionato ou acetato (se bicarbonato pode dificultar a coagulação do leite de vaca no abomaso), como principais agentes alcalinizantes<sup>106,132,130</sup> e fornecer energia<sup>129</sup>. Em animais suplementados com soluções eletrolíticas mais do que o necessário ou quando essas soluções possuem excesso de sódio (>140 mmol/L), pode-se verificar hipernatrémia<sup>105</sup>. Estes valores são perigosos porque podem aumentar o pH do abomaso e permitir a sobrevivência e a passagem dos agentes patogénicos para o intestino<sup>132</sup>.

A fluidoterapia **endovenosa** permite que se possam administrar fluidos em grandes volumes sem que ocorram atrasos na sua absorção, e também na ausência de reflexo de sucção ou na presença de íleo paralítico<sup>132</sup>. Este último corresponde a um fenómeno de inexistência temporária de peristaltismo intestinal, que poderá decorrer do processo inflamatório infeccioso ou pelo desequilíbrio metabólico sentido.

Para reposição dos valores fisiológicos a fluidoterapia endovenosa deve ser capaz de repor o volume do fluido extracelular, incluir um agente alcalinizante (bicarbonato, acetato ou propionato), corrigir o pH plasmático, fornecer eletrólitos ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ) e prover uma fonte de energia (glucose)<sup>112,128,129</sup>.

A terapia de fluidos endovenosa é instalada mediante o grau de desidratação verificado no animal. Quando se diagnostica um grau de desidratação superior a 8% do peso corporal, animais bastante prostrados, sem reflexo de sucção ou com hipotermia é preferível a fluidoterapia endovenosa em vez da reidratação por solução oral<sup>105</sup>. Após o tratamento a concentração sérica de D-lactato deverá baixar para valores abaixo de 1 mmol/L<sup>132</sup>.

Qualquer fluido a administrar deve ser aquecido previamente, tendo em conta que um volume tão grande pode arrefecer a temperatura corporal do vitelo<sup>110</sup>.

- Velocidade de administração

Na fluidoterapia endovenosa devemos ter em atenção a velocidade a que os fluidos são administrados, uma vez que se forem dados lentamente podem demorar a surtir efeito; pelo contrário, se forem dados a uma taxa elevada podem desencadear hipertensão e edema pulmonar. Um vitelo de 40 kg que apresente 8% de desidratação pode receber fluidos a uma velocidade máxima de 80ml/kg/h<sup>110,128</sup> mas, considera-se 30 a 40 ml/kg/h uma taxa de administração mais segura, de forma a evitar complicações como super-hidratação e edema pulmonar<sup>129</sup>.

Ao ser reestabelecido o volume sanguíneo normal, aumenta a taxa de filtração nos glomérulos renais e ajuda à reversão da acidose metabólica<sup>110</sup>. No final da fluidoterapia é importante monitorizar os sinais clínicos. O animal deverá recuperar o seu reflexo de sucção, voltar a um estado de alerta e urinar ao final de 30 a 60 minutos. Ao fim de algumas horas já deverão conseguir permanecer em estação<sup>129</sup>.

- Osmolaridade

As soluções podem ser isotónicas (280 a 300 mOsm/L), hipertónicas (700 a 800 mOsm/L) e hipotónicas relativamente ao plasma sanguíneo (que ronda 300 mOsm/L), sendo que a principal diferença consiste na quantidade de iões que lhes é adicionada. Os vitelos com diarreia necessitam de repor eletrólitos ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ) e de obter energia (glucose), pelo que as soluções utilizadas na fluidoterapia deverão disponibilizar esses componentes: soros iso ou hipertónicos<sup>106,129</sup>.

Apesar de vitelos com diarreia possuírem uma grande necessidade de aporte energético, a administração de fluidos, por via oral, com uma osmolaridade bastante superior à osmolaridade presente no lúmen intestinal (600 mOsm/L) poderá ser prejudicial e potenciar a diarreia por hipersecreção. Além do mais, constatou-se que o fornecimento de soluções orais

com osmolaridade elevada pode levar a íleo paralítico e outras afeções do abomaso, por abrandarem o esvaziamento do conteúdo abomasal<sup>129</sup>.

- Outras intervenções

A antibioterapia deve ser instituída sempre que necessário, se diarreias que se suspeite serem provocadas por bactérias, quadros de bacteriemia, septicemia secundárias, ou se outras infecções concomitantes<sup>132</sup>. Quando não se verificarem sinais sistêmicos que o justifiquem, sangue ou fragmentos de mucosa nas fezes, o seu uso é contraproducente, uma vez que pode provocar disbiose no microbioma intestinal comensal e patogenios bacterianos resistentes a estes fármacos<sup>102,104,130,133,134</sup>. Amoxicilina, ampicilina, sulfonamidas, aminoglicosídeos (paromomicina, gentamicina) podem ser primeiras opções; por último, e de acordo com o TSA e cultura, pode-se recorrer às fluoroquinolonas<sup>134,135</sup>.

No que diz respeito ao tratamento de diarreias provocadas por protozoários é recomendada a administração oral do agente halofuginona (Halocur<sup>®</sup>), que tem ação criptosporidiostática e atua nos estádios livres do parasita (esporozoíto e merozoíto). Desta forma ajuda a diminuir a quantidade de oocistos de *Cryptosporidium* excretados nas fezes e pode contribuir para melhorar o estado clínico dos vitelos com diarreia provocada por este protozoário<sup>130,132,135</sup>.

A terapia com AINE poderá ser prescrita na presença de sintomatologia sistémica, com pirexia. Além disso o princípio ativo meloxicam promove a apetência por alimento, importante na recuperação e ganho de peso do animal; e ainda a ação benéfica da flunixinina-meglumina sobre a toxina da *E. coli*<sup>109</sup>. O uso de agentes AIE tem ação supressora sobre o sistema imunitário, pelo que a sua prescrição não é recomendada<sup>135</sup>.

A literatura tem mostrado benefício em manter o fornecimento de leite durante os episódios de diarreia, uma vez que ajuda a garantir o aporte de energia e nutrientes, fundamentais ao restabelecimento da superfície intestinal, do quadro clínico e do desenvolvimento dos vitelos<sup>92,128,130,135</sup>.

### 3.3. DRB – Pneumonia enzoótica dos vitelos

A doença respiratória bovina (DRB), é conhecida na prática clínica como uma das doenças com maior prevalência até aos 12 meses de idade dos bovinos. Apesar de o pico de infeção se situar entre as quatro e as seis semanas, o diagnóstico é mais frequente a partir dos três meses de idade<sup>92,136</sup>. Assim como na diarreia neonatal, a condição de infeção respiratória pode resultar do mecanismo de interação entre os vários fatores de risco, nomeadamente a ocorrência de infeção viral aproveitada por bactérias oportunistas, presentes no trato respiratório<sup>92,137</sup>.

Os principais agentes virais primários envolvidos são o Vírus Respiratório Sincicial Bovino (BRSV), o Herpesvírus Bovino tipo 1 (BHV-1), o Vírus da Diarreia Viral Bovina (BVDV), o Vírus Parainfluenza tipo 3 (BPIV-3), entre outros. Os agentes bacterianos *Mycoplasma bovis*, *Chlamydia psittaci* e *Salmonella spp* podem desempenhar também um papel primário no desencadeamento da doença<sup>138,136,139</sup>.

Quanto aos principais agentes bacterianos secundários podem ser a *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Histophilus somni*, *Biberstenia trehalosi*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus spp*, *Streptococcus spp*, entre outros<sup>138,136,139</sup>.

São elevadas as taxas de animais doentes e que morrem devido a esta doença. É comum os sobreviventes demonstrarem problemas no futuro, uma vez que o seu desenvolvimento foi prejudicado durante a fase inicial de crescimento<sup>136</sup>.

Em termos de custos para as explorações, além dos gastos com o médico veterinário, com os tratamentos dos animais doentes e com as perdas produtivas a longo prazo, também pode ser necessário recorrer a animais de substituição para assegurar a produção<sup>136,140</sup>.

### 3.3.1. Anatomofisiologia do sistema respiratório

O trato respiratório possui a função principal de efetuar as trocas de O<sub>2</sub> e CO<sub>2</sub> entre o pulmão e o meio ambiente através dos movimentos respiratórios; mas também possui um papel importante na fisiologia da termorregulação, no metabolismo de substâncias endógenas e exógenas, e ainda na proteção do organismo contra agentes infecciosos, inalação de partículas e gases tóxicos<sup>141</sup>.

A entrada do ar inspirado dá-se pelas narinas, passa pela laringe, traqueia, brônquios, bronquíolos e atinge os alvéolos, onde são efetuadas as trocas gasosas<sup>141</sup>. A partir da carina da traqueia forma-se um conjunto de ramificações revestido por epitélio secretor ciliado. Na zona da traqueia e brônquios existem glândulas brônquicas e células caliciformes que produzem o muco protetor que reveste o epitélio destas vias<sup>141</sup>.

Vários são os mecanismos de defesa que existem no trato respiratório. Na primeira linha defensiva podemos incluir os mecanismos não específicos como a tosse, os cílios, o muco e o sistema imunitário inato, onde recetores do epitélio respiratório e células sentinela, perante a ameaça infecciosa acionam a atividade muco-ciliar e a secreção de citocinas pro-inflamatórias. Os macrófagos e neutrófilos são as primeiras células a responder a esses sinais e a fagocitar os agentes patogénicos. Depois surgem as células apresentadoras de antigénio (monócitos e células dendríticas), que irão estabelecer a ponte com o sistema imune adaptativo<sup>52,142</sup>.

O sistema imune adaptativo, através dos linfócitos B e T e dos anticorpos procura neutralizar especificamente os agentes patogénicos. O que acontece é que, na maior parte das

vezes, os agentes mencionados conseguem “fintar” este sistema, impedindo uma defesa rápida e adequada por parte do hospedeiro<sup>52,136,142</sup>. Alguns fatores como o *stress*/aumento do cortisol endógeno, administração de corticosteroides exógenos e infecções virais prejudicam a ação dos macrófagos, enfraquecendo a sua resposta e permitindo assim o desenvolvimento de outras infecções<sup>142</sup>.

### 3.3.2. Fisiopatologia da pneumonia enzoótica dos vitelos

A existência de episódios desencadeadores de stress, má qualidade do ar e sobrelotação dos lotes de animais são alguns dos fatores capazes de interferir no sistema imunitário dos vitelos.

Anatomicamente e fisiologicamente, o trato respiratório dos bovinos possui alguns atributos que podem favorecer o estabelecimento desta doença. A profundidade do aparelho respiratório e frequência respiratória superiores estão associados a uma maior exposição do epitélio; dada a elevada ramificação aérea, em momentos de oclusão de alguma via respiratória, as zonas mais afastadas da via ocluída sofrem hipoxia ou anoxia por não possuírem outra fonte de ar; possuem uma extensão alveolar inferior às necessidades respiratórias, e como tal, as trocas gasosas são menores; o facto de possuírem uma rede capilar pouco densa torna os vasos mais expostos a toxinas e aminas vasoativas; por último, existem poucos macrófagos pulmonares e baixa bioatividade da lisozima pulmonar (uma enzima com potencial antimicrobiano)<sup>143</sup>.

Perante um sistema imunitário debilitado, a ocorrência de uma infecção viral integra a combinação perfeita para que bactérias comensais oportunistas do trato respiratório se multipliquem e escapem à resposta imune do hospedeiro<sup>144,92,137</sup>. Resposta essa que constitui um paradoxo: é benéfica no combate aos agentes infecciosos, mas simultaneamente prejudicial, podendo levar a alterações no tecido e na função pulmonar<sup>51,52,142</sup>.

Os agentes virais associados à DRB raramente são a causa de morte dos vitelos<sup>136</sup>; é a interação entre os diferentes fatores que resulta em quadros mais graves<sup>145,146</sup>. Os animais podem exibir desde um quadro subclínico a uma condição de inflamação das vias respiratórias como faringite, pneumonia e broncopneumonia<sup>145,147</sup>.

### 3.3.3. Etiologia

- **Vírus da Diarreia Viral Bovina (BVDV)**

O BVDV trata-se de um vírus RNA de cadeia simples positiva com envelope, pertencente à família *Flaviviridae* e ao género *Pestivirus*, com dois biótipos - BVDV1 e BVDV2<sup>148</sup> - sendo que mais recentemente foi proposta a existência de um terceiro biótipo<sup>149</sup>. Ambos os biótipos possuem estirpes com ação citopática (cp) e não citopática (ncp)

(capacidade de crescer e destruir ou não as células do hospedeiro), mas as estirpes identificadas com maior frequência em circulação são as estirpes não citopáticas<sup>150</sup>.

A sua transmissão pode ocorrer de forma vertical, via transplacentária, ou horizontal por inalação do vírus<sup>137,151</sup>, secreções oronasais e uterinas, urina, fezes e através do sêmen<sup>148,150</sup>. A transmissão intrauterina acaba por ser a forma de transmissão com maior relevância, uma vez que os fetos que são infetados nos primeiros três meses de gestação, passam a reconhecer este vírus (se ncp) como material endógeno, a replicá-lo e a excretá-lo para o resto da vida. Posto isto são apelidados de persistentemente infetados (pi) e constituem o principal reservatório da doença no rebanho<sup>150</sup>. Fetos infetados com estirpes cp não conseguem sobreviver.

O grau de virulência do BVDV varia e, clinicamente, pode afetar a função respiratória, entérica ou afetar o desempenho reprodutivo, em diferentes etapas da vida do animal<sup>150</sup>.

No complexo respiratório bovino, a ação imunossupressora do BVDV recai sobre as células do sistema imunitário inato ao nível da mucosa respiratória, suprimindo a ação das células fagocitárias e a secreção das citocinas pró-inflamatórias<sup>52</sup>. Os animais infetados podem desenvolver a doença de forma aguda, crónica ou num registo subclínico, sendo este último frequentemente responsável por desencadear as infeções secundárias por outros agentes<sup>150</sup>.

A virémia aguda é mais frequente em bovinos mais jovens, mas pode ser temporária e escapar ao diagnóstico atempadamente; a sua duração pode variar entre sete e dez dias. Como sinais clínicos os animais podem apresentar febre, diarreia e sinais respiratórios<sup>150</sup>.

Quando o vitelo Apresenta níveis elevados de anticorpos de origem materna, consegue resistir à infeção por BVDV até às cinco semanas de idade, mesmo que haja uma pequena replicação viral nestes animais<sup>136</sup>.

- **Vírus Respiratório Sincicial Bovino (BRSV)**

O BRSV é um vírus RNA de cadeia simples, com envelope, pertence à família *Paramyxoviridae* e subdivide-se em grupo A e B, de acordo com as suas características genéticas e antigénicas<sup>152</sup>.

A sua transmissão ocorre por contacto direto com animais infetados, por aerossóis ou por contacto com superfícies contaminadas e a doença desenvolve-se sobretudo em animais até aos seis meses de idade<sup>137,152</sup>.

A ação patogénica deste vírus inicia-se a partir da sua capacidade de inativar e necrosar os cílios presentes na superfície da mucosa respiratória<sup>52</sup>. A par disso utiliza as glicoproteínas presentes na sua membrana como fatores patogénicos: proteínas G (de aderência), F (de fusão, responsável pela penetração do vírus e pela formação de sincícios), e também as proteínas N e P (responsáveis pela replicação viral)<sup>152,153,154</sup>; a resposta imunitária humoral dirige-se e atua diretamente nestas proteínas<sup>152,153,154</sup>. O BRSV consegue interferir na resposta adaptativa ao inibir a ação fagocitária dos macrófagos alveolares. No entanto, em

estudos realizados in vitro mostrou também ser capaz de limitar a manifestação das citocinas pró-inflamatórias incluídas na resposta inata<sup>52</sup>.

Os sinais clínicos surgem por norma nos sete a dez dias subsequentes a eventos perturbadores para os vitelos, já descritos anteriormente<sup>152</sup>. Os anticorpos maternos são capazes de oferecer alguma proteção, no entanto, a infeção e a doença são possíveis, mesmo na presença desses anticorpos<sup>152</sup>.

A infeção pode verificar-se tanto ao nível do trato respiratório superior, como também do inferior. Em contexto subclínico os vitelos podem apresentar-se mais prostrados, com perda de apetite e ganho de peso diminuído; num quadro agudo inicialmente podem apresentar sinais de taquipneia, narinas secas, corrimento ocular seroso, hipertermia até 40°C, anorexia, desidratação e evoluir para dispneia e morte<sup>152</sup>.

A nomenclatura “sincicial” deriva do facto de este agente promover a formação de sincícios, que são estruturas com citoplasma e multinucleadas, resultantes da agregação de duas células<sup>148</sup>.

- **Herpesvírus tipo 1 (BHV-1)**

Também conhecido como vírus da Rinotraqueíte Infecciosa Bovina (IBR), trata-se de um vírus DNA, da família *Herpesviridae*<sup>148</sup>. Geneticamente classifica-se nos subtipos 1, 2a e 2b, sendo este último o responsável por desencadear DRB<sup>155</sup>. Além de afetar o trato respiratório, pode desenvolver Vulvovaginite Postular Infecciosa (IPV) e Balanopostite Postular Infecciosa (IPB) no trato reprodutivo. A sua transmissão ocorre através de aerossóis<sup>137</sup>.

A DRB associada a este vírus está descrita mais frequentemente em animais mais velhos, e é provável que isso esteja relacionado com a proteção conferida pelos anticorpos maternos provenientes do colostro<sup>156</sup>.

O BHV-1 invade o hospedeiro através da mucosa do trato respiratório superior. Inicialmente destrói os cílios e as células secretoras de muco, o que leva à erosão da superfície da mucosa; depois desencadeia a apoptose de um elevado número de linfócitos T CD4+ (pertencem à imunidade adaptativa mediada por células, ao promoverem a criação de anticorpos adequados ao agente invasor e de células T de memória)<sup>52,157</sup>. Este fenómeno prejudica a eficácia do sistema imunitário e abre uma janela para aproveitamento de outros agentes<sup>157,158</sup>.

Tem sido evidenciado um mecanismo de ação onde as células são invadidas sobretudo pelo lado basal, após ocorrer dano na superfície apical ou por relaxamento das “junções fortes”. Portanto, o BHV-1 parece ter preferência por parasitar as células não diferenciadas, que no fundo são as células mãe das células epiteliais diferenciadas<sup>159</sup>.

Passada a fase aguda da doença, o BHV-1 aloja-se nos neurónios sensitivos do gânglio trigêmeo e nos centros germinais das tonsilas faríngeas. Aí permanece em estado de latência até que se reative perante situações de stress ou por administração de corticosteroides, e o animal passa a transmiti-lo novamente (potencial fonte de infeção)<sup>137,157,160,155</sup>.

Os animais doentes podem apresentar febre alta, anorexia, tosse, corrimento nasal, conjuntivite com corrimento ocular, salivação excessiva, narinas inflamadas e dispneia<sup>157,160</sup>. No entanto a maioria das infecções por este agente sucede na forma subclínica<sup>160</sup>.

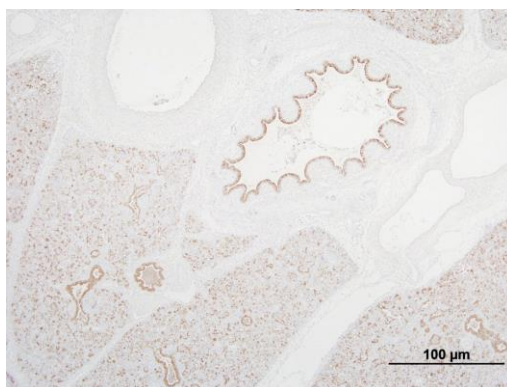
- **Vírus da Parainfluenza tipo 3 (BPiV-3)**

Relativamente ao BPiV-3, é um vírus RNA de cadeia simples, com envelope e pertence ao género *Paramyxovirus*, da família *Paramyxoviridae*, tal como o BRSV<sup>161</sup>.

Entre o segundo e o sexto dia após infecção os vitelos podem começar a excretar o vírus por via das gotículas respiratórias expiradas e pelas secreções nasais e oculares<sup>137,161</sup>.

Uma vez inalado, o vírus contacta com as células da cavidade nasal, faringe, traqueia, células ciliadas dos brônquios e bronquíolos e com os pneumócitos tipos I e II. A glicoproteína HN (hemaglutinina-neuraminidase) presente no envelope viral possui afinidade com o ácido acetilneuramínico / ácido siálico (é uma classe de carboidratos que se envolve nas interações intercelulares, nomeadamente em processos inflamatórios), frequentemente encontrado na mucosa respiratória, e que serve como substrato para a sua atividade enzimática<sup>52,161,159</sup>. Esta enzima juntamente com a proteína F possibilita a aderência e a fusão do envelope com a membrana da célula hospedeira, permitindo a entrada e posterior replicação viral<sup>161,159</sup>.

As conclusões quanto à patogenia do BPiV-3 ainda se baseiam muito nos estudos realizados in vitro. Contudo, a sua ação mostrou ter especial tropismo para as células ciliadas (células diferenciadas) conduzindo à perda dos cílios e do epitélio, com formação de sincícios e criação de corpos de inclusão no interior do citoplasma (Figura 13)<sup>161,159,162</sup>.



**Figura 13:** A castanho vemos precipitados correspondentes a antígenos de BPiV-3, à volta de pequenas e grandes vias aéreas e no parênquima pulmonar; obtido através da técnica de imunohistoquímica (vitelo de 9 meses) (adaptado de Ellis et al, 2020).

Os sinais clínicos dependem da carga viral existente, variando de assintomático a pneumonia severa. Os vitelos podem apresentar pirexia com picos de 41°C entre sete e dez dias, tosse seca, corrimento nasal que pode variar de seroso a mucopurulento, inapetência, taquipneia, dispneia e à auscultação podem ouvir-se estertores respiratórios<sup>161,162</sup>.

Os vitelos que ingerem colostro de boa qualidade e em tempo adequado podem desenvolver doença mas clinicamente o seu decurso é menos grave<sup>161</sup>.



Um problema dos paramixovírus é a sua capacidade de infecção cruzada entre diferentes espécies, tornando-se um grande entrave ao seu controlo e erradicação<sup>161</sup>.

- **Coronavírus bovino (BCov)**

Como referido no capítulo relativo à diarreia neonatal, o BCov é um vírus pneumoentérico, pertencente ao subgrupo *beta* A e relativamente próximo dos coronavírus canino e humano<sup>117</sup>.

A infecção ocorre por via feco-oral ou inalação de aerossóis provenientes de animais infetados. Uma vez na exploração o agente permanece na forma subclínica, podendo causar novamente doença e ser excretado após situações imunodepressivas<sup>118</sup>. São várias as hipóteses propostas para estabelecer uma conexão entre a infecção do trato respiratório e a infecção do trato entérico, mas ainda há trabalho a ser desenvolvido nesse sentido<sup>118</sup>.

O BCov possui um esquema de replicação um pouco complexo dependente das glicoproteínas *spike* (maior e menor) presentes no envelope, das proteínas estruturais transmembranares M e E, e da proteína nuclear N; todas elas constituem fatores de patogenicidade<sup>117</sup>. Este vírus apresenta tropismo para o epitélio dos turbinados nasais, traqueia e epitélio pulmonar<sup>163</sup>. Relativamente à sua ação acredita-se que a proteína *spike* maior interaja com os recetores das membranas das células alvo que possuem ácido siálico, permita a fusão das membranas e a entrada do virião. A partir daqui o agente replica-se e provoca a destruição das células epiteliais<sup>117,163</sup>.

As pneumonias causadas por este vírus podem ser observadas em vitelos entre os seis e os nove meses de idade; podem apresentar febre, corrimento nasal seroso a mucopurulento, tosse, taquipneia e/ou dispneia<sup>118</sup>. A doença respiratória causada por este vírus parece estar fortemente dependente da sinergia com outros agentes, nomeadamente bacterianos, para que a doença se desenvolva clinicamente. A presença de sinais de diarreia é uma possibilidade<sup>162,118</sup>.

Ambas as proteínas *spike* possuem epitopos conformacionais que representam o alvo de ataque para a resposta imunitária. Posto isto, a grande variação antigénica que se verifica nestas estruturas nos diferentes vírus é de extrema importância no desenvolvimento específico das vacinas<sup>117,163</sup>.

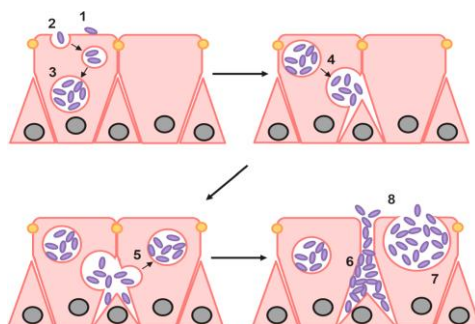
- ***Mannheimia haemolytica***

Este agente trata-se de uma bactéria gram-negativa facultativa anaeróbia, pertencente à família *Pasteurellaceae*<sup>164</sup>. Taxonomicamente divide-se em doze serotipos (A1, A3, A5-9, A12-14, A16, A17) de acordo com o tipo de hospedeiro e o seu grau de patogenicidade. Os serotipos identificados com maior frequência em bovinos são o A1 e o A2, sendo o primeiro identificado como principal responsável por provocar doença respiratória<sup>165</sup>.

É uma bactéria comensal presente na nasofaringe, que surge como agente oportunista durante períodos de imunossupressão, sendo considerada a bactéria com maior prevalência

em isolados de surtos de DRB<sup>136,137,165,166</sup>. Por esse motivo também se associa este agente à doença “Febre dos Transportes”<sup>146,167</sup>.

Em 2019, Cozens et al procuraram estudar a conduta de infecção deste agente no hospedeiro, através de um ensaio feito num modelo de infecção de células epiteliais brônquicas diferenciadas de bovino. Concluíram que a *M. haemolytica* A1 utiliza adesinas para se ligar às células epiteliais (Figura 14 - 1) e invade-as mediante endossomas (Figura 14 - 2), sucedendo-se uma replicação descontrolada (Figura 14 - 3); esses endossomas fundem-se com as membranas laterais das células, libertando as bactérias nesse espaço (Figura 14 - 4) e permitindo que se espalhem pelas células adjacentes (Figura 14 - 5,6,7,8). Este processo danifica as células, o espaço intercelular e os vasos, podendo levar à apoptose celular e à formação de locais de foco de infecção<sup>165,166,168</sup>.



**Figura 14:** Representação ilustrativa da estratégia de patogenicidade adquirida pela *M. haemolytica* (1), proposta por Cozens et al, em 2019.

A *M. haemolytica* produz uma leucotoxina, um dos fatores patogénicos mais importantes, que promove a destruição dos neutrófilos, macrófagos, plaquetas, linfócitos e a libertação de mediadores vasoativos no local<sup>164,169</sup>. Além do mais trata-se de uma bactéria com o fator LPS (lipopolissacarídeo) na parede celular, uma endotoxina que promove a libertação de citocinas pró-inflamatórias e ação das células do sistema imunitário, agravando o desenrolar da doença<sup>169,170</sup>. Também a produção de proteases que clivam as IgA impede que estas moléculas se liguem e neutralizem o agente<sup>164</sup>.

Posto isto, acredita-se que o desencadeamento da doença decorre de dois eventos: primeiro quando ocorre a colonização da bactéria em grande escala no trato respiratório superior e depois por inalação dos aerossóis com o agente para o parênquima pulmonar<sup>165</sup>, com dano consequente nesses tecidos.

Como resultado, os animais desenvolvem toxemia severa, febre (40°C - 41°C), inapetência, tosse produtiva, podem apresentar exsudado nasal mucopurulento, respiração pouco profunda, ruído na expiração e pneumonia severa. Em casos mais graves da doença pode conduzir à morte<sup>166,146</sup>.

Esta bactéria possui ainda a capacidade de formar biofilme (uma matriz de polissacáridos, ácidos nucleicos e proteínas, que lhes confere proteção) o que a torna mais resistente aos antimicrobianos e o seu combate bastante desafiante<sup>164,166</sup>.

- ***Pasteurella multocida***

Bactéria gram-negativa anaeróbia facultativa, da família *Pasteurellaceae*, encontra-se naturalmente presente na flora do trato respiratório, nomeadamente da nasofaringe<sup>137,169,168</sup>. Até ao momento a sua classificação taxonómica é distribuída de acordo com cinco serotipos capsulares – A, B, D, E, F – e 16 serotipos de 1 a 16. O serotipo isolado com maior frequência por pneumonia clínica em bovinos é o A3<sup>164,169</sup>.

A *P. multocida* assemelha-se ao agente descrito no ponto anterior. Dadas as suas semelhanças com a *M. haemolytica*, a sua estratégia patogénica é conduzida de igual forma mas os fatores patogénicos identificados com maior relevância são as adesinas, a cápsula (com qualidades antifagocíticas) e o LPS (principal fator associado a sinais de choque endotóxico no animal, produção de citocinas inflamatórias e inflamação pulmonar)<sup>164,168</sup>. No entanto também são produzidas leucotoxinas e proteases, e também possui aptidão para formar biofilme<sup>164</sup>.

Como tal, os sinais clínicos apresentados seguem o mesmo padrão que a *M. haemolytica* e dependem sempre da presença ou ausência de outros agentes etiológicos. Este agente encontra-se mais descrito em pneumonias de vitelos jovens, associadas à síndrome “Pneumonia Enzoótica dos Vitelos” e à “Febre dos Transportes”, do que em surtos em animais mais velhos<sup>169</sup>. A *P. multocida* é descrita como uma bactéria bastante infecciosa, no entanto, o seu nível de contagiosidade demonstra ser baixo<sup>169</sup>.

- ***Histophilus somni***

O *H. somni* é uma bactéria gram-negativa<sup>169</sup>, também da família *Pasteurellaceae*. Assim como os dois agentes anteriores, o *H. somni* está normalmente presente no microbioma do trato respiratório, com preferência para o parênquima pulmonar<sup>137,146,169</sup>.

Tal como os dois últimos agentes descritos, o *H. somni* não possui capacidade para desenvolver doença respiratória *per si*, e como tal é frequentemente identificado juntamente com a *M. haemolytica* e/ou a *P. multocida*<sup>146,171</sup>. Contudo, pode ser considerado um agente co-primário da doença em qualquer idade<sup>172</sup>.

Ao contrário das anteriores, esta bactéria não possui cápsula, mas possui o fator LOS (lipooligossacarídeo) e liberta proteínas que se ligam às Ig neutralizando a sua ação; outros fatores patogénicos reconhecidos consistem em sofrer alterações estruturais para poder escapar às células fagocitárias, capacidade de induzir apoptose nas células do hospedeiro, capacidade de formar biofilme, e ainda, libertar histamina de forma a acelerar o estado de inflamação pulmonar<sup>146,172,168</sup>.

Além de participar na DRB e provocar broncopneumonias nos vitelos, este agente é responsável por todo um complexo clínico-patológico que afeta não só o trato respiratório, como também provoca septicemia, meningoencefalite tromboembólica, poliartrite, poli-sinovite, pleurite, miocardite, oftalmite, conjuntivite, otite, aborto e morte. O alcance orgânico do agente depende do local por onde o processo tem início e da força imunitária do animal<sup>136,146,169,171</sup>.

- ***Mycoplasma bovis***

O *M. bovis* é uma bactéria anaeróbia facultativa sem parede celular, mas com membrana celular composta por três camadas<sup>169</sup>; pertence à família *Mycoplasmataceae* e é considerada dos agentes patogénicos procariotas mais pequenos e simples que existem<sup>173</sup>.

A sua transmissão acontece por contacto direto com animais infetados, por via aerógena, pelo colostro/leite, via intrauterina e por secreções genitais<sup>147,173,174</sup>. Este agente é capaz de sobreviver no ambiente entre dias e semanas, desde que protegido das radiações UV<sup>169,173,175</sup>. Os bovinos são suscetíveis ao longo de toda a vida<sup>174</sup>.

Na comunidade científica não existe total concordância, mas vários autores têm vindo a mostrar que este agente pode atuar como causador primário da DRB ou como “co-autor”, sendo bastante frequente a sua atuação em sinergia com a *M. haemolytica*<sup>137,145,169,173,174,176</sup>. Tal desacordo deve-se ao facto de este agente ser identificado também em casos onde o paciente é assintomático<sup>176</sup>.

A principal porta de entrada do *M. bovis* é o trato respiratório superior, onde adere às células traqueobrônquicas através de adesinas e outras proteínas presentes na sua membrana: P26, pMB67 e principalmente as cinco lipoproteínas de superfície variável (vspA, vspB, vspC, vspF e vspO)<sup>169,173,175,139</sup>. As vps são as principais responsáveis por conferir patogenicidade ao agente, uma vez que de acordo com as condições do meio este consegue expressar diferentes sequências de vps na sua superfície, e assim alterar o seu fenótipo, invadir diferentes tipos de células e evadir à resposta imunitária<sup>173,175,139</sup>. Este agente obtém também forma de invadir os leucócitos e entrar na circulação sanguínea (bacteremia), para se poder disseminar para outros locais<sup>169,173,175</sup>.

Outros fatores patogénicos importantes incluem a libertação de metabolitos, como peróxido de hidrogénio (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) que danifica as células hospedeiras ao libertar radicais livres de O<sub>2</sub>, e na sua capacidade de formar biofilme<sup>147,139,173</sup>.

A bacteremia decorrente deste processo origina processos inflamatórios noutras locais além dos pulmões, como ouvido médio (otites médias), articulações (artrites), linfonodos e glândula mamária (mastites). O facto de conseguir alterar a sua conformação e fingir o sistema imunitário permite que as infeções persistam e adquiram carácter crónico<sup>169,173,174,175</sup>.

Os sinais clínicos são variáveis, dependendo do estado evolutivo da doença. Numa fase subclínica os animais não demonstram sinais, mas transmitem o agente; se doença aguda o animal pode apresentar descarga nasal, tosse, febre, depressão, anorexia, respiração ortopneica, dispneia, broncopneumonia, crepitação à auscultação, artrite e sepsis; quando já se

encontra instalado um quadro crónico o animal desenvolve broncopneumonia caseosa e síndrome de poliartrite<sup>146,169,173,174,177</sup>.

À necropsia, um sinal muito típico desta bactéria é a existência de múltiplos focos de necrose caseosa formados nos pulmões, daí se denominar broncopneumonia caseonecrotica<sup>146,174,175,176,139</sup>.

O tratamento é feito com recurso à antibioterapia. A ausência de parede celular favorece a sua resistência às penicilinas e às cefalosporinas. Foram ainda descritas resistências in vitro aos macrólidos e às tetraciclina<sup>173,174,176</sup>. A grande variabilidade conferida pelo seu sistema genético complexo contribui bastante para este problema<sup>173,174,175</sup>.

A grande capacidade de sobrevivência do *M. bovis* por semanas ou meses no ambiente e o elevado nível de contagiosidade torna-o um agente alvo de bastantes preocupações na indústria leiteira. Além de deixar os animais muito debilitados é pouco responsivo aos antimicrobianos e o seu combate torna-se mais dispendioso<sup>147,175</sup>.

#### 3.3.4. Diagnóstico

O diagnóstico é feito com base na história progressa, nos sinais clínicos apresentados, no exame físico completo<sup>178</sup> e recorrendo a exames complementares. Como podemos constatar, tendo em conta a dinâmica etiológica da DRB, os sinais clínicos são semelhantes, mas também variam consoante a evolução da doença e os agentes envolvidos.



**Figura 15:** Animal com a cabeça estendida em posição ortopneica - respiração pela boca (fotografia da autora).

Por vezes é difícil associar garantidamente os sinais clínicos observados a um determinado agente, tendo em consideração que na maior parte das vezes as infeções são de carácter misto. Em casos graves de insuficiência respiratória não tratada atempadamente, a doença pode levar à morte do animal<sup>140</sup>.

Os meios de diagnóstico complementares que auxiliam na identificação do(s) agente(s) envolvido(s) consistem em técnicas de recolha de amostras do trato respiratório: zaragatoa nasofaríngea, lavagem transtraqueal, lavagem broncoalveolar<sup>138,173</sup> e exame *post-mortem*.

Através das amostras é possível realizar testes ELISA, cultura bacteriana, TSA, PCR<sup>145</sup>, imunofluorescência, imunohistoquímica e, menos frequente, o isolamento viral<sup>152</sup>.

Se se suspeita de infecção por BVDV é aconselhada a realização de esfregaços de sangue e recolha de fezes para teste ELISA ou teste PCR<sup>150</sup>.

Os meios de diagnóstico molecular permitem a identificação específica e fidedigna dos vários microrganismos envolvidos nos surtos de DRB<sup>136</sup>.

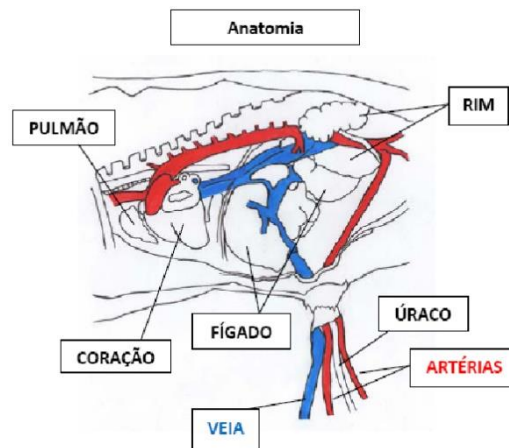
### 3.3.5. Tratamento

O facto de nesta síndrome muitas vezes desconhecermos o agente etiológico especificamente envolvido e qual a progressão da doença, atrapalha a nossa intenção de instituir um tratamento o mais adequado possível<sup>137</sup>. Apesar de os agentes virais poderem estar na génese do problema, ainda não se encontram disponíveis antivíricos eficazes. Assim, o tratamento da DRB passa pela prescrição de um antimicrobiano adequado (ex: beta-lactâmicos, tetraciclina, macrólidos, ou fluoroquinolonas em último recurso), em associação com AINE ou AIE. Se necessário podem-se incluir mucolíticos, broncodilatadores e diuréticos (nos casos de suspeita de edema pulmonar)<sup>174,178</sup>.

A falha na resposta ao tratamento instituído implica custos associados a novos tratamentos, a pacientes crónicos e a pacientes encaminhados para matadouro precocemente, além do impacto que tem no bem-estar animal e na questão inerente à pressão seletiva causada pelo uso irracional dos antimicrobianos<sup>179,145</sup>. Posto isto, o controlo da doença nos efetivos assenta nas medidas de prevenção e na promoção de sistemas imunitários competentes<sup>179</sup>.

### 3.4. Afeções do cordão umbilical

O cordão umbilical estabelece as trocas de gases, nutrientes e produtos entre o vitelo e a sua progenitora durante a gestação. Estruturalmente é constituído por membrana amniótica, por uma veia umbilical que se liga ao fígado, duas artérias umbilicais associadas à circulação sanguínea, e pelo úraco ou ligamento umbilical mediano, que estabelece a ligação à bexiga do vitelo (Figura 16)<sup>90,180</sup>. Após o nascimento o cordão rompe-se da placenta e as artérias, a veia e o úraco acabam por retrain, tornando-se mais tarde parte vestigial do ápex da bexiga, do ligamento redondo do fígado e do ligamento lateral da bexiga<sup>181</sup>. Durante os primeiros três a quatro dias de vida, a cicatriz umbilical representa uma possível porta de entrada para os agentes infecciosos e daí podem decorrer alguns processos inflamatórios: onfalites, onfaloflebites, uraquites, onfaloartrites e, se propagação até à bexiga, cistites<sup>90,180</sup>. Nas melhores condições estas estruturas secam e cicatrizam naturalmente.



**Figura 16:** Anatomia do cordão umbilical e órgãos associados (adaptado de Reagro, 2022)<sup>182</sup>.

Alguns agentes que podem estar envolvidos nestes processos são *E. coli*, *T. pyogenes*, *Staphylococcus spp.*, *F. necrophorum*, *Klebsiella spp* e *Proteus spp.*<sup>180</sup>.

A onfalite corresponde a uma inflamação da cicatriz umbilical (como estrutura externa), que após o parto surge como um ambiente bastante propício à colonização bacteriana. Nesta condição, a cicatriz umbilical encontra-se aumentada de tamanho, com ou sem corrimento purulento e dolorosa à palpação. Os animais apresentam-se ligeiramente deprimidos e podem apresentar perda de apetite e piroxia<sup>180,183</sup>. A sua resolução passa por drenagem do conteúdo purulento, exploração e excisão cirúrgica<sup>180</sup> e/ou antibioterapia, se necessário.

A onfaloflebite consiste num processo inflamatório que envolve a veia umbilical, igualmente decorrente das mesmas condições que a onfalite. Pode circunscrever-se apenas à porção mais distal do umbigo, ou evoluir internamente em direção ao fígado, formando abscessos hepáticos<sup>184</sup>. Externamente a cicatriz umbilical pode apresentar-se tumefacta (com pus no interior) ou pode estar normal, mas à palpação podemos sentir uma massa cranial na cavidade abdominal, junto ao fígado, que poderá ser confirmada por exame ecográfico<sup>180</sup>. Os vitelos podem apresentar-se igualmente febris, pouco ativos e com inapetência. O seu tratamento inclui a remoção cirúrgica dos abscessos através de laparotomia, drenagem e antibioterapia<sup>90,180,184</sup>.

A uraquite é um estado inflamatório do úraco, que se pode localizar desde a cicatriz umbilical até à bexiga. Esta patologia pode identificar-se através da palpação no sentido dorso-caudal; caso a inflamação progrida na direção da bexiga pode desencadear cistite e piúria. O tratamento desta patologia segue as mesmas indicações que o ponto anterior<sup>180</sup>.

Relativamente à onfaloartrite, este é um processo inflamatório menos comum que os anteriores e pode progredir da cicatriz umbilical até às artérias ilíacas internas. Clinicamente os vitelos apresentam sinais iguais aos da onfaloflebite e nesse seguimento, o tratamento abrange

as mesmas indicações. Em algumas situações existe formação de aneurismas aórticos distais<sup>180</sup>.

Segundo Marchionatti E. et al, alguns estudos mostram que o processo inflamatório umbilical com pior prognóstico é a onfaloflebite, dado o elevado risco de ocorrer tromboembolismo na veia porta e a possibilidade de a infecção se alastrar pela circulação sanguínea para outras estruturas<sup>184</sup>. Se houver agravamento da infecção, esta pode originar septicemia e progredir para as articulações (artrite séptica), ossos, artérias das extremidades (orelhas, pés e cauda), olhos, endocárdio, pulmões, rins, meninges e cérebro<sup>180,183,184,185</sup>, constituindo um pior prognóstico para o animal.

A cicatriz umbilical demora alguns dias a encerrar e, dada a sua posição anatômica, constitui uma excelente via de entrada para os agentes infecciosos presentes no ambiente.

### 3.5. Artrite séptica

A maior parte dos ossos articulam-se através das articulações sinoviais, onde existem as cavidades articulares repletas de fluido sinovial, e que são limitadas pela membrana sinovial<sup>186</sup>.

As afeções articulares podem resultar de alterações no seu desenvolvimento, ser causadas por trauma e ainda devido a infecção, levando a artrite séptica. A artrite séptica surge por entrada e multiplicação do agente etiológico diretamente na(s) articulação(ões) ou por propagação hematogénica após um processo infeccioso noutro local, sendo a cicatriz umbilical um local de entrada frequente<sup>183,185,90</sup>.

A artrite séptica é frequentemente associada a casos de onfaloflebitas<sup>184</sup> e os principais agentes envolvidos podem ser bactérias da família *Enterobacteriaceae*, *T. pyogenes*, *Streptococcus spp*, *H. somni*, *M. bovis*, *Staphylococcus spp*, *Pseudomonas*, e outras bactérias das famílias *Pasteurellaceae* e *Anaerobacteriaceae*<sup>187</sup>. Como referido no capítulo anterior, quando vitelos se encontrem com artrite em mais do que uma articulação é comum que o agente envolvido seja *Mycoplasma bovis* ou *H. somni*<sup>173,188</sup>.

O(s) agente(s) envolvidos, juntamente com a resposta desencadeada pelo sistema imunitário, afetam a cartilagem articular, a membrana e o fluido sinovial. As primeiras células a atuar são os neutrófilos e as suas enzimas, que procuram destruir as bactérias, mas consequentemente degradam a cartilagem articular. O processo inflamatório promove o chamamento de mais mediadores de inflamação que estimulam os sinoviócitos e os condrócitos. Por sua vez estas células libertam mediadores que impedem a produção de proteínas glicosadas protetoras da cartilagem, os proteoglicanos, enfraquecendo este tecido<sup>187</sup>.

A deposição contínua de fibrina tanto na membrana sinovial como na cartilagem veda a difusão de nutrientes para o líquido sinovial e pode acabar por preencher o espaço articular<sup>187</sup>.



Os vitelos apresentam distensão articular com alguma rigidez, e as articulações podem encontrar-se dolorosas e quentes à palpação; podendo os vitelos apresentar hipertermia com inapetência e apatia<sup>183,90,187,188,189</sup>. Decorrente desses sinais os animais têm tendência a claudicar e a perder peso. As articulações mais afetadas são a articulação do carpo (joelho), do tarso (curvilhão) e a metacarpo/metatarso-falângica (boleto), e pode ocorrer síndrome de poliartrite, onde esta afeção se verifica em mais do que uma articulação<sup>173,177,90,187</sup>.

Quando ao exame físico verificamos inflamação em mais do que uma articulação é bem provável que se trate de um processo sistémico. Se não existe inflamação das estruturas umbilicais devemos averiguar a origem da infeção, que muito frequentemente é pulmonar, ou entérica<sup>90,187</sup>. O diagnóstico tem como base a história pregressa, o exame físico do animal (incluindo o umbigo) e a recolha de líquido sinovial por artrocentese, para confirmação. Este procedimento pode ser complementado com recurso a radiografia e ecografia<sup>184,90,189</sup>.

A amostra de líquido sinovial pode seguir para citologia (contagem de neutrófilos, leucócitos e proteínas totais) e bacteriologia (identificação do agente), mas raramente são solicitadas na prática clínica<sup>187,188</sup>. Ao exame citológico positivo a percentagem de neutrófilos deve ser superior a 80%, a contagem de leucócitos superior a 25 000 células/ $\mu$ l e a concentração de proteínas totais superior a 4.5 g/dl<sup>188</sup>.

Ao exame físico devemos ter em mente potenciais diagnósticos diferenciais. Fratura ou luxação da articulação, lesão nos tendões e/ou nos ligamentos, lesão neural, tenosinovite séptica, abcesso solear, osteocondrose, ou ainda, artrite idiopática são algumas das possíveis hipóteses<sup>187</sup>.

O tratamento desta afeção varia consoante a sua origem, gravidade e articulações afetadas. O plano terapêutico inclui a drenagem e lavagem articular com NaCl para remoção do fluido sinovial anormal, prescrição de antibioterapia, e ainda tratamento analgésico com anti-inflamatório não esteroide (como flunixinina-meglumina ou meloxicam) de forma a reduzir a inflamação local e a estimular o apetite<sup>183,90,188,189</sup>.

O pior prognóstico está associado a situações onde existe mais do que uma articulação afetada, no entanto, outros fatores como o agente envolvido, a duração dos sinais clínicos, alterações radiográficas, a idade do animal e doenças concomitantes podem determinar o seu desfecho<sup>189</sup>. Nos casos em que o tratamento não é 100% eficaz, uma pior locomoção por claudicação pode significar menos deslocações para se alimentarem, e conseqüentemente atrasar o desenvolvimento do animal.

### 3.6. Impacto nas explorações

O impacto económico e produtivo de doença neonatal está associado a<sup>95,98,152,190,191,87</sup>:

- Mortes;
- Tratamentos;
- Atraso no GMD;
- Doentes crónicos associados a menor eficiência reprodutiva e de produção de leite;
- Menos fêmeas de substituição disponíveis no efetivo;
- Menor bem estar animal.

Como tal, é de extrema importância olhar para a gestão dos efetivos atendendo ao histórico de eventos e identificando os pontos mais críticos onde se poderá estar a perder rentabilidade.

No próximo capítulo são abordados os principais fatores identificados nas explorações que predis põem a problemas neste período de vida dos nossos bovinos, assim como algumas estratégias aconselhadas para a sua prevenção.

### 3.7. Fatores predisponentes e estratégias de prevenção

A doença neonatal, seja qual for a sua origem, depende da reunião de vários fatores. No que se refere ao próprio animal temos a sua individualidade genética e o desenvolvimento do seu sistema imunitário<sup>192</sup>. O manejo que este recebe determina o seu desenvolvimento, devendo ser asseguradas todas as condições para que possa expressar todas as suas necessidades fisiológicas e etiológicas, livre de doenças e de perigo.

Segundo Urie *et al*, num estudo realizado pelo Sistema Nacional de Monitorização de Saúde Animal (NAHMS) do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos da América (USDA), em 2014, o baixo peso ao nascimento e a baixa concentração sérica de IgG foram associados a doença e a morte; a ventilação do alojamento e a temperatura durante o período pré-desmame foram associados a aumento de morbilidade; e ainda, verificou-se um aumento da mortalidade associado a doença e à quantidade de gordura diária oferecida no leite<sup>88</sup>

Segundo a *Dairy Calf and Heifer Association (DCHA)*, as taxas de morbilidade e de mortalidade dos vitelos nas explorações de leite não devem ultrapassar os 25% e os 5%, respetivamente<sup>88</sup>. O período periparto, o manejo do colostro e de nutrição, as condições de alojamento e o manejo do desmame correspondem aos pontos chave para cumprir com êxito esses valores.

#### I. O período periparto

No início do período de secagem as vacas podem ser vacinadas para profilaxia dos principais agentes que ameaçam os vitelos imediatamente após o nascimento (Rotavírus,

Coronavírus e *E. coli*), de forma a assegurar um colostro de boa qualidade, com anticorpos dirigidos a esses agentes<sup>193</sup>. Apesar de este procedimento ser realizado no período de secagem, o seu resultado é alcançado durante o período periparto e, como tal, foi incluído neste tópico.

O manejo de nutrição e estado de saúde da vaca no período seco mostrou relacionar-se com a ocorrência de partos distócicos e com os níveis de IgG do seu colostro, o que evidencia a importância desta fase na saúde da sua cria<sup>96,104,194,130,195</sup>.

Pouco tempo antes da data prevista para o parto, as vacas devem ser transferidas para a maternidade, que deve ter uma cama de boa qualidade e limpa<sup>193</sup>. Idealmente, a maternidade não deve coincidir com o local de enfermagem visto que se trata do primeiro contacto que os vitelos têm com o exterior do útero materno. O espaço deve encontrar-se o menos contaminado possível ou a permanência do vitelo nesse local não deve ultrapassar as 24 horas, de forma a evitar afeções como as inerentes à cicatriz umbilical<sup>184,194,91</sup>. Por vezes as explorações não dispõem de um espaço para este efeito, ou as vacas acabam por ter os vitelos nos parques de cimento ou na terra<sup>194,91</sup>.

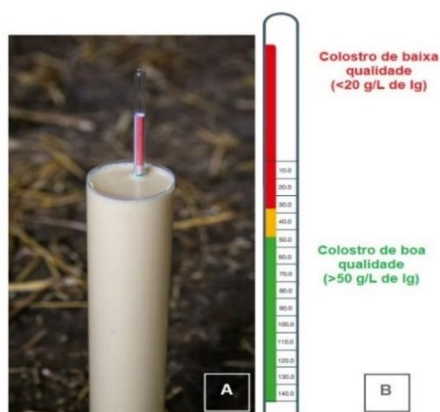
Assim, a antissepsia interna e externa da cicatriz umbilical ao nascimento é uma das rotinas mais importantes para evitar a infeção destas estruturas e, conseqüentemente, o aparecimento de certas doenças neonatais<sup>194,91,90</sup>. Esse processo pode ser feito com uma solução iodada a 7% ou com clorexidina, sendo a solução iodada a 7% ligeiramente mais agressiva para os tecidos envolventes (podendo desencadear uma onfalite assética)<sup>91,185,90</sup>.

## **II. O colostro**

Os neonatos dependem do sucesso de transferência de imunidade passiva (TIP), uma vez que durante a gestação tal não se verifica. Essa transferência é feita através do colostro, o primeiro leite que a vaca produz. Trata-se de um alimento muito nutritivo e que, além dos anticorpos, é constituído por outros elementos do sistema imunitário (citoquinas, neutrófilos, macrófagos e imunoreguladores), sais minerais, ácidos gordos (fundamentais na termorregulação e fonte de energia), oligossacáridos (promovem a proteção intestinal prevenindo a adesão dos agentes patogénicos ao epitélio, reduzem a expressão de citoquinas pró-inflamatórias e são fonte de carbono), diversos fatores de crescimento, hormonas e compostos antimicrobianos (lactoferrina, lactoperoxidase e lisosima)<sup>62,133,192,191,87,196</sup>.

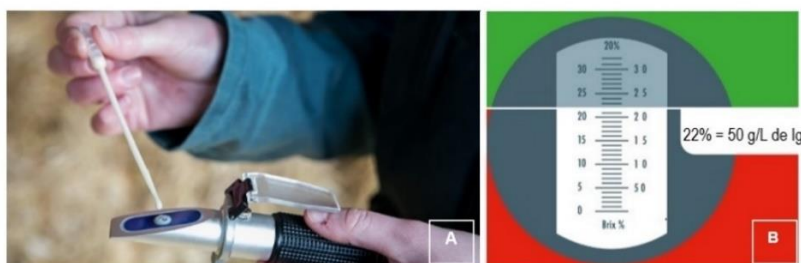
A higiene na manipulação do colostro também tem impacto na sua qualidade e depende do método de recolha e do estado de limpeza do equipamento. É bastante importante ter em conta a higiene deste processo pois as bactérias presentes no colostro são capazes de se ligar às Ig e inibir a sua ação<sup>87,196</sup>. Se quisermos garantir uma menor contaminação é possível proceder à sua pasteurização a 60°C durante 60 minutos. Esta temperatura deve ser respeitada de forma a evitar a desnaturação das proteínas, nomeadamente das Ig<sup>190,180</sup>.

A qualidade do colostro é definida pela concentração de Ig (IgA, IgG e IgM) e, a campo, pode ser medida mediante um colostrómetro ou um refratómetro (ótico ou digital). O colostrómetro (Figura 18) é um aparelho que determina indiretamente a quantidade de Ig, através da medição da densidade específica do colostro; para uma leitura correta o leite deve encontrar-se à temperatura ambiente<sup>197,198</sup>.



**Figura 17:** (A) Avaliação da qualidade do colostro através de colostrómetro; (B) Esquema representativo dos níveis de qualidade do colostro (adaptado de AHDB, 2022).

O refratómetro de Brix (Figura 19) mede a percentagem de sólidos totais no líquido, o que se traduz numa medição indireta das Ig do colostro (índice de refração)<sup>199</sup>. O colostro considerado com boa qualidade deve ter mais de 50 g/L de Ig, o que é representado por uma percentagem de Brix de pelo menos 22%<sup>191,87,195</sup>.



**Figura 18:** (A) Avaliação da qualidade do colostro através de refratómetro ocular; (B) Esquema representativo do que é observado ao refratómetro, com a indicação do limiar de boa qualidade (adaptado de AHDB, 2018).

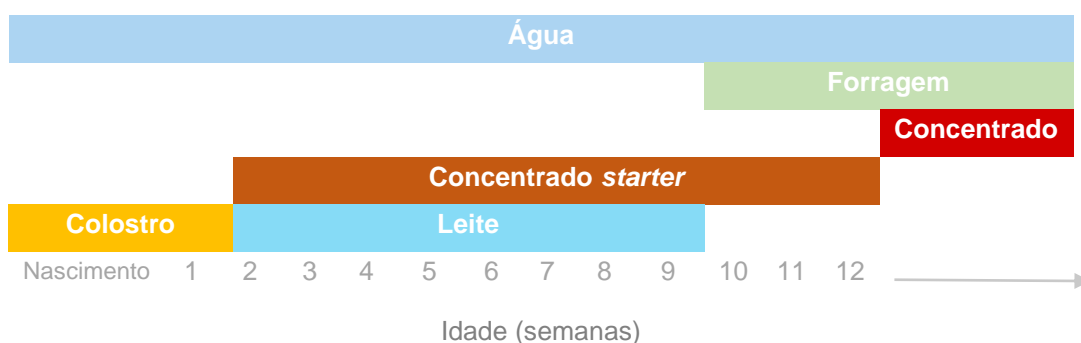
Quando a qualidade do colostro não é suficiente, o produtor deve ter uma reserva de boa qualidade congelado, que poderá ser descongelado em banho-maria e dado ao recém-nascido, ou então ser utilizado um substituto de colostro<sup>198</sup>.

Quanto à quantidade de colostro a ser administrada, esta deve cumprir no mínimo 10% a 12% do peso vivo do vitelo na primeira toma (aproximadamente quatro litros)<sup>196</sup>. A hora de ingestão deve ser o mais rapidamente possível após o parto, não devendo ultrapassar as seis horas, pois a partir desse momento a permeabilidade intestinal às Ig começa a diminuir e a

transferência de imunidade não é tão bem sucedida. A administração poderá ser feita através de biberão, balde ou sonda esofágica, devidamente higienizados<sup>200,201</sup>.

### III. Nutrição do vitelo

Numa fase inicial o vitelo depende totalmente do fornecimento de leite (Esquema 2), que poderá ser leite de vaca ou leite de substituição e a digestão dá-se exclusivamente no abomaso (monogástrico). A quantidade de leite recomendada no pico de ingestão ronda os 15% de peso vivo do vitelo, de forma a satisfazer todas as suas necessidades de crescimento<sup>198,200</sup>.



**Esquema 2:** Exemplo de planeamento nutricional conforme a idade do vitelo (adaptado de AHDB, 2018).

De forma a evoluir como ruminante a alimentação deve incluir desde cedo algum alimento sólido, nomeadamente o concentrado *starter* (Esquema 2). Este alimento incita o desenvolvimento das papilas do epitélio ruminal, assim como estimula as contrações do retículo-rúmen. Quanto melhor desenvolvidas as papilas ruminais, melhor será a absorção dos ácidos gordos voláteis, fonte de energia para os ruminantes<sup>198</sup>. O fornecimento de forragem, como o feno, pode ser favorável, uma vez que acaba por ser um elemento que contribui para estimular a movimentação da ingesta no trato digestivo. A sua inclusão poderá ser após o desmame, de forma a que não afete a ingestão do *starter* e não atrase o processo de transição<sup>202</sup>.

Segundo as normas europeias, os vitelos devem ser alimentados pelo menos duas vezes por dia e, idealmente, ter sempre água disponível. A água, como elemento essencial à vida, favorece o funcionamento do abomaso e o desenvolvimento do rúmen, e ainda, potencia o vitelo a comer maior quantidade de alimento concentrado<sup>203,204</sup>.

Quando o esquema alimentar se baseia numa alimentação restritiva, com apenas uma refeição diária, pode desencadear falhas no desenvolvimento abomasal, enfraquecimento do sistema imunitário, os vitelos mostram sinais de fome persistente (ao vocalizarem com maior frequência) e menos vontade para interagir entre si<sup>205</sup>.

O leite pode ser administrado aos animais por biberão, balde ou balde com tetina (incluindo o alimentador automático). As tetinas simulam melhor o comportamento de mamar

no úbere materno e ajudam a ativar o reflexo da goteira esofágica (impede que o leite entre para o rúmen), pelo que representam a opção mais satisfatória<sup>200,204,206</sup>.

Em quadros de diarreia neonatal é frequente os produtores retirarem o leite de vaca da alimentação dos vitelos. As evidências sugerem que o leite constitui uma importante fonte de energia e fluídos que ajudam na sua recuperação, pelo que não deve ser retirado<sup>191,135</sup>.

De realçar a importância de evitar oferecer aos vitelos “leite de descarte” por mastite e/ou com resíduos de antimicrobianos. Além de representar uma fonte de transmissão de doenças e de afetar negativamente o microbioma intestinal, ainda contribui para a preocupante seleção de resistências<sup>191</sup>.

Por vezes a limpeza e desinfecção do equipamento de alimentação e de abeberamento é esquecida, adiada ou até desvalorizada. Este material constitui um ótimo meio de cultura para os microrganismos, já que possui água e nutrientes. Assim, se não procedermos à sua higienização estaremos a maximizar a pressão de infeção junto dos vitelos. É uma das práticas de manejo mais simples e que pode fazer a diferença.

Em 2012, Soberon et al evidenciaram que o manejo alimentar e o ganho médio diário no início de vida correlacionam-se positivamente com a capacidade de produção de leite na idade adulta<sup>207</sup>.

#### IV. O alojamento

Após o nascimento, os vitelos devem ser transferidos para um local limpo e devidamente desinfetado, provido de uma cama abundante e limpa, idealmente com um “Nesting Score” (NS) de 2 ou 3 (Figura 20)<sup>208</sup>; este referencial foi criado em 2006 pela Universidade de Wisconsin e classifica as camas tendo em conta a visibilidade dos membros posteriores quando os vitelos estão deitados<sup>209</sup>. Nas primeiras semanas de vida os vitelos encontram-se mais suscetíveis às baixas temperaturas, daí a importância de um bom aporte energético e de uma cama com material que minimize as perdas de calor por condução (como por exemplo a palha)<sup>96,208,209</sup>. Por lei, até às duas semanas de vida, os vitelos devem ter sempre cama disponível<sup>201</sup>.



**Figura 19:** Classificação “Nesting Score” 1, 2 e 3; Em 1 veem-se as extremidades dos membros na totalidade, em 2 vê-se parte das extremidades e em 3 as extremidades estão cobertas (adaptado de AGROS, 2020)<sup>210</sup>.

No que diz respeito ao tipo de alojamento dos vitelos até serem desmamados as recomendações podem variar. Legalmente, a UE exige que os vitelos não permaneçam alojados individualmente após os 56 dias de idade (8 semanas), salvo por indicação do MV.

Cada veteiro individual deverá obedecer às dimensões que permitam aos vitelos moverem-se livremente (largura igual à altura do vitelo em pé e pelo menos o comprimento desde a ponta do nariz à tuberosidade isquiática x 1,1) e terem contacto visual e tátil com outros vitelos<sup>203</sup>. Quando em lotes coletivos (Tabela 16) deve ser assegurada uma área mínima de descanso por animal, para que todos tenham espaço suficiente para se conseguirem deitar e se expressar etologicamente.

**Tabela 16:** Área mínima por vitelo em lote coletivo exigida por lei, na União Europeia<sup>211,212</sup>.

PESO VIVO P/VITELo	IDADE APROX. (MESES)	ÁREA P/ VITELo
≤ 149 KG	≤ 5	1,5 m <sup>2</sup>
150 A 219 KG	6 - 8	1,7 m <sup>2</sup>
≥ 220 KG	≥ 9	1,8 m <sup>2</sup>

A decisão de alojamento dos vitelos por lotes individuais ou coletivos (Figura 21) antes dos dois meses varia consoante a preferência de cada exploração; o parecer da comunidade científica prende-se em relação a dois aspetos: a transmissibilidade de agentes infecciosos e a importância da socialização com outros animais da mesma espécie para o seu bem estar<sup>140</sup>. Estudos que têm sido feitos ao longo dos últimos anos têm vindo a mostrar diferentes conclusões que incluem não só o bem estar físico, mas também a importância para o desenvolvimento cognitivo dos vitelos<sup>213,214</sup>.

Nas explorações acompanhadas o alojamento individual até ao desmame é uma prática bastante frequente, e tem como intuito prevenir a propagação horizontal de doenças infecciosas e de certa forma facilitar a observação e o cuidado individual de cada animal<sup>213</sup>. Apesar de tudo, não nos devemos esquecer que outras práticas de manejo já aqui referidas podem estar associadas a essa transmissão ou à instalação da doença<sup>52,192,89</sup>.

Quando os vitelos são alojados individualmente, existem estudos que evidenciam o atraso destes animais na ingestão de alimento sólido e, conseqüentemente, o seu GMD é menor (comparativamente a animais em grupo no mesmo período)<sup>215,216</sup>.

O alojamento em lotes coletivos à primeira vista pode parecer uma solução que acarreta maiores riscos sanitários, no entanto, vários estudos têm vindo a mostrar que se for realizada em lotes homogéneos, após os primeiros dias de vida, os benefícios podem ser superiores<sup>217</sup>. A elevada densidade de animais favorece a prevalência dos agentes infecciosos e a sua transmissibilidade, pelo que se deve optar por grupos mais pequenos e homogéneos; quando em grupos heterogéneos os animais mais velhos (e com sistema imunitário mais competente) podem representar maior risco infeccioso para os mais jovens. Além disto, lotes com elevada densidade animal dificulta a deteção de animais doentes e o início de um tratamento atempadamente<sup>215</sup>.

Vitelos em pequenos grupos e com espaço adequado apresentam maior propensão para brincar e para interagir com outros vitelos. Esses comportamentos refletem o seu bem estar<sup>92,214</sup>. Uma maior interação social é sinônimo de maior aprendizagem e isso torna-se evidente no que diz respeito à alimentação. Através da observação e interação com outros elementos, os mais novos acabam por experimentar mais rapidamente novos alimentos (como o concentrado “*starter*” e a forragem), do que se estivessem separados<sup>215</sup>.

Além do comportamento alimentar, também a criação de laços e preferência por outros elementos tem sido evidente. Quando os vitelos são colocados em situações desconhecidas, os que são criados em grupo parecem reagir melhor do que os criados em lotes individuais, demonstrando uma capacidade de aprendizagem e de adaptação superior. Estas diferenças ao nível do desenvolvimento cognitivo têm importância no futuro das explorações; animais adultos mais preparados e mais calmos possuem melhor bem estar, são mais fáceis de manear e tornam a produção mais eficiente<sup>215</sup>.

Uma solução que parece trazer o melhor dos dois mundos é o alojamento dos vitelos em pares. Se as explorações tiverem condições, esta estratégia parece ser uma boa opção para o período pré-desmame, uma vez que diminui o risco de transmissão de agentes infecciosos, permite uma boa monitorização do seu estado de saúde e alimentação e permite que interajam com os seus pares<sup>213</sup>. A teoria muitas vezes não é possível aplicar à realidade e, portanto, cabe aos criadores avaliar e decidir qual a melhor solução para o bem-estar dos seus animais.



**Figura 20:** À esquerda vemos vitelos alojados individualmente nas primeiras semanas de vida; à direita vemos um lote coletivo, para onde passam após saírem dos viteiros individuais (fotografias da autora).

Dado que umas das principais causas de diarreia em vitelos é devido à contaminação ambiental, seja qual for o esquema de alojamento adotado, a rotina de limpeza e desinfecção (Figura 22) das instalações deve estar estabelecida<sup>96</sup>. Viteiros que possuam um pavimento com boa drenagem (de água, urina e/ou leite), através de rede, fenestras ou sólido com inclinação (2% a 3%) favorecem a manutenção das camas secas<sup>201,218</sup>. O mecanismo “tudo dentro, tudo fora” é a melhor opção para transferir os animais entre lotes e proceder à devida higienização<sup>218</sup>.





**Figura 21:** Lavagem com máquina de pressão e desinfecção periódica de um viteleiro individual (fotografia da autora).

Quanto à ventilação das instalações, esta deve ser tida em grande consideração uma vez que, se adequada, ajuda a prevenir certas patologias. A renovação do ar permite a remoção de poeiras e gases prejudiciais (como o  $\text{NH}_3$  e o  $\text{CO}_2$ ), que causam irritação e inflamação das vias aéreas, e permite o incremento de  $\text{O}_2$ <sup>201,212,219</sup>. O cheiro a  $\text{NH}_3$  resulta da acumulação de fezes e urina nas camas e a sua concentração não deve ultrapassar as 10 ppm<sup>194</sup>. Um epitélio respiratório irritado e danificado beneficia a entrada de vírus e bactérias.

Outra vantagem de instalações bem ventiladas assenta na diminuição da percentagem de humidade existente no material das camas, que evita a multiplicação de outros agentes patogénicos existentes<sup>201,219</sup>. No inverno, vitelos que estejam alojados ao ar livre, por exemplo em iglôs, torna-se mais difícil controlar a humidade relativa e mantê-los secos e quentes, exigindo maiores cuidados de manutenção<sup>208</sup>.

A sobrepopulação nos lotes de animais favorece o aumento da concentração de microrganismos desencadeadores de doença respiratória em suspensão, o que poderá ser atenuado por uma ventilação adequada<sup>219</sup>.

O sistema de ventilação pode ser natural, mecanizado (ventoinhas e chuveiros) ou incluir ambas as opções. Os estábulos devem estar construídos de forma a favorecer a ventilação natural e a fechar ou abrir mais consoante a meteorologia. No entanto, em situações de muito calor ou ventilação natural insuficiente, deve ser possível recorrer ao uso de equipamento de ventilação mecânico que auxilie a refrescar e a aumentar a circulação de ar<sup>218,212</sup>. A existência de ventilação a mais por vezes pode ser inimiga e criar correntes de ar frias (se superior a 0,5 m/s<sup>212</sup>), prejudiciais para seres tão imaturos como os vitelos recém-nascidos.

Uma forma de avaliar a ventilação dos viteleiros pode ser através do uso de dispositivos de fumo, em dias com pouco vento. Se existir uma ventilação natural adequada, o fumo deverá desaparecer pelas saídas de ar em menos de dois minutos<sup>212</sup>.

Nas primeiras semanas de vida, o intervalo de tolerância térmica dos vitelos encontra-se entre os 10°C e os 26°C; ao primeiro mês o intervalo baixa para 0°C a 23°C<sup>218</sup>. Se o alojamento não reúne condições que garantam a termorregulação dos animais, estes podem atingir estados de hipotermia, o que afeta a competência do seu sistema imunitário<sup>96</sup>; se se justificar pode-se recorrer ao uso dos casacos<sup>219</sup>. Já em dias muito quentes, além da ventilação do estábulo, deve-se assegurar a disponibilidade permanente de água para evitar o stress térmico por calor.

## V. O desmame

O desmame corresponde ao período da vida dos vitelos onde se retira o leite da sua alimentação. No que toca a recomendações, a literatura não indica uma idade ótima para se desmamarem os vitelos de leite, mas procura relacionar esta fase com o grau de desenvolvimento ruminal dos animais<sup>220</sup>.

Por norma, este processo é sinónimo de *stress* para os vitelos, uma vez leva a uma mudança alimentar que determina a sua transição efetiva para seres ruminantes e uma adaptação a diferentes tipos de nutrientes<sup>56,92,220</sup>. Para um desmame adequado, a literatura indica alguns critérios como referência. A partir das três semanas de vida, os vitelos devem começar e ir aumentando gradualmente o consumo de concentrado *starter*, tendo como objetivos principais desenvolver o seu trato GI e atingir o dobro do peso de nascimento à idade de desmame<sup>191,198,202</sup>.

Após os vitelos atingirem o pico de ingestão de leite, o seu consumo deve ir reduzindo à medida que aumentam a ingestão de concentrado. Seja qual for a idade a que os produtores pretendem desmamar os animais, estes devem estar a consumir mais do que um quilograma de concentrado por dia, durante três dias consecutivos, para que consigam manter o ritmo de crescimento após o desmame<sup>190,198,204,202</sup>. No entanto, o leite não deve ser retirado antes de atingir o objetivo referido anteriormente, para que a adaptação à dieta sólida seja gradual e bem sucedida<sup>198,202,221</sup>.

Outro importante critério a ter em consideração na hora do desmame consiste em evitar que este processo coincida com outras práticas perturbadoras para os vitelos. Um exemplo é a descorna, que frequentemente é realizada nos primeiros meses de vida; ou a transferência dos animais desmamados de lotes individuais para alojamento coletivo, podendo passar a contactar no mesmo espaço com elementos diferentes. A sobreposição do desmame com estes eventos mostrou relacionar-se com a predisposição a doença respiratória e aumento da taxa de mortalidade<sup>92</sup>.

Concluindo, o investimento em boas medidas de manejo e de controlo antes que ocorra um surto é economicamente mais eficiente e preferível do que tratar animais doentes. Os produtores devem analisar o que é praticado na exploração e pedir aconselhamento juntos dos seus técnicos assistentes sobre as melhores opções para a sua realidade<sup>88,96</sup>.

Relativamente às **estratégias de prevenção** a adotar estas devem ir ao encontro dos fatores limitantes identificados. Quer no controlo das diarreias neonatais, como da DRB é necessário diminuir a carga viral e bacteriana, e assim a reduzir a pressão de infeção existente<sup>92,94,114,121,136,151</sup>. Durante este capítulo já foram referidos vários pontos que são fulcrais no controlo das diarreias neonatais e das pneumonias enzoóticas dos vitelos. Além das medidas recomendadas, a importância dos protocolos de vacinação dos efetivos não deve ser descurada.

No controlo da diarreia desencadeada pelos agentes Rotavírus, Coronavírus e *E-coli* existem opções vacinais, aplicadas no período entre as doze e as três semanas antes do parto da progenitora; a sua administração nesta fase da gestação permite reforçar o título de anticorpos maternos presentes no colostro, dirigidos a estes agentes<sup>94,114</sup>. Na prevenção do *C. parvum* ainda não existem vacinas disponíveis, mas uma rotina de higiene das instalações de alojamento com água a ferver, peróxido de hidrogénio e deixar secar ao sol ajuda bastante<sup>121</sup>.

Os protocolos vacinais na prevenção da DRB variam de acordo com os agentes identificados em circulação e geralmente são aplicadas vacinas polivalentes. Nas pneumonias por BVDV, BRSV e BHV-1 existem opções vacinais com vacinas vivas atenuadas ou vacinas mortas; as vacinas vivas atenuadas são menos seguras para os vitelos mais pequenos, porque podem provocar doença, já as mortas são mais seguras mas menos eficazes no desenvolvimento da imunidade celular<sup>152,157</sup>. Quanto aos agentes Pi-3 e BRSV a prevenção vacinal inclui uma primeira dose administrada intranasal, para estimular a imunidade local, seguida de um reforço injetável<sup>161,169, 222</sup>. As vacinas administradas em planos de erradicação, do BHV-1 por exemplo, devem ser vivas marcadas, de forma a distinguir serologicamente os animais infetados naturalmente, dos animais vacinados<sup>155</sup>.

Nas pneumonias desencadeadas pelas bactérias *M. haemolytica*, *P. multocida* e *H. somni* podem igualmente ser usadas vacinas vivas atenuadas mas a decisão da sua administração requer alguma ponderação por parte do MV assistente, dada variabilidade na eficácia testada em laboratório *versus* a campo<sup>166</sup>. Quanto ao *M. bovis* as vacinas são um grande objetivo, mas ainda não existe nenhuma que seja eficaz<sup>52</sup>.

## 4. Estudo de caso: Influência das condições de manejo e de alojamento na taxa de mortalidade dos vitelos de aptidão leiteira, até à idade de desmame

### 4.1. Introdução

O período pré-natal e neonatal dos vitelos de aptidão leiteira representa um elevado risco de desenvolvimento de doenças e de mortalidade<sup>223</sup>. Uma vez que estes animais são agamaglobulinémicos ao nascimento<sup>87</sup> a sua sobrevivência e bem estar estão essencialmente dependentes de fatores individuais, ambientais e de manejo.

Entre 2004 e 2009 um enorme grupo multidisciplinar europeu e latino-americano desenvolveu o “Welfare Quality® Assessment Protocol for Cattle”, um protocolo que estabeleceu doze critérios relativos ao bem estar animal (ausência de fome e de sede prolongada, conforto na área de descanso, conforto térmico, facilidade de movimentação, ausência de lesões, ausência de doenças, ausência de dor em procedimentos de manejo, expressão de comportamentos sociais, expressão de outros comportamentos, boa relação animal-humanos e estado emocional positivo) e um método para se avaliar o cumprimento desses critérios<sup>224</sup>. A partir de cada critério é possível monitorizar alguns aspetos da vida dos animais e procurar avaliar a sua qualidade de vida. Ainda não se estabeleceu um protocolo dirigido aos vitelos especificamente, no entanto estes critérios devem ser cumpridos.

Ao compreendermos a relação entre as práticas de manejo e o estado de saúde do vitelo poderemos tentar minimizar o impacto negativo no seu desenvolvimento e maximizar a probabilidade de um melhor desempenho do animal no futuro<sup>88,220</sup>.

Todas as explorações que se dedicam à produção de leite de vaca possuem uma rotina própria e as suas singularidades na forma de trabalhar, nomeadamente no que diz respeito aos cuidados com os vitelos. Perante a constatação dessa diversidade de práticas no decorrer do estágio, a autora procurou apurar de que forma é que as condições de manejo e de alojamento exercem influência na taxa de mortalidade dos vitelos até serem desmamados.

Como objetivo, este estudo procura responder às seguintes questões:

- Existe ou não alguma relação entre as condições de manejo e alojamento dos vitelos, com a sua taxa de mortalidade até ao desmame? E se sim, qual é o parâmetro com uma relação mais significativa?
- Será esta abordagem uma ferramenta fácil e prática de aplicar pelos colegas, de forma a obter uma base de dados, compreender e comunicar com o seu cliente quais os aspetos que podem ser melhorados na sua exploração?

## 4.2. Material e métodos

Foram escolhidas aleatoriamente 25 explorações pecuárias de produção de leite (enumeradas de 1 a 25), pertencentes a concelhos dos distritos do Porto (Vila do Conde, Póvoa de Varzim, Trofa, Maia e Paredes) e de Braga (Vila Nova de Famalicão e Barcelos) (Tabela 18). Numa das vistas a cada exploração a autora aplicou um inquérito e solicitou aos produtores os registos das datas de nascimento e das datas de óbito de todos os vitelos nascidos no intervalo entre 1 de janeiro de 2020 e 31 de dezembro de 2020, inclusive. A taxa de mortalidade foi calculada dividindo o número de óbitos até ao desmame pelo número de animais nascidos por exploração, no referido ano. Outro dado solicitado foi o número de dias de idade, em média, em que foi efetuado o desmame desses animais.

**Tabela 17:** *Concelhos das explorações pecuárias inquiridas.*

CONCELHO	Nº DA EXPLORAÇÃO
VILA DO CONDE	1, 2, 3, 5, 8, 9, 13, 14, 20, 21, 22, 23
VILA NOVA DE FAMALICÃO	4, 6, 7, 15, 18, 19
PÓVOA DE VARZIM	10, 11
TROFA	12, 25
BARCELOS	24
MAIA	16
PAREDES	17

### a) Inquérito

Como ponto de partida, elaborou-se um inquérito (Anexo 1) com 25 perguntas divididas em quatro parâmetros: manejo no período periparto (das vacas gestantes e dos vitelos), manejo do colostro, manejo nutricional dos vitelos e condições de alojamento em que os vitelos são criados até atingirem a idade de desmame.

O inquérito foi feito pela autora diretamente ao detentor dos animais ou à pessoa responsável pelo cuidado dos vitelos. As perguntas eram de resposta múltipla e cada alínea pontuada em 0, 1 ou 2 pontos; no final permitiram avaliar cada parâmetro e o desempenho geral de cada exploração. O inquérito foi adaptado ao formato *online* “*Google Forms*”, sendo mais prático de aplicar em contexto de campo e no tratamento dos resultados.

No parâmetro do manejo do período periparto as perguntas efetuadas foram relativas à vacinação das vacas no período seco, às instalações onde decorriam os partos e à rotina de desinfeção da cicatriz umbilical. No manejo do colostro inquiriu-se sobre a hora de fornecimento após o parto, sobre a quantidade e qualidade do colostro dado e sobre a higiene dos utensílios usados. No manejo de nutrição do vitelo foi perguntado qual o tipo de leite fornecido, o número de refeições diárias e quantidade de leite no pico de ingestão, de que forma é fornecido o leite, disponibilidade de água e manejo de higiene dos equipamentos de

alimentação e abeberamento. Por fim, o questionário relativo ao alojamento incluiu o local onde os animais são colocados após o nascimento, material, altura e drenagem das camas, frequência de higiene, homogeneidade dos lotes, temperatura e ventilação (Anexo 1).

#### b) Amostragem

Os registos de existências fornecidos pelos produtores (registos manuscritos atualizados ou listagens obtidas na plataforma do SNIRA) foram organizados e permitiram efetuar uma base de dados com um universo de **2433** vitelos, nascidos no ano de 2020 (Tabela 20). Como critério, a aluna apenas incluiu na base de dados de cada exploração todos os vitelos com três ou mais dias de vida, excluindo assim os animais nados-mortos e os que morreram com um ou dois dias de vida.

As explorações inquiridas apresentam efetivos com dimensões diferentes, sendo que a menor registou 33 nascimentos e a maior registou 280 nascimento, no ano de 2020.

#### c) Análise estatística

Todos os dados recolhidos pela aluna foram organizados e trabalhados no programa *Microsoft Excel*<sup>®</sup>, a partir dos quais foram desenvolvidos as tabelas e o gráfico apresentados.

Para avaliar se existe ou não uma associação entre duas variáveis qualitativas, realizou-se o teste não paramétrico do qui-quadrado -  $\chi^2$  (Tabela 23), onde se  $p < 0.05$  existe relação entre as duas variáveis. Nos casos onde se verificou relação depois foi necessário identificar as categorias associadas onde existem tendências. Para tal identificaram-se os residuais ajustados ( $Res_{Ajust}$ )  $> 1.96$ . Para as variáveis que no teste do qui-quadrado revelaram encontrarem-se associadas com a mortalidade, realizaram-se as curvas de sobrevivência de *Kaplan-Meier* com teste de *Log Rank* (Tabela 24) e foram apresentadas as estimativas de risco relativo (*Hazard Ratio*) de mortalidade, por regressão de Cox.

A análise estatística, os descritivos de domínio das variáveis em estudo, a distribuição de frequências e teste de qui-quadrado, o teste de Kaplan-Meier e a análise univariada por regressão proporcional de Cox com risco relativo foram realizados com recurso ao software SPSS<sup>®</sup>.

### 4.3. Resultados

#### a) Resultados do Inquérito

Na Tabela 18 estão descritos os dados recolhidos relativamente ao número de nascimentos, de óbitos e idade em que é efetuado o desmame, assim como também se encontra calculada a taxa de mortalidade verificada em cada exploração.

**Tabela 18:** Dados relativos ao número de animais que nasceram em 2020, que morreram até à idade de desmame, idade média de desmame de cada exploração e respetiva taxa de mortalidade (n=2433).

Nº DA EXPLORAÇÃO	Nº DE NASCIMENTOS	Nº DE ÓBITOS	IDADE AO DESMAME (DIAS)	TAXA DE MORTALIDADE ATÉ AO DESMAME
1	133	31	80	23,3%
2	45	7	72	15,6%
3	46	11	90	23,9%
4	68	24	80	35,3%
5	115	12	90	10,4%
6	68	3	60	4,4%
7	33	5	80	15,2%
8	64	5	90	7,8%
9	38	0	90	0,0%
10	98	12	80	12,2%
11	126	23	80	18,3%
12	108	8	56	7,4%
13	77	5	80	6,5%
14	115	30	90	26,1%
15	85	1	80	1,2%
16	96	12	80	12,5%
17	122	28	86	23,0%
18	102	4	90	3,9%
19	37	6	75	16,2%
20	73	7	90	9,6%
21	123	5	60	4,1%
22	280	29	90	10,4%
23	98	18	75	18,4%
24	210	24	75	11,4%
25	73	18	75	24,7%
<b>TOTAL</b>	<b>2433</b>	<b>328</b>		
<b>MÉDIA</b>			<b>79,8</b>	<b>13,5%</b>

As pontuações do inquérito de cada exploração foram inseridas numa tabela de frequências absoluta e relativa e obtida a pontuação final para cada. Na Tabela 19 encontram-se sumarizados os resultados, em percentagem, da pontuação obtida em cada parâmetro avaliado nas 25 explorações de estudo. Da sua análise podemos constatar que o parâmetro que reuniu a menor pontuação média foi o período periparto e o parâmetro do colostro foi o que obteve a melhor pontuação média.

**Tabela 19:** Resultados (0 a 100%) da avaliação dos quatro parâmetros do inquérito.

Nº DA EXPLORAÇÃO	PERIPARTO	COLOSTRO	NUTRIÇÃO	ALOJAMENTO	GLOBAL
1	66,7%	50,0%	81,3%	70,0%	70,0%
2	66,7%	62,5%	43,8%	40,0%	48,0%
3	66,7%	62,5%	56,3%	60,0%	60,0%
4	50,0%	50,0%	37,5%	45,0%	44,0%
5	50,0%	75,0%	75,0%	70,0%	70,0%
6	100,0%	62,5%	50,0%	50,0%	58,0%
7	50,0%	50,0%	43,8%	35,0%	42,0%
8	50,0%	50,0%	43,8%	75,0%	58,0%
9	16,7%	50,0%	62,5%	55,0%	52,0%
10	50,0%	62,5%	62,5%	60,0%	60,0%
11	50,0%	63,0%	44,0%	50,0%	50,0%
12	67,0%	63,0%	69,0%	85,0%	74,0%
13	50,0%	63,0%	63,0%	45,0%	54,0%
14	67,0%	50,0%	69,0%	65,0%	64,0%
15	83,0%	88,0%	81,0%	70,0%	78,0%
16	50,0%	75,0%	88,0%	60,0%	70,0%
17	33,0%	63,0%	88,0%	60,0%	66,0%
18	0,0%	50,0%	50,0%	50,0%	44,0%
19	33,0%	50,0%	50,0%	35,0%	42,0%
20	83,0%	50,0%	63,0%	80,0%	70,0%
21	33,0%	75,0%	63,0%	65,0%	62,0%
22	50,0%	75,0%	31,0%	55,0%	50,0%
23	33,0%	75,0%	63,0%	90,0%	72,0%
24	83,0%	63,0%	50,0%	65,0%	62,0%
25	33,0%	75,0%	69,0%	53,0%	59,0%
<b>MÉDIA</b>	<b>52,6%</b>	<b>62,1%</b>	<b>59,9%</b>	<b>59,5%</b>	<b>59,2%</b>

b) Caracterização das explorações pela idade dos vitelos ao desmame

Das 25 explorações estudadas, 20% realizam um desmame média até aos 60 dias de idade (em média), abrangendo 18,9% dos vitelos; a maioria das explorações – 56,0% - realiza um desmame entre 72 e 86 dias de idade (em média), abarcando a também maioria dos vitelos – 53,5%; 24% das explorações realizam um desmame aos 90 dias (em média), o que engloba 27,6% dos vitelos inseridos no estudo (Tabela 20).



**Tabela 20:** Distribuição do número de explorações (FR, % n=25) e de vitelos (FR, % n=2433) em função da idade em que é efetuado o seu desmame.

	Desmame	Explorações		Vitelos	
		n	%	n	%
≤ 60 dias	56 dias	1	4,0	108	4,4
	60 dias	4	16,0	352	14,5
	Subtotal	5	20,0	460	18,9
72-86 dias	72 dias	1	4,0	45	1,8
	75 dias	4	16,0	418	17,2
	80 dias	8	32,0	716	29,4
	86 dias	1	4,0	122	5,0
	Subtotal	14	56,0	1301	53,5
90 dias	90 dias	6	24,0	672	27,6
	<b>Total</b>	<b>25</b>		<b>2433</b>	

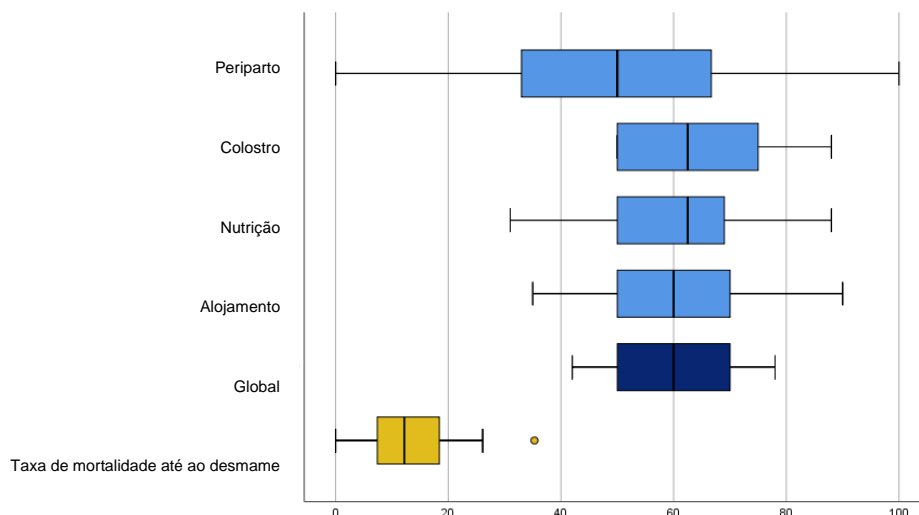
Nota: Os dias de idade ao desmame aplicados em cada exploração, são dias em média.

### c) Descritivos de domínios

Na Tabela 21 encontra-se representados os descritivos de domínio de qualidade de maneio e da taxa de mortalidade dos vitelos, efetuada a partir das pontuações obtidas no inquérito. No Gráfico 5 podemos visualizar esses mesmos resultados distribuídos em quartis.

**Tabela 21:** Descritivos de domínios de qualidade de maneio e taxa de mortalidade dos vitelos.

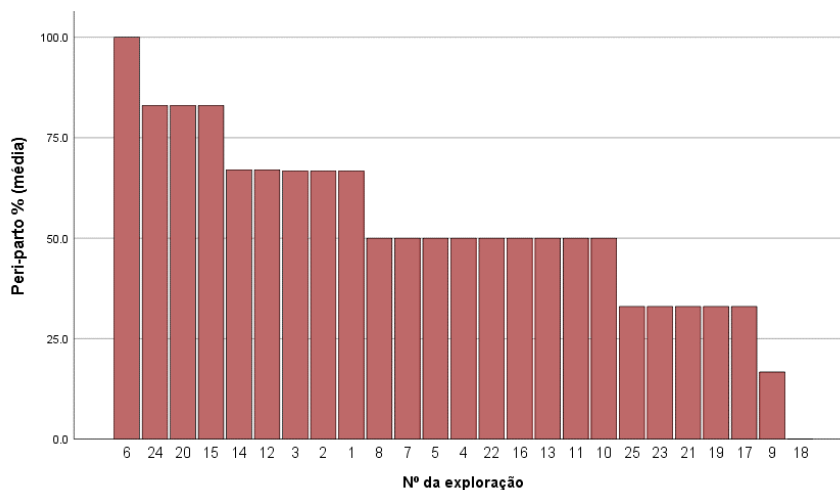
Domínio	Min - Máx	P25	P75	AIQ	Mediana	Média	Desvio padrão
<b>Periparto</b>	0,0-100%	33,0%	66,8%	33,8%	50,0%	52,6%	22,4%
<b>Colostro</b>	50,0-88,0%	50,0%	75,0%	25,0%	62,5%	62,1%	11,2%
<b>Nutrição</b>	31,0-88,0%	47,0%	69,0%	22,0%	62,5%	59,9%	15,5%
<b>Alojamento</b>	35,0-90,0%	50,0%	70,0%	20,0%	60,0%	59,5%	14,5%
<b>Global</b>	42,0-78,0%	50,0%	70,0%	20,0%	60,0%	59,2%	10,6%
<b>Taxa de mortalidade<sup>a</sup></b>	0,0-35,3%	6,9%	20,7%	13,8%	12,2%	13,5%	8,8%



AIQ: Amplitude Interquartil (P75-P25); <sup>a</sup> até ao desmame

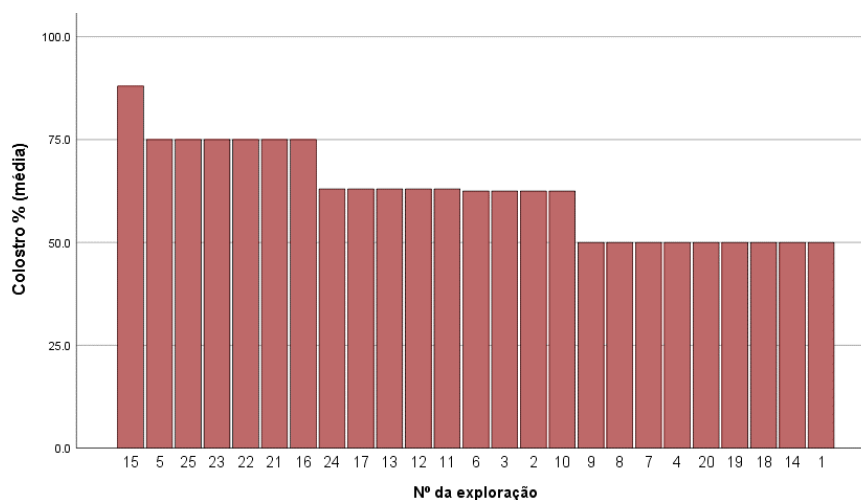
**Gráfico 5:** Distribuição da qualidade de maneio por domínio e taxa de mortalidade dos vitelos até aos 90 dias de desmame.

As 25 explorações em análise revelam uma qualidade de **maneio em periparto** entre 0% e 100% (Gráficos 5 e 6), sendo que sete das 25 explorações apresentam uma qualidade de maneio até 33,0%, 16 das 25 explorações apresentam uma qualidade de maneio até 50,0% e 21 das 25 explorações apresentam uma qualidade de maneio até 66,0%. Em média as 25 explorações revelam uma qualidade de maneio em periparto de 52,6%. Este é o domínio de maneio em que as explorações mais se diferenciam (DP=22,4).



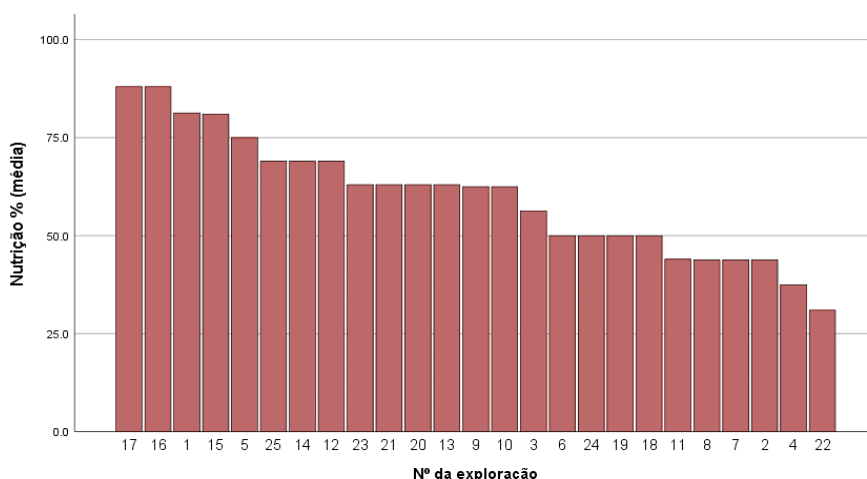
**Gráfico 6:** Distribuição da qualidade de maneio das explorações em periparto.

No que se refere ao **manejo do colostro**, a qualidade das explorações apresenta-se entre 50,0% e 88,0% (Gráficos 5 e 7), sendo que nove das 25 explorações apresenta uma qualidade de manejo até 50,0%, 18 das 25 explorações apresenta uma qualidade de manejo até 62,5% e 24 das 25 explorações apresenta uma qualidade de manejo até 75,0%. As 25 explorações revelam uma qualidade média de manejo de colostro de 62,1% (DP=11,2), a taxa mais elevada de entre os domínios em avaliação.



**Gráfico 7:** Distribuição da qualidade de manejo das explorações em colostro, por ordem decrescente.

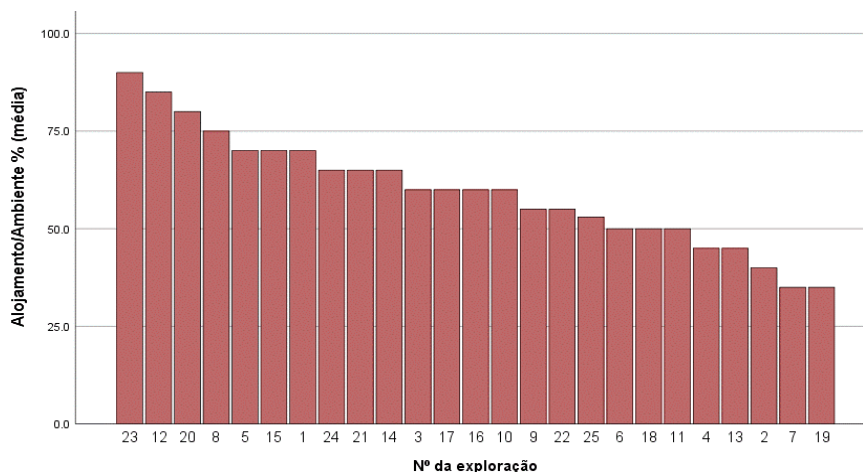
Ao nível do **manejo de nutrição** do vitelo, a qualidade das explorações apresenta-se entre 31,0% e 88,0% (Gráficos 5 e 8), sendo que seis das 25 explorações apresenta uma qualidade de manejo até 47,0%, 14 das 25 explorações apresenta uma qualidade de manejo até 62,5% e 20 das 25 explorações apresenta uma qualidade de manejo até 69,0%. As 25 explorações revelam uma qualidade média de manejo de nutrição de 59,9% (DP=15,5).



**Gráfico 8:** Distribuição da qualidade de manejo das explorações em nutrição, por ordem decrescente.

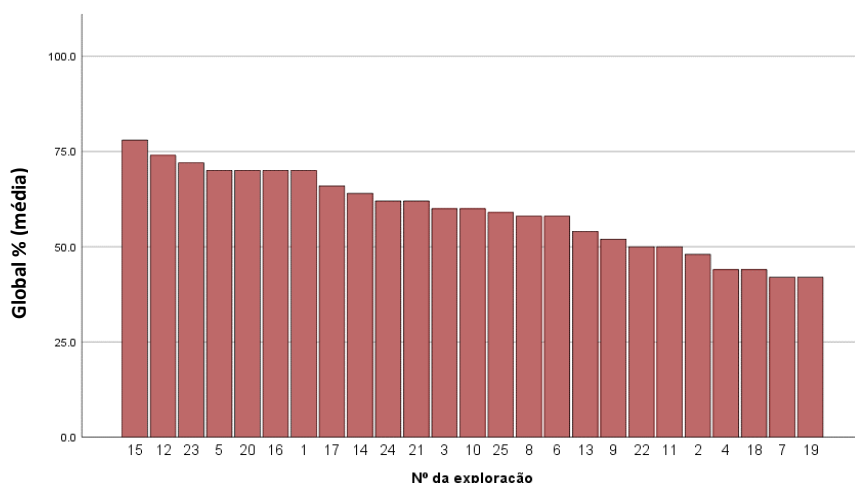
No que se refere ao **manejo de alojamento**, a qualidade das explorações apresenta-se entre 35,0% e 90,0% (Gráficos 5 e 9), sendo que oito das 25 explorações apresenta uma

qualidade de manejo até 50,0%, 15 das 25 explorações apresenta uma qualidade de manejo até 60,0% e 21 das 25 explorações apresenta uma qualidade de manejo até 70,0%. As 25 explorações revelam uma qualidade média de manejo de nutrição de 59,5% (DP=14,5).



**Gráfico 9:** Distribuição da qualidade de manejo das explorações em alojamento por ordem decrescente.

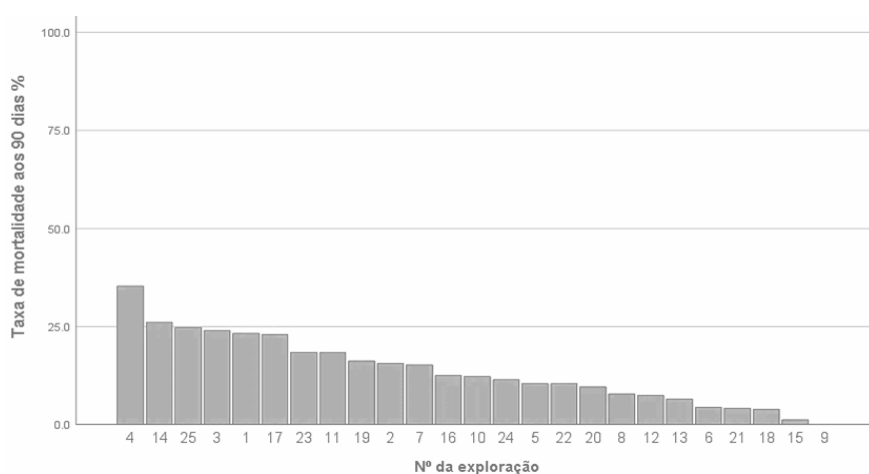
Uma análise da qualidade do manejo em termos **globais** permite verificar que as explorações se apresentam entre 42,0% e 78,0% (Gráficos 5 e 10), sendo que sete das 25 explorações apresenta uma qualidade de manejo até 50,0%, 14 das 25 explorações apresenta uma qualidade de manejo até 60,0% e 22 das 25 explorações apresenta uma qualidade de manejo até 70,0%. As 25 explorações revelam uma qualidade média de manejo de 59,2% (DP=10,6).



**Gráfico 10:** Distribuição da qualidade global de manejo das explorações, por ordem decrescente.

Como retratado na Tabela 20, apesar de mais de metade dos vitelos em estudo (53,5%) serem desmamados entre os 72-86 dias, no máximo foram desmamados em média até aos 90 dias de vida, pelo que para cálculo de taxa de mortalidade se consideraram todos os vitelos que morreram **até aos 90 dias**. Esta decisão foi tomada também com base na literatura, que tem sugerido um prolongamento do período de desmame, de forma a preparar

adequadamente o trato gastrointestinal para um bom desempenho enquanto ruminante e, por consequência, um melhor desenvolvimento do animal<sup>101,225,226</sup>.



**Gráfico 11:** Distribuição da taxa de mortalidade dos vitelos até aos 90 dias, por ordem decrescente.

No que se refere à **taxa de mortalidade dos vitelos** (Gráfico 11) até ao desmame, as explorações apresentam taxas de mortalidade até 35,3%, sendo que seis das 25 explorações apresenta uma taxa de mortalidade de até 6,9%, 13 das 25 explorações até 12,2% e 18 das 25 explorações até 20,7%. A exploração nº 4 apresenta uma taxa de mortalidade dos vitelos fora do padrão da amostra (*outlier*), que se situa ao nível dos 35,3%. Seguem-se as explorações nº 14 com 26,1% e a nº 25 com 24,7% de taxa de mortalidade aos 90 dias. As 25 explorações revelam uma taxa média de mortalidade dos vitelos aos 90 dias de 13,5% (DP=8,8).

#### d) Correlação entre qualidade de manejo e taxa de mortalidade

Através dos dados obtidos procurou-se primeiro estabelecer o nível de correlação entre a qualidade de manejo verificada e a taxa de mortalidade:

**Tabela 22:** Correlação entre a qualidade do manejo e a taxa de mortalidade.

Maneio	Taxa de mortalidade	
	Correlação	Valor p
Periparto	0,004	0,983
Colostro	-0,219	0,294
Nutrição	-0,026	0,902
Alojamento	-0,146	0,486
Global	-0,129	0,540
Dias ao desmame	-0,159	0,447

As correlações entre os diferentes domínios de manejo avaliados nas explorações e a taxa de mortalidade dos vitelos aos 90 dias (Tabela 24) são de muito **baixa intensidade** e

**estatisticamente não significativas** ( $p>0,05$ ). Decorrente, desta análise há evidências de que não existe relação entre a qualidade do manejo implementado pelas explorações e os dias até ao desmame, com a taxa de mortalidade dos vitelos aos 90 dias.

A qualidade de manejo do periparto mostrou uma correlação positiva, antevendo uma relação indireta entre as condições de manejo e o número de dias ao desmame e a taxa de mortalidade aos 90 dias.

e) Associação entre qualidade do manejo, idade ao desmame e taxa de mortalidade ao desmame

Na Tabela 23 podemos analisar de que forma foi então possível associar as variáveis da qualidade de manejo com a idade ao desmame e mortalidade dos vitelos.

**Tabela 23:** Associação entre qualidade de manejo, idade ao desmame e mortalidade dos vitelos através de distribuição de frequências e teste de qui-quadrado ( $N=2433$ ).

Maneio	Qualidade	N	Vitelo ao desmame				X <sup>2</sup>	p	Res <sub>Ajus</sub>
			Vida		Morte				
			n	%	n	%			
<b>Periparto</b>	Muito baixa	140	136	97,1	4	2,9	32,071	<0,001	3,8 MB x Vida
	Baixa	453	378	83,4	75	16,6			2,1 B x Morte
	Mediana	1404	1190	84,8	214	15,2			3,0 Med x Morte
	Elevada	436	401	92,0	35	8,0			3,7 E x Vida
<b>Colostro</b>	Mediana	1563	1330	85,1	233	14,9	7,620	0,006	2,8 Med x Morte
	Elevada	870	775	89,1	95	10,9			2,8 E x Vida
<b>Nutrição</b>	Baixa	616	523	84,9	93	15,1	5,470	0,065	
	Mediana	1266	1115	88,1	151	11,9			
	Elevada	551	467	84,8	84	15,2			
<b>Alojamento</b>	Baixa	260	213	81,9	47	18,1	6,470	0,039	2,3 B x Morte
	Mediana	1830	1587	86,7	243	13,3			
	Elevada	343	305	88,9	38	11,1			
<b>Global</b>	Baixa	285	239	83,9	46	16,1	12,796	0,002	
	Mediana	2063	1782	86,4	281	13,6			
	Elevada	85	84	98,8	1	1,2			3,4 E x Vida
<b>Idade ao desmame</b>	≤ 60 dias	460	403	87,6	57	12,4	24,690	<0,001	
	72-86 dias	1301	1087	83,6	214	16,4			4,6 (72-86) x Morte
	90 dias	672	615	91,5	57	8,5			4,5 (90) x Vida
<b>TOTAL</b>		2433	2105	86,5	328	13,5			

Uma análise global da situação dos 2433 vitelos nascidos nas 25 explorações estudadas, permite verificar que 13,5% morreram no período pré-desmame.

## Periparto

Uma análise em função da qualidade de manejo no periparto permite observar que dos 140 vitelos nascidos em explorações com uma muito baixa qualidade de manejo no periparto, 2,9% morreram antes do 90º dia; dos 453 vitelos nascidos em explorações com baixa qualidade de manejo, 16,6% morreram antes do 90º dia; dos 1404 vitelos nascidos em explorações com mediana qualidade de manejo 15,2% morreram antes do 90º dia; e dos 436 vitelos nascidos em explorações com elevada qualidade de manejo 8,0% morreram antes do 90º dia. Estes resultados revelam a existência de uma **relação estatisticamente significativa** entre a qualidade do manejo das explorações no periparto e a mortalidade dos vitelos ( $X^2_{(3)} = 32,071$ ,  $p < 0,001$ ). Observa-se assim uma maior tendência para a ocorrência de mortalidade em vitelos nascidos em explorações com baixa ( $Res_{Ajust}=2,1$ ) e mediana ( $Res_{Ajust}=3,0$ ) qualidade de manejo no periparto, como evidenciam respetivamente as taxas de mortalidade de 16,6% e 15,2%.

## Colostro

A análise em função da qualidade do manejo do colostro, revela que dos 1563 vitelos que nasceram em explorações com uma mediana qualidade de manejo do colostro, 14,9% morreram antes do 90º dia e dos 870 vitelos nascidos em explorações com elevada qualidade de manejo de colostro 10,9% morreram antes do 90º dia. Os resultados são indicadores da existência de uma **relação estatisticamente significativa** entre a qualidade do manejo do colostro nas explorações e a mortalidade dos vitelos ( $X^2_{(1)} = 7,620$ ,  $p = 0,006$ ). Observa-se assim uma tendência para a ocorrência de uma mortalidade mais elevada em explorações com mediana qualidade de manejo do colostro ( $Res_{Ajust}=2,8$ ), sendo a taxa de mortalidade de 14,9% significativamente superior à ocorrida nas explorações com elevada qualidade de manejo do colostro.

## Nutrição

Ao nível da qualidade de manejo na nutrição, observa-se que dos 616 vitelos que nasceram em explorações com uma baixa qualidade de manejo na nutrição, 15,1% morreram antes do 90º dia; dos 1266 vitelos nascidos em explorações com mediana qualidade de manejo, 11,9% morreram antes do 90º dia e dos 551 nascidos em explorações com elevada qualidade de manejo, 15,2% morreram antes do 90º dia. Estes resultados revelam **a não existência de uma relação estatisticamente significativa** entre a qualidade do manejo das explorações ao nível da nutrição e a mortalidade dos vitelos ( $X^2_{(2)} = 5,470$ ,  $p = 0,065$ ), não sendo as taxas de mortalidade significativamente diferenciadas para os diferentes níveis de qualidade de manejo das explorações.

## Alojamento

No que se refere à qualidade de manejo de alojamento observa-se que dos 260 vitelos nascidos em explorações com uma baixa qualidade de manejo no alojamento/ ambiente, 18,1% morreram antes do 90º dia; dos 1830 vitelos nascidos em explorações com mediana qualidade de manejo, 13,3% morreram antes do 90º dia e dos 343 nascidos em explorações com elevada qualidade de manejo, 11,1% morreram antes do 90º dia. Estes resultados revelam **a existência de uma relação estatisticamente significativa** entre a qualidade do manejo no alojamento/ambiente implementada nas explorações e a mortalidade dos vitelos ( $X^2_{(2)} = 6,470$ ,  $p=0,039$ ). Observa-se assim uma maior tendência para a ocorrência de mortalidade dos vitelos em explorações com baixa qualidade de manejo no alojamento/ambiente ( $Res_{Ajust}=2,3$ ), apresentando-se a taxa de mortalidade de 18,1% significativamente superior à das explorações com mediana ou elevada qualidade de manejo.

## Manejo global

A análise ao nível da qualidade global do manejo, revela que dos 285 vitelos nascidos em explorações com uma baixa qualidade de manejo global, 16,1% morreram antes do 90º dia; dos 2063 nascidos em explorações com mediana qualidade 13,6% morreram antes do 90º dia e dos 85 nascidos em explorações com elevada qualidade de manejo somente 1,2% morreram antes do 90º dia. Estes resultados revelam a **existência de uma relação estatisticamente significativa** entre a qualidade global do manejo implementada nas explorações e a mortalidade dos vitelos ( $X^2_{(2)} = 12,796$ ,  $p=0,002$ ), evidenciando as explorações com elevada qualidade de manejo global uma taxa de mortalidade dos vitelos significativamente inferior ( $Res_{Ajust}=3,4$ ) à observada em explorações com baixa e mediana qualidade global de manejo (respetivamente 13,6 e 1,2%, ou seja, 1 vitelo em 85).

## Idade ao desmame

No que se refere à idade de desmame implementadas nas explorações, observa-se que as que implementam o desmame até aos 60 dias apresentam uma taxa de mortalidade de 12,4%, as que implementam entre 72 e 86 dias uma taxa de mortalidade de 16,4% e as que implementam o desmame aos 90 dias uma taxa de mortalidade de 8,5%. Estes resultados revelam a **existência de uma relação estatisticamente significativa** entre o momento do desmame e a mortalidade dos vitelos ( $X^2_{(3)} = 24,690$ ,  $p<0,001$ ), onde os vitelos com desmame intermédio (72-86 dias) ( $Res_{Ajust}=4,6$ ) apresentam uma taxa de mortalidade significativamente superior (16,4%) aos restantes *timings* e os vitelos com um desmame aos 90 dias, uma taxa de sobrevivência significativamente superior ( $Res_{Ajust}=4,5$ ), de 91,5%.



#### f) Regressões de Cox - Univariadas

Para as variáveis que no teste anterior do qui-quadrado revelaram encontrarem-se associadas com a mortalidade, realizaram-se as curvas de sobrevivência de *Kaplan-Meier* com teste de *Log Rank* (Tabela 24) e foram apresentadas as estimativas de risco relativo (*Hazard Ratio*) de mortalidade, por regressão de Cox (sempre que no teste de *Log Rank*  $p < 0,05$  significa que há diferenças de sobrevivência entre os níveis de manejo).

A regressão de Cox permite saber quais os níveis de manejo que têm maior risco de morte que o “elevado” (categoria que foi considerada como referência), nomeadamente os  $p < 0,05$ . O *Hazard Ratio* dá-nos o quanto um nível de manejo **tem maior risco** de morte que o nível “elevado”. Os resultados obtidos desta análise encontram-se apresentados na Tabela 24.

**Tabela 24:** Impacto da qualidade de manejo na sobrevivência dos vitelos. Descritivos, Teste de *Log Rank* e *Hazard Ratio* por regressão proporcional de Cox univariada.

Qualidade de manejo		n	Média de sobrevivência	EP	Log Rank	p	Hazard Ratio	p (Wald)
<b>Periparto</b>	Muito Baixa	140	87,986	1,008	31,181	<0,001	0,345	0,044
	Baixa	453	77,457	1,348			2,162	<0,001
	Mediana	1404	78,711	0,729			1,968	<0,001
	Elevada	436	83,984	0,991			(1)	
<b>Colostro</b>	Mediana	1563	78,978	0,683	7,292	0,007	1,386	0,007
	Elevada	870	81,714	0,818			(1)	
<b>Alojamento</b>	Baixa	260	76,500	1,839	6,824	0,033	1,703	0,015
	Mediana	1830	80,177	0,601			1,204	0,286
	Elevada	343	81,399	1,326			(1)	
<b>Global</b>	Baixa	285	78,018	1,671	12,341	0,002	15,016	0,007
	Mediana	2063	79,837	0,576			12,381	0,012
	Elevada	85	89,341	0,655			(1)	
<b>Idade ao desmame</b>	≤ 60 dias	460	81,091	1,146	24,177	<0,001	1,477	0,037
	72-86 dias	1301	77,713	0,784			2,012	<0,001
	90 dias	672	83,521	0,837			(1)	
Total		2433	79,956	0,528				

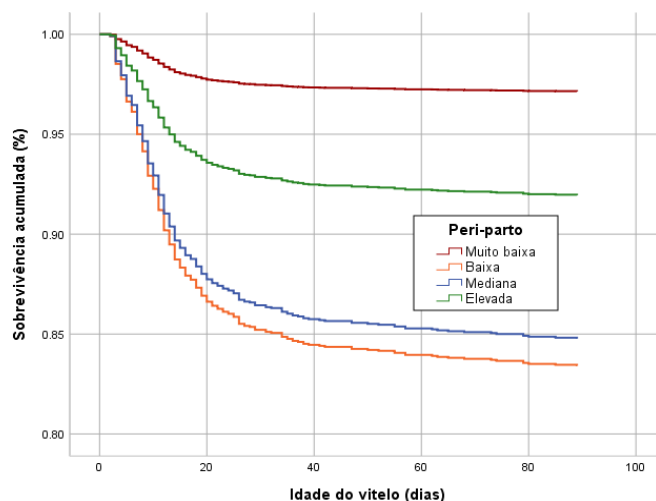
EP - Erro padrão; (1) Categoria de referência pela qual as outras estão a ser comparadas

A descrição de cada parâmetro de manejo encontra-se seguida da representação gráfica da curva de sobrevivência de *Kaplan-Meier* correspondente.

Os Gráficos 12, 13, 14, 15, 16: no eixo do Y está a percentagem de animais que estão vivos e no eixo do X estão os dias de sobrevivência dos vitelos. As curvas vão descendo consoante há animais que vão morrendo. A curva mais acima é a que tem maior sobrevivência e as curvas estabilizam quando deixam de morrer animais.

## Periparto

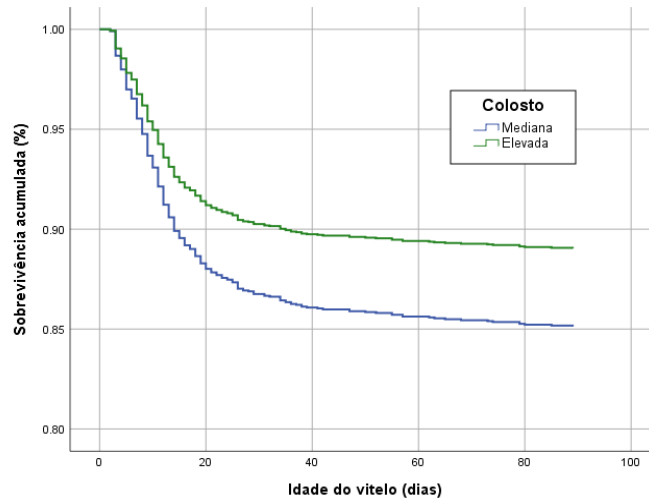
A média de sobrevivência dos vitelos que beneficiam de **elevada** qualidade de manejo no periparto é de 83,984 dias (EP=0,991), dos com **mediana** qualidade 78,711 dias (EP=0,729), dos com **baixa qualidade** 77,457 dias (EP=1,348) e dos com **muito baixa qualidade** 87,986 dias (1,008), a média de sobrevivência mais elevada. O teste de *Log Rank* é indicador de que a qualidade de manejo no periparto influencia a sobrevivência dos vitelos ( $X^2_{(3)}=31,181$ ,  $p<0,001$ ), verificando-se que face aos vitelos que beneficiam de uma elevada qualidade de manejo no periparto, os vitelos com uma **mediana** qualidade de manejo têm 1,968 vezes mais risco de morte (HR=1,968,  $p<0,001$ ) e os com **baixa qualidade** 2,162 vezes mais risco de morte (HR=2,162,  $p<0,001$ ). A leitura dos resultados dos vitelos com **muito baixa** qualidade de manejo é indicador de que estes apresentam **menos 65,5% de risco de mortalidade** (se o valor for <1 tem de se calcular 1-HR) que os com manejo de **elevada qualidade** (HR=0,345,  $p=0,044$ ).



**Gráfico 12:** Curva de sobrevivência de Kaplan-Meier, por qualidade de manejo no periparto.

## Colostro

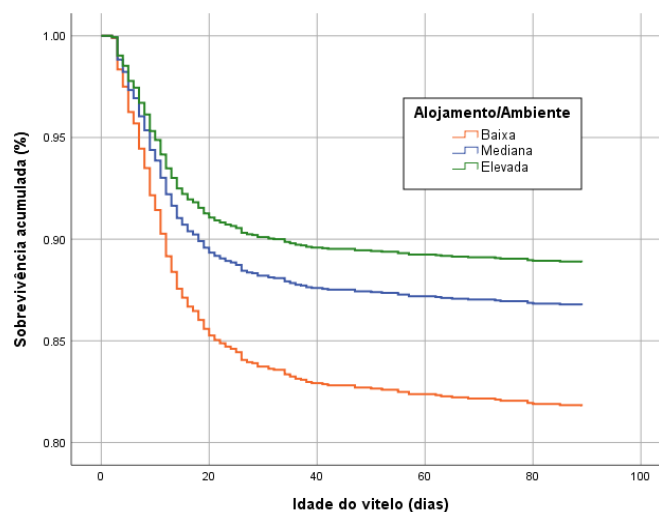
A média de sobrevivência dos vitelos que beneficiam de **elevada qualidade de manejo do colostro** é de 81,714 dias (EP=0,818) e dos com **mediana** qualidade 78,978 dias (EP=0,683). O teste de *Log Rank* é indicador de que a qualidade de manejo do colostro influencia a sobrevivência dos vitelos ( $X^2_{(1)}=7,292$ ,  $p=0,007$ ), verificando-se que os vitelos com uma **mediana** qualidade de manejo do colostro apresentam **1,386 mais risco de morte** do que os vitelos com uma **elevada** qualidade (HR=1,386,  $p=0,007$ ).



**Gráfico 13:** Curva de sobrevivência de Kaplan-Meier, por qualidade de manejo de colostro.

### Alojamento

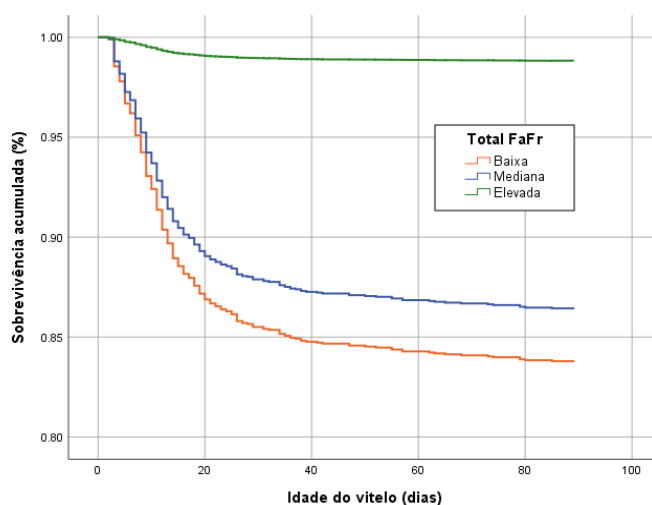
A média de sobrevivência dos vitelos que beneficiam de **elevada** qualidade de manejo de alojamento é de 81,399 dias (EP=1,326), os com **mediana** qualidade 80,177 dias (EP=0,601 e os com **baixa qualidade** 76,500 dias (EP=1,839). O teste de Log Rank é indicador de que a qualidade de alojamento influencia a sobrevivência dos vitelos ( $X^2_{(2)}=6,824$ ,  $p=0,033$ ), verificando-se que os vitelos com uma baixa qualidade de manejo têm **1,703 mais risco de morte** do que os vitelos com uma elevada qualidade de manejo de alojamento (HR=1,703,  $p<0,001$ ). A **sobrevivência** dos vitelos com uma **mediana** qualidade de manejo não se diferencia significativamente face à dos com uma elevada qualidade ( $p>0,05$ ).



**Gráfico 14:** Curva de sobrevivência de Kaplan-Meier, por qualidade de manejo do alojamento.

## Maneio global

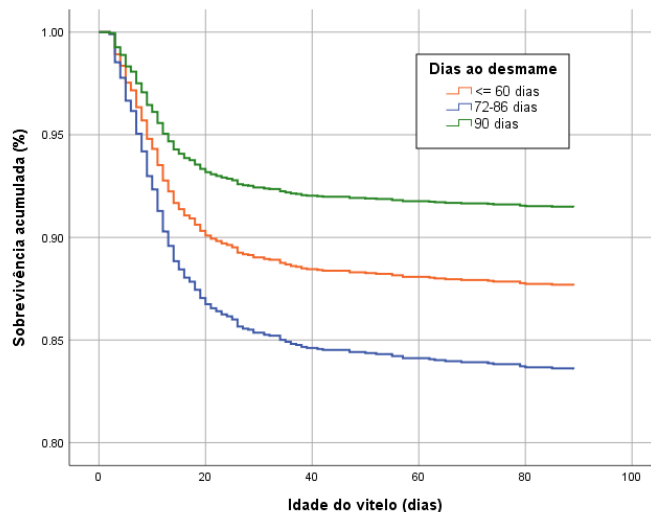
A média de sobrevivência dos vitelos que beneficiam de **elevada** qualidade de manejo global é de 89,341 dias (EP=0,655), os com **mediana** qualidade 79,837 dias (EP=0,576) e os com **baixa** qualidade 78,018 dias (EP=1,671). O teste de Log Rank é indicador de que a qualidade de manejo geral influencia a sobrevivência dos vitelos ( $X^2_{(2)}=12,341$ ,  $p=0,002$ ), verificando-se que face aos vitelos que beneficiam de uma **elevada** qualidade de manejo geral, os vitelos com uma **mediana** qualidade de manejo têm **12 vezes mais risco de morte** (HR=12,381,  $p=0,012$ ) e os com **baixa** qualidade **15 vezes mais risco de morte** (HR=15,016,  $p=0,007$ ).



**Gráfico 15:** Curva de sobrevivência de Kaplan-Meier, por qualidade de manejo global.

## Idade ao desmame

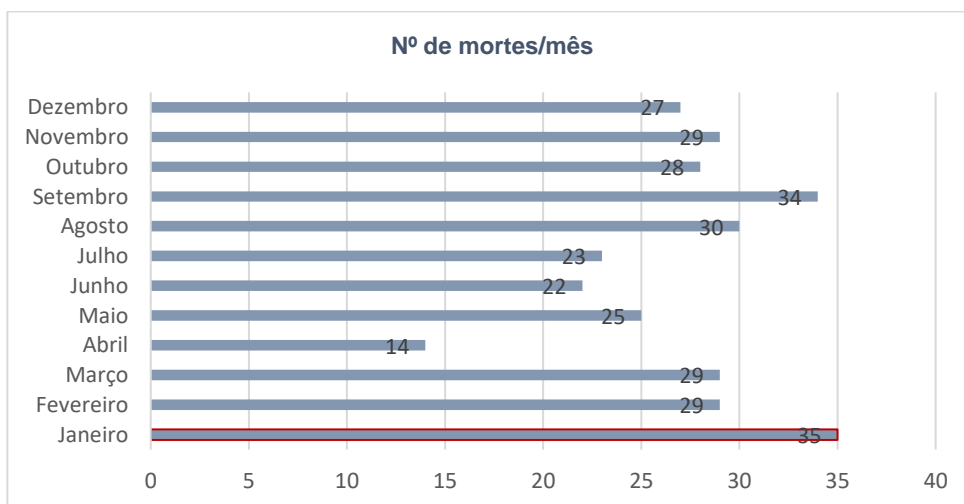
A média de sobrevivência dos vitelos com desmame até **60 dias** é de 81,091 dias (EP=1,146), os com desmame entre **72 e 86 dias** uma média de sobrevivência de 77,713 dias (EP=0,784) e os com um desmame aos **90 dias** uma média de sobrevivência de 83,521 dias (EP=0,837). O teste de Log Rank é indicador de que a idade de desmame dos vitelos influencia a sua sobrevivência ( $X^2_{(2)}=24,177$ ,  $p<0,001$ ), verificando-se que face aos vitelos com desmame aos 90 dias, os vitelos com desmame **até aos 60 dias têm 1,477 mais risco de morte** (HR=1,477,  $p=0,037$ ) e os com desmame **entre 72 e 86 dias 2 vezes mais risco de morte** (HR=2,012,  $p<0,001$ ).



**Gráfico 16:** Curva de sobrevivência de Kaplan-Meier, pela idade ao desmame.

g) Distribuição da mortalidade pelos meses do ano

Como curiosidade, a aluna aproveitou para efetuar a distribuição do total de vitelos mortos registados nos 12 meses do ano de 2020 (Gráfico 17). Os meses com maior número de mortes registadas foram janeiro, setembro e agosto respectivamente.



**Gráfico 17:** Distribuição da mortalidade registada pelos meses do ano 2020.

#### 4.4. Discussão

Através desta abordagem a autora procurou apresentar uma ferramenta simples que pudesse ajudar os criadores dos vitelos e os médicos veterinários a identificar alguns dos

pontos mais críticos, no início de vida dos vitelos das explorações em estudo e, a partir dos resultados, procurar mitigar as falhas encontradas.

As 25 explorações em estudo representam uma amostra heterogénea, com diferentes realidades ao nível do tamanho de efetivo, do tipo de instalações e do manejo realizado. Relativamente às condições climatéricas, em ambos os distritos são muito semelhantes, mas os concelhos mais próximos do litoral experimentam variações de temperatura com uma amplitude ligeiramente menor. Ao longo do ano a temperatura no Porto varia entre 6°C e 24°C e em Braga varia entre 5°C e 27°C<sup>227,228</sup>.

As razões que deram origem aos resultados obtidos no teste de correlação entre a qualidade do manejo e a taxa de mortalidade podem ser vários, tais como o número de inquéritos realizados ou a subjetividade inerente às respostas por parte dos produtores. Uma avaliação feita de forma mais objetiva a todas as explorações, com mais critérios, mais questões e a uma amostra maior poderia oferecer uma melhor comparação entre explorações.

Numa nova análise observaram-se diferenças significativas ( $p < 0,05$ ) nos parâmetros de manejo de periparto, colostro, alojamento, manejo global e idade ao desmame, o que significa que podemos associar essas variáveis com a mortalidade dos vitelos.

A partir das referidas associações entre duas variáveis obteve-se o risco relativo de mortalidade associado a cada um dos parâmetros incluídos no estudo, e depois a curva de sobrevivência de Kaplan-Meier para cada uma.

Quanto ao **manejo do periparto**, o resultado dissonante obtido, onde dos 140 vitelos criados com muito baixa qualidade de manejo sobreviveram mais vitelos do que dos 436 vitelos criados com elevada qualidade, pode ter surgido por enviesamento de resultados. Os vitelos com baixa qualidade de manejo mostraram duas vezes mais risco de mortalidade do que o parâmetro mais elevado. De forma a obter um resultado mais fiel à realidade, a autora considera que este parâmetro necessitava de um questionário mais detalhado. Em termos de pontuação calculada através do questionário, foi o parâmetro onde se registou a pior média, 52,6% (de 0 a 100%). O facto de também ser o parâmetro com menor número de perguntas, fez com que cada uma tivesse um peso superior na pontuação.

A autora considera que nesta fase de vida tão prematura é fundamental que os vitelos sejam colocados num local o menos conspurcado possível enquanto reforçam o seu sistema imunitário<sup>91,184,194</sup>. Ainda são algumas as vacarias onde os vitelos nascem em locais desadequados (6/25) e é bastante frequente o espaço da maternidade ser partilhado com a enfermaria (16/25), onde estão animais em tratamento.

Relativamente ao **manejo do colostro**, os vitelos que receberam um manejo de qualidade superior, demonstraram ter sobrevivido mais dias (81 dias), comparativamente aos vitelos que receberam um manejo de colostro de menor qualidade (78 dias), ainda que a

diferença não tenha sido muito acentuada. Apenas uma das 25 explorações admitiu medir “sempre” a qualidade do colostro antes de dar aos vitelos, sendo que a maioria “raramente” ou “nunca” mede.

Os resultados obtidos vão de encontro ao que é defendido pela literatura. A possibilidade de oferecer aos vitelos e garantir que bebem um colostro de boa qualidade é bastante importante. A autora considera que devemos aconselhar os produtores a não se descuidarem nesta questão, mas sobretudo que entendam a importância e tomem como rotina medir e armazenar colostro com densidade de 50 g/L de Ig/Brix de pelo menos 22%, de forma a garantir um aporte de imunoglobulinas o mais completo possível<sup>197,198,87,195</sup>.

Neste estudo de caso a relação entre a **nutrição** dos vitelos e a mortalidade não se mostrou estatisticamente significativa. Apesar dos resultados, à medida que os vitelos se desenvolvem as suas necessidades nutritivas e energéticas vão aumentando, e como tal, o seu manejo nutricional deve ser ajustado, ainda antes de ser realizado o desmame.

Do total de explorações inquiridas apenas quatro alimentam os vitelos mais do que duas vezes por dia, essencialmente através de alimentador automático. O elevado número de vocalizações ou o hábito de sucção entre animais após a alimentação, que se notam em alguns vitleiros, pode ser indicativo de que a quantidade oferecida de leite ou seu substituto não está a ser suficiente para suprimir as suas necessidades energéticas<sup>206</sup>. Dado que o seu instinto é mamar no teto da vaca, quando lhes oferecem leite em balde sem a opção de satisfazer este comportamento, podem dificultar a sua alimentação e afetar o mecanismo da goteira esofágica<sup>206</sup>.

Também se verificou que em três explorações era frequente darem leite de descarte de vacas com mastite ou com resíduos antimicrobianos. Apesar de, numa primeira instância, dar a sensação de estarem a economizar, no futuro poderá ter péssimas repercussões, quando o animal que recebeu esse leite não responder às terapêuticas antimicrobianas instituídas em caso de doença.

No presente estudo os vitelos com menor qualidade de **manejo de alojamento** mostraram um risco de morte significativamente superior (1,703 vezes) comparativamente aos vitelos com melhores condições, o que uma vez mais corrobora com o que a literatura nos vem dizendo<sup>96,219,218</sup>. Do total de explorações, seis admitiram nunca colocarem os vitelos recém-nascidos num local devidamente lavado e desinfetado e três delas nunca desinfetam os vitleiros; em 22 das 25 explorações verificou-se um NS 2 ou 3 nas camas dos vitelos, o que representa uma boa prática, mas depende da sua manutenção.

Em algumas vacarias de instalações mais antigas a ventilação ainda é um problema, existindo alguns vitleiros de estilo “fundo de saco”. Apenas através da perceção da autora, em oito das 25 explorações registou-se a ausência de sinais de ventilação natural e equipamento

de ventilação mecânica na pergunta do inquérito relativa a este critério. A par com a ventilação também a fraca iluminação de alguns viteiros foi um aspeto notado.

Em Portugal, principalmente no norte litoral, as condições climatéricas não atingem temperaturas muito extremas e normalmente os criadores conseguem delinear estratégias que se ajustem às circunstâncias. Dos viteiros avaliados pela autora, sete aparentaram estar sujeitos a maiores variações de temperaturas, quer por frio, quer por calor.

Na maior parte dos casos acompanhados têm sido feitos esforços na tentativa de melhorar os problemas de ventilação e temperatura, quer seja através de aberturas nas estruturas, quer seja por meio de sistemas de ventilação mecânicos. Nas instalações mais recentes já se nota preocupação e acompanhamento técnico, no sentido de construir estruturas que tenham em conta as características do local e que favoreçam a ventilação natural, indo ao encontro das necessidades dos animais e do seu bem estar<sup>212,219,218</sup>.

Em jeito de análise **global** das condições de manejo, a curva de sobrevivência mostrou-se bastante superior (Gráfico 16) em vitelos sujeitos a um manejo de qualidade elevada, sendo que os vitelos com pior qualidade de manejo mostraram estar sujeitos a um risco de morte **15 vezes** superior comparativamente ao parâmetro mais elevado. Os resultados aqui obtidos evidenciam com nítida clareza a influência que as boas práticas de manejo têm sobre o sucesso da sobrevivência dos vitelos.

Quanto aos resultados obtidos relativamente à **idade ao desmame** nesta parte do estudo, os vitelos onde o desmame na exploração é efetuado entre os 72 e os 86 dias demonstraram um risco de mortalidade duas vezes superior relativamente ao patamar mais elevado (desmame aos 90 dias). Curiosamente a maioria dos vitelos incluídos no estudo pertenciam a explorações que desmamam os vitelos nesse mesmo patamar considerado de risco. As explorações que desmamam os vitelos até aos 60 dias de idade demonstraram 1,477 vezes mais de risco de mortalidade, relativamente ao patamar dos 90 dias. Os resultados obtidos não são totalmente surpreendentes, dado que os estados de morbilidade e de mortalidade são intrínsecos aos variados fatores de risco referidos. Como tal, não é descabido que os criadores que ofereçam um manejo apropriado nas outras categorias e que preparem os seus vitelos para estarem prontos a desmamar aos 60 dias consigam taxas de mortalidade inferiores.

Quanto à distribuição da mortalidade pelos meses do ano de 2020 (Gráfico 17), os fatores inerentes a estes resultados podem ser vários. No entanto podemos notar algum efeito de sazonalidade nos meses de inverno (condições climatéricas menos favoráveis); os meses de agosto e setembro, apesar de serem associados a um melhor clima, podem coincidir com uma época de maior concentração de partos e, como tal, pode ser uma evidência do efeito negativo da sobrelotação das instalações. Além do mais em agosto e setembro os produtores passam muitas horas do dia dedicados à manutenção das culturas de milho silagem e é



quando também se realiza o processo de ensilar esse milho. Neste período acabam por passar mais horas do seu dia e noite no campo e, inevitavelmente, oferecer menos atenção aos animais. Desta forma, alguma anomalia pode passar despercebida e justificar a mortalidade assinalada.

#### 4.5. Conclusão

Em todas as explorações de produção de leite, os cuidados e as condições oferecidas aos vitelos desde o dia um devem ser consideradas como um investimento para o futuro. A sugestão deste trabalho resultou do interesse da autora em procurar ajudar os criadores de animais a entenderem a importância de adotarem melhores práticas de bem-estar e de manejo na sua produção, nomeadamente enquanto vitelos.

A partir deste trabalho a autora conseguiu rapidamente reunir algumas das condições de manejo e de alojamento das 25 explorações inquiridas e caracterizá-las de acordo com os resultados. Após trabalhar os dados estatisticamente foi possível calcular o risco de morte associado às práticas de manejo (nas categorias “elevado”, “mediano”, “baixo” e “muito baixo”) do período periparto, do colostro, do alojamento, do manejo global e da idade ao desmame, dos 2433 vitelos.

O trabalho realizado apresenta forças e limitações. Como pontos menos favoráveis temos:

- a) Alguns dados foram recolhidos empiricamente pela autora (variação da temperatura, luminosidade e ventilação), apenas num dia e com diferentes condições meteorológicas;
- b) Alguns dados foram recolhidos apenas com base na palavra dos produtores. Mesmo não estando a ser alvo de uma avaliação com possíveis penalizações, muitas vezes acabam por sentir necessidade de responder o que sabem ser o mais correto;
- c) Em alguns tópicos, nomeadamente no periparto, o questionário era pouco detalhado, e isso fez com que o peso de cada resposta fosse diferente na pontuação final;
- d) A autora não conseguiu ter conhecimento das causas de morte de todos os vitelos, o que teria enriquecido bastante o trabalho realizado.

Posto isto, a autora considera que a ferramenta utilizada não foi suficiente para conseguir dar resposta a todos os objetivos pretendidos, no entanto pode ser uma forma bastante simples de os colegas conseguirem avaliar quais os parâmetros com maior risco na exploração (através de um gráfico de radar por exemplo), conseguirem aconselhar na prevenção e até intervir mais precocemente. Os parâmetros que apresentem pior pontuação devem ter prioridade na hora de tomar medidas.

Por fim, além dos resultados, a sensação que ficou é que a maior parte dos produtores abordados já tem conhecimento do quais são as melhores práticas (tanto de manejo como de instalações) e tentam adoptá-las, mas existe uma percentagem considerável que não o põe em prática porque “sempre o fizeram assim e funcionou” ou encontram-se economicamente limitados (isto se as alterações necessárias implicam investimentos mais avultados). A autora considera que ainda existe um bom caminho a percorrer para que a maior parte dos nossos criadores de animais consiga interpretar o custo/benefício associado à prevenção das doenças e delinear estratégias em conjunto com os técnicos.

## **5. Considerações finais**

O estágio curricular permitiu à autora concluir o ciclo de estudos com a oportunidade de solidificar o que lhe foi lecionado na Universidade de Évora e de o complementar com a experiência e conhecimento de outros tão bons profissionais.

Em ambas as entidades acolhedoras, durante os cinco meses de estágio foram transmitidos conhecimentos técnicos multidisciplinares, mas também outras valências como o relacionamento interpessoal e formas de conduta para o dia-a-dia, tendo sempre presente o conceito de ética que esta profissão exige.

As taxas de morbilidade e de mortalidade neonatal existentes nos efetivos são dois indicadores muito importantes, que se relacionam com o nível de cuidados existente nesta faixa etária. Quando estes valores são desanimadores é bastante importante reunir informação que nos ajude a entender a origem do problema. Sendo a doença entérica, a doença respiratória, a doença articular e outras doenças com origem na cicatriz umbilical as principais fontes de preocupação devemos ajudar a identificar os pontos fracos e aconselhar nesse sentido. No fundo, animais mais bem preparados serão mais eficientes em toda a sua vida.

Tendo em conta a existência de uma sociedade consumidora cada vez mais preocupada e exigente com o bem-estar animal e com uma produção sustentável, a autora considera que vivemos tempos de adaptação e mudança. Que esta futura médica veterinária possa fazer parte e ajudar no que estiver ao seu alcance a melhorar o setor agropecuário.

## 6. Referências Bibliográficas

1. Gabinete de Estratégia e Estudos (2021) Estatísticas Regionais - Vila Nova de Famalicão Lisboa.
2. Topographic-map Mapa topográfico de Vila Nova de Famalicão: pt-pt.topographic-map.com. Acedido a 10/11/2021.
3. Famalicão C.M. de V.N. de (2016) Vila Nova de Famalicão, Um Concelho com Marca: [https://issuu.com/municipiodefamalicao/docs/revista\\_-\\_famalica\\_\\_o\\_-\\_concelho\\_co](https://issuu.com/municipiodefamalicao/docs/revista_-_famalica__o_-_concelho_co). Acedido a 6/5/2021. Vila Nova de Famalicão.
4. Evangelista J. (2018) Manual de Inseminação Artificial de Bovinos, Publicações Ciência e Vida, Lda, Lisboa.
5. Forde N. Beltman M.E. Lonergan P. Diskin M. Roche J.F. & Crowe M.A. (2011) Oestrous cycles in *Bos taurus* cattle. *Animal Reproduction Science*, 124: 163–69.
6. Stevenson J.S. (2001) Reproductive Management of Dairy Cows in High Milk-Producing Herds. *Journal of Dairy Science*, 84: 128–43.
7. Fricke P.M. (2002) Scanning the future - Ultrasonography as a reproductive management tool for dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 85: 1918–26.
8. Wang S. Zhang H. Kou H. Chen X. Lu Y. Li L. & Wang D. (2020) Early pregnancy diagnoses based on physiological indexes of dairy cattle: a review. *Tropical Animal Health and Production*, 52: 2205–12.
9. Beever D.E. (2006) The impact of controlled nutrition during the dry period on dairy cow health, fertility and performance. *Animal Reproduction Science*, 96: 212–26.
10. Sheldon I.M. & Dobson H. (2003) Reproductive challenges facing the cattle industry at the beginning of the 21st century. *Reproduction*, 61: 1–13.
11. Fails A.D. & Magee C. (2018) *Anatomy and Physiology of Farm Animals*, 8th ed John Wiley & Sons, Inc., Colorado.
12. Lamb C.G. & Fricke P.M. (2004) Ultrasound - Early pregnancy diagnosis and fetal sexing. *Proc Applied Reproductive Strategies in Beef Cattle Northe Platte, NE*, 219–29.
13. Fricke P.M. Ricci A. Giordano J.O. & Carvalho P.D. (2016) Methods for and Implementation of Pregnancy Diagnosis in Dairy Cows. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 32: 165–80.
14. Abdela N. Bekele N. Addis M. & Ahmed W.M. (2016) Pregnancy Diagnosis in Cattle for Fertility Management: A Review. *Global Veterinaria*, 16: 355–64.
15. Romano J.E. Bryan K. Ramos R.S. Velez J. & Pinedo P. (2016) Effect of early pregnancy diagnosis by per rectum amniotic sac palpation on pregnancy loss, calving rates, and abnormalities in newborn dairy calves. *Theriogenology*, 85: 419–27.
16. Racewicz P. Sickinger M. Włodarek J. & Jaśkowski J.M. (2016) Ultrasonographic diagnosis of early pregnancy in cattle using different ultrasound systems. *Tierärztliche Praxis Ausgabe G: Grosstiere - Nutztiere*, 44: 151–56.
17. Dyce K.M. Sack W.O. & Wensing C.J.G. (2010) *Textbook of Veterinary Anatomy*, 4th ed Elsevier Inc.
18. Adeyinka F.D. Laven R.A. Lawrence K.E. van den Bosch M. Blankenvoorde G. & Parkinson T.J. (2014) Association between placentome size, measured using transrectal ultrasonography, and gestational age in cattle. *New Zealand Veterinary Journal*, 62: 51–56.
19. Tsolov S. (1977) Vurkhu vibratsiata na matochnite arterii prez vreme na bremennostta pri kravata (Vibration of the uterine arteries during pregnancy in cows). *Veterinarno-meditsinski nauki*, 14: 80–85.

20. Romano J.E. Pinedo P. Bryan K. Ramos R.S. Solano K.G. Merchan D. & Velez J. (2017) Comparison between allantochorion membrane and amniotic sac detection by per rectal palpation for pregnancy diagnosis on pregnancy loss, calving rates, and abnormalities in newborn calves. *Theriogenology*, 90: 219–27.
21. Keown J.F. & Kononoff P.J. (2006) Putting a Price on Reproductive Losses: [www.drcouncil.org](http://www.drcouncil.org). Acedido a 20/062021.
22. Direção Geral de Alimentação e Veterinária (2017) Manual de procedimentos para realização da prova da intradermotuberculização de comparação (IDTC): [www.dgav.pt](http://www.dgav.pt). Acedido a 23/062021. Lisboa.
23. Waters W.R. Palmer M. V. Buddle B.M. & Vordermeier H.M. (2012) Bovine tuberculosis vaccine research: Historical perspectives and recent advances. *Elsevier - Vaccine*, 30: 2611–22.
24. Rodriguez-Campos S. Smith N.H. Boniotti M.B. & Aranaz A. (2014) Overview and phylogeny of *Mycobacterium tuberculosis* complex organisms: Implications for diagnostics and legislation of bovine tuberculosis. *Research in Veterinary Science*, 97: S5–19.
25. Duarte E.L. Domingos M. Amado A. & Botelho A. (2008) Spoligotype diversity of *Mycobacterium bovis* and *Mycobacterium caprae* animal isolates. *Elsevier - Veterinary Microbiology*, 130: 415–21.
26. Neill S.D. Bryson D.G. & Pollock J.M. (2001) Pathogenesis of tuberculosis in cattle. *Tuberculosis*, 81: 79–86.
27. Ramos D.F. Silva P.E.A. & Dellagostin O.A. (2015) Diagnosis of bovine tuberculosis: review of main techniques. *Brazilian Journal of Biology*, 75: 830–37.
28. OIE (World Organisation for Animal Health) (2018) Bovine tuberculosis. In *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals 8th ed*, pp. 1058–74.
29. OIE (World Organisation for Animal Health) (2018) Brucellosis. In *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals 8th ed*, pp. 355–98.
30. Keleher L.L. & Skyberg J.A. (2016) Activation of bovine neutrophils by *Brucella* spp. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 177: 1–6.
31. Mattfolk K. do Jogo A. Friel C. Jakobsen B. & Demarche X. (2016) Programas de erradicação, controlo e vigilância destinados a limitar as doenças animais
32. Lounes N. Melzer F. Sayour A.E. Maamar H.T. Rahal K. Benamrouche N. Lazri M. Bouyoucef A. Hendam A. Neubauer H. & El-Adawy H. (2021) Identification, geographic distribution and risk factors of *Brucella abortus* and *Brucella melitensis* infection in cattle in Algeria. *Veterinary Microbiology*, 254: 109004.
33. Ministério da Agricultura do Desenvolvimento Rural e das Pescas (2000) Decreto-Lei nº 244/2000 de 27 de Setembro Portugal.
34. Ministério da Agricultura Florestas e Desenvolvimento Rural (2017) Decreto-Lei nº32/2017 de 23 de março Diário da República - 1ª série, Portugal.
35. Newcomer B.W. Chamorro M.F. & Walz P.H. (2017) Vaccination of cattle against bovine viral diarrhoea virus. *Veterinary Microbiology*, 206: 78–83.
36. Richeson J.T. Hughes H.D. Broadway P.R. & Carroll J.A. (2019) Vaccination Management of Beef Cattle: Delayed Vaccination and Endotoxin Stacking. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 35: 575–92.
37. Domingos A. Antunes S. Borges L. & Do Rosário V.E. (2013) Approaches towards tick and tick-borne diseases control. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, 46: 265–69.
38. Fthenakis G.C. & Papadopoulos E. (2018) Impact of parasitism in goat production. *Small Ruminant Research*, 163: 21–23.

39. Verschave S.H. Charlier J. Rose H. Claerebout E. & Morgan E.R. (2016) Cattle and Nematodes Under Global Change: Transmission Models as an Ally. *Trends in Parasitology*, 32: 724–38.
40. McAllister M.M. (2016) Diagnosis and Control of Bovine Neosporosis. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 32: 443–63.
41. Kenyon F. & Jackson F. (2012) Targeted flock/herd and individual ruminant treatment approaches. *Veterinary Parasitology*, 186: 10–17.
42. Högberg N. Hessle A. Lidfors L. Baltrušis P. Claerebout E. & Höglund J. (2021) Subclinical nematode parasitism affects activity and rumination patterns in first-season grazing cattle. *Animal*, 15: 100237.
43. Gilbert R.O. (2016) Management of Reproductive Disease in Dairy Cows. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 32: 387–410.
44. Sheldon I.M. Lewis G.S. LeBlanc S. & Gilbert R.O. (2006) Defining postpartum uterine disease in cattle. *Theriogenology*, 65: 1516–30.
45. Reppert E.J. (2015) Evidence for the use of ceftiofur for treatment of metritis in dairy cattle. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 31: 139–49.
46. Dadarwal D. & Palmer C.W. (2015) Postpartum Uterine Infection. In *Bovine Reproduction 1st ed*, John Wiley & Sons, Inc., pp. 639–54.
47. Stilwell G. (2013) Doenças e condições ligadas ao parto: retenção placentária e metrite puerperal. In *Clínica de Bovinos, Publicações Ciência & Vida*, Lisboa, pp. 277–96.
48. Neave H.W. Lomb J. Weary D.M. LeBlanc S.J. Huzzey J.M. & von Keyserlingk M.A.G. (2018) Behavioral changes before metritis diagnosis in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 101: 4388–99.
49. Espadamala A. Pereira R. Pallarés P. Lago A. & Silva-del-Río N. (2018) Metritis diagnosis and treatment practices in 45 dairy farms in California. *Journal of Dairy Science*, 101: 9608–16.
50. Dubrovsky S.A. Van Eenennaam A.L. Karle B.M. Rossitto P. V. Lehenbauer T.W. & Aly S.S. (2019) Bovine respiratory disease (BRD) cause-specific and overall mortality in preweaned calves on California dairies: The BRD 10K study. *Journal of Dairy Science*, 102: 7320–28.
51. Earley B. Buckham Sporer K. & Gupta S. (2017) Invited review: Relationship between cattle transport, immunity and respiratory disease. *Animal*, 11: 486–92.
52. McGill J.L. & Sacco R.E. (2020) The Immunology of Bovine Respiratory Disease: Recent Advancements. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 36: 333–48.
53. Connor E.E. Li R.W. Baldwin R.L. & Li C. (2010) Gene expression in the digestive tissues of ruminants and their relationships with feeding and digestive processes. *Animal*, 4: 993–1007.
54. Callan R.J. & Jones M.L. (2017) Digestive Disorders of the Ruminant Forestomach. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 33: ix–x.
55. Zebeli Q. & Metzler-Zebeli B.U. (2012) Interplay between rumen digestive disorders and diet-induced inflammation in dairy cattle. *Research in Veterinary Science*, 93: 1099–1108.
56. Steele M.A. Penner G.B. Chaucheyras-Durand F. & Guan L.L. (2016) Development and physiology of the rumen and the lower gut: Targets for improving gut health. *Journal of Dairy Science*, 99: 4955–66.
57. Shearer J.K. Van Amstel S.R. & Brodersen B.W. (2012) Clinical Diagnosis of Foot and Leg Lameness in Cattle. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 28: 535–56.

58. Endres M.I. (2017) The Relationship of Cow Comfort and Flooring to Lameness Disorders in Dairy Cattle. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 33: 227–33.
59. Shearer J.K. Stock M.L. Van Amstel S.R. & Coetzee J.F. (2013) Assessment and Management of Pain Associated with Lameness in Cattle. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 29: 135–56.
60. Kofler J. (2009) Ultrasonography as a Diagnostic Aid in Bovine Musculoskeletal Disorders. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 25: 687–731.
61. Nichols S. & Lardé H. (2014) Noninfectious joint disease in cattle. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 30: 205–23.
62. Derakhshani H. Fehr K.B. Sepehri S. Francoz D. De Buck J. Barkema H.W. Plaizier J.C. & Khafipour E. (2018) Invited review: Microbiota of the bovine udder: Contributing factors and potential implications for udder health and mastitis susceptibility. *Journal of Dairy Science*, 101: 10605–25.
63. Cheng W.N. & Han S.G. (2020) Bovine mastitis: risk factors, therapeutic strategies, and alternative treatments — A review. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*, 33: 1699–1713.
64. Sharun K. Dhama K. Tiwari R. Gugjoo M.B. Iqbal Yatoo M. Patel S.K. Pathak M. Karthik K. Khurana S.K. Singh R. Puvvala B. Amarpal Singh R. Singh K.P. & Chaicumpa W. (2021) Advances in therapeutic and managemental approaches of bovine mastitis: a comprehensive review. *Veterinary Quarterly*, 41: 107–36.
65. Cannas da Silva J. Sofia van Harten S. & Roque E. (2017) Considerações sobre mastites bovinas. *Rev. Port. Buiat.* 64
66. Vanderhaeghen W. Piepers S. Leroy F. Van Coillie E. Haesebrouck F. & De Vlieghe S. (2014) Invited review: Effect, persistence, and virulence of coagulase-negative *Staphylococcus* species associated with ruminant udder health. *Journal of Dairy Science*, 97: 5275–93.
67. Duarte C.M. Freitas P.P. & Bexiga R. (2015) Technological advances in bovine mastitis diagnosis: an overview. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 27: 665–72.
68. De Vlieghe S. Fox L.K. Piepers S. McDougall S. & Barkema H.W. (2012) Invited review: Mastitis in dairy heifers: Nature of the disease, potential impact, prevention, and control. *Journal of Dairy Science*, 95: 1025–40.
69. Pires M. dos A. Travassos F.S. & Gärtner F. (2004) *Atlas de Patologia Veterinária*, Lisboa.
70. Gordon J.L. LeBlanc S.J. & Duffield T.F. (2013) Ketosis treatment in lactating dairy cattle. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 29: 433–45.
71. Lean I.J. (2020) Non-infectious Diseases: Ketosis. *Encyclopedia of Dairy Sciences*, 405–13.
72. Steeneveld W. Amuta P. van Soest F.J.S. Jorritsma R. & Hogeveen H. (2020) Estimating the combined costs of clinical and subclinical ketosis in dairy cows. *PLOS ONE*, 15: 1–13.
73. Vanholder T. Papen J. Bemers R. Vertenten G. & Berge A.C.B. (2015) Risk factors for subclinical and clinical ketosis and association with production parameters in dairy cows in the Netherlands. *Journal of Dairy Science*, 98: 880–88.
74. Abuajamieh M. Kvidera S.K. Fernandez M.V.S. Nayeri A. Upah N.C. Nolan E.A. Lei S.M. DeFrain J.M. Green H.B. Schoenberg K.M. Trout W.E. & Baumgard L.H. (2016) Inflammatory biomarkers are associated with ketosis in periparturient Holstein cows. *Research in Veterinary Science*, 109: 81–85.
75. Dyce K. Sack W. & Wensing C. (2010) Part 1: General Anatomy - The Digestive

- Apparatus. In *Textbook of Veterinary Anatomy* 4th ed, Elsevier Inc, pp. 100–147.
76. Fecteau G. (2005) Management of peritonitis in cattle. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 21: 155–71.
  77. Stilwell G. (2013) As doenças mais importantes dos bovinos: abdómen agudo e alteração do perfil abdominal. In *Clínica de Bovinos*, Publicações Ciência & Vida, Lisboa, pp. 77–98.
  78. Djebala S. Evrard J. Moula N. Gille L. Bayrou C. Eppe J. Casalta H. Sartelet A. & Bossaert P. (2020) Comparison between generalised peritonitis and parietal fibrinous peritonitis in cows after caesarean section. *Veterinary Record*, 187: 49.
  79. Ebeid M. Michael D. & Acvim D. (1999) Generalized Peritonitis in Cattle: 31 Cases (1993-1997). *The Bovine Practitioner*, 33: 144–48.
  80. Djebala S. Evrard J. Moula N. Gille L. Sartelet A. & Bossaert P. (2021) Parietal fibrinous peritonitis in cattle: A literature review. *Veterinary Record*, 188: no.
  81. Ducharme N.G. Desrochers A. Fubini S.L. Pease A.P. Mizer L.A. Walker W. Trent A.M. Roy J.P. Rousseau M. Radcliffe R.M. & Steiner A. (2017) Cirurgia do sistema digestivo bovino. In *Farm Animal Surgery* 2nd ed, Elsevier Inc., pp. 223–343.
  82. Potter T. (2022) Displaced Abomasums: [www.nadis.org.uk](http://www.nadis.org.uk).
  83. Simões J. Teixeira V. Silva S.R. Gomes A. & Ventura A. (2013) Relationship between dietary particle size and the incidence of displaced abomasum on Holstein-Friesian dairy farms that feed diets high in maize silage. *Livestock Science*, 157: 478–81.
  84. Van Winden S. & Kuiper R. (2003) Left displacement of the abomasum in dairy cattle: recent developments in epidemiological and etiological aspects. *EDP Sciences*, 34: 47–56.
  85. Cannas da Silva J. Serrão S. & Oliveira R. (2002) Deslocação de abomaso, novos conceitos. *Proceedings of the Veterinary Sciences Congress*, 39–62.
  86. Fiore F. Musina D. Cocco R. Di Cerbo A. & Spissu N. (2018) Association between left-displaced abomasum corrected with 2-step laparoscopic abomasopexy and milk production in a commercial dairy farm in Italy. *Irish Veterinary Journal*, 71: 1–5.
  87. Shivley C.B. Lombard J.E. Urie N.J. Haines D.M. Sargent R. Koprak C.A. Earleywine T.J. Olson J.D. & Garry F.B. (2018) 2 Preweaned heifer management on US dairy operations: Part II. Factors associated with colostrum quality and passive transfer status of dairy heifer calves. *Journal of Dairy Science*, 101: 9185–98.
  88. Urie N.J. Lombard J.E. Shivley C.B. Koprak C.A. Adams A.E. Earleywine T.J. Olson J.D. & Garry F.B. (2018) 5 Preweaned heifer management on US dairy operations: Part V. Factors associated with morbidity and mortality in preweaned dairy heifer calves. *Journal of Dairy Science*, 101: 9229–44.
  89. Zhao W. Choi C.Y. Li G. Li H. & Shi Z. (2021) Pre-weaned dairy calf management practices, morbidity and mortality of bovine respiratory disease and diarrhea in China. *Livestock Science*, 251: 104608.
  90. Andrews A.H. (2004) Other Calf Problems. In *Bovine Medicine: Disease and Husbandry of Cattle* 2nd ed, Blackwell Science, pp. 249–64.
  91. Mee J.F. (2008) Newborn Dairy Calf Management. 24: 1–17.
  92. Barry J. Bokkers E.A.M. de Boer I.J.M. & Kennedy E. (2020) Pre-weaning management of calves on commercial dairy farms and its influence on calf welfare and mortality. *Animal*, 14: 2580–87.
  93. Al Mawly J. Grinberg A. Prattley D. Moffat J. Marshall J. & French N. (2015) Risk factors for neonatal calf diarrhoea and enteropathogen shedding in New Zealand dairy farms. *Veterinary Journal*, 203: 155–60.

94. Gomez D.E. & Weese J.S. (2017) Viral enteritis in calves. *The Canadian Veterinary Journal*, 58: 1267–74.
95. Marcé C. Guatteo R. Bareille N. & Fourichon C. (2010) Dairy calf housing systems across Europe and risk for calf infectious diseases. *Animal*, 4: 1588–96.
96. Cho Y. il & Yoon K.J. (2014) An overview of calf diarrhea - infectious etiology, diagnosis, and intervention. *Journal of Veterinary Science*, 15: 1–17.
97. Foster D.M. & Smith G.W. (2009) Pathophysiology of Diarrhea in Calves. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 25: 13–36.
98. Caffarena R.D. Casaux M.L. Schild C.O. Fraga M. Castells M. Colina R. Maya L. Corbellini L.G. Riet-Correa F. & Giannitti F. (2021) Causes of neonatal calf diarrhea and mortality in pasture-based dairy herds in Uruguay: a farm-matched case-control study. *Brazilian Journal of Microbiology*, 52: 977–88.
99. Cunningham J. & Klein B. (2008) Digestion and Absorption the Nonfermentative Process. In *Textbook of Veterinary Physiology* ed. Elsevier 4th ed, pp. 337–63.
100. He L. Wang C. Simujide H. Aricha H. Zhang J. Liu B. Zhang C. Cui Y. & Aorigele C. (2022) Effect of Early Pathogenic *Escherichia coli* Infection on the Intestinal Barrier and Immune Function in Newborn Calves. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 12: 1–13.
101. Steele M.A. Penner G.B. Chaucheyras-Durand F. & Guan L.L. (2016) Development and physiology of the rumen and the lower gut: Targets for improving gut health. *Journal of Dairy Science*, 99: 4955–66.
102. Fischer A.J. Villot C. van Niekerk J.K. Yohe T.T. Renaud D.L. & Steele M.A. (2019) Invited review: Nutritional regulation of gut function in dairy calves: From colostrum to weaning. *Applied Animal Science*, 35: 498–510.
103. Zhang S. Aschenbach J.R. Barreda D.R. & Penner G.B. (2013) Recovery of absorptive function of the reticulo-rumen and total tract barrier function in beef cattle after short-term feed restriction. *Journal of Animal Science*, 91: 1696–1706.
104. Constable P. Hinchcliff K.W. Done S.H. & Grünberg W. (2017) Diseases of the Alimentary Tract: Nonruminant. In *Veterinary Medicine - A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats* 11th ed, Elsevier, Missouri, p. 2356.
105. Berchtold J. (2009) Treatment of Calf Diarrhea: Intravenous Fluid Therapy. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 25: 73–99.
106. Stilwell G. (2013) As doenças mais importantes dos bovinos: diarreia, disenteria, melena. In *Clínica de Bovinos, Publicações Ciência & Vida*, Lisboa, pp. 51–76.
107. Kasari T.R. (1999) Metabolic acidosis in calves. *The Veterinary clinics of North America Food animal practice*, 15: 473–86.
108. Constable P. Hinchcliff K.W. Done S. & Gruenberg W. (2017) Disturbances of Free Water, Electrolytes, Acid-Base Balance, and Oncotic Pressure. In *Veterinary Medicine - A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats* 11th ed, Elsevier, p. 2356.
109. Lorenz I. Fagan J. & More S.J. (2011) Calf health from birth to weaning. II. Management of diarrhoea in pre-weaned calves. *Irish Veterinary Journal*, 64: 1–6.
110. Constable P.D. Trefz F.M. Sen I. Berchtold J. Nouri M. Smith G. & Grünberg W. (2021) Intravenous and Oral Fluid Therapy in Neonatal Calves With Diarrhea or Sepsis and in Adult Cattle. *Frontiers in Veterinary Science*, 7: 1–29.
111. Bednarski M. Kupczyński R. & Sobiech P. (2015) Acid-base disorders in calves with chronic diarrhea. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, 18: 207–15.
112. Tsukano K. Sarashina S. & Suzuki K. (2018) Hypoglycemia and failure of respiratory compensation are risk factors for mortality in diarrheic calves in Hokkaido, northern



- Japan. *Journal of Veterinary Medical Science*, 80: 1159–64.
113. Yadegari Z. Brujeni G.N. Ghorbanpour R. Moosakhani F. & Lotfollahzadeh S. (2019) Molecular characterization of enterotoxigenic *Escherichia coli* isolated from neonatal calves diarrhea. *Veterinary Research Forum*, 10: 73–78.
  114. Geletu U.S. Usmael M.A. & Bari F.D. (2021) Rotavirus in Calves and Its Zoonotic Importance. *Veterinary Medicine International*, 2021: 18.
  115. Scott P.R. Hall G.A. Jones P.W. & Morgan J.H. (2004) Calf Diarrhoea. In *Bovine Medicine: Disease and Husbandry of Cattle* 2th ed, Blackwell Science, pp. 185–213.
  116. Metre D.C. Van Tennant B.C. & Whitlock R.H. (2008) Infectious Diseases of the Gastrointestinal Tract. In *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle* 2nd ed, Saunders Elsevier.
  117. Ellis J. (2019) What is the evidence that bovine coronavirus is a biologically significant respiratory pathogen in cattle? *Canadian Veterinary Journal*, 60: 147–52.
  118. Boileau M.J. & Kapil S. (2010) Bovine Coronavirus Associated Syndromes. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 26: 123–46.
  119. Urie N.J. Lombard J.E. Shivley C.B. Adams A.E. Koprak C.A. & Santin M. (2018) 3 Preweaned heifer management on US dairy operations: Part III. Factors associated with *Cryptosporidium* and *Giardia* in preweaned dairy heifer calves. *Journal of Dairy Science*, 101: 9199–9213.
  120. Dauschies A. (2011) *Cryptosporidium parvum*: The Veterinary Perspective. In *Parasitology Research Monographs 2: Progress in Parasitology* ed. Mehlhorn H, Springer, Germany, p. 196.
  121. Thomson S. Hamilton C.A. Hope J.C. Katzer F. Mabbott N.A. Morrison L.J. & Innes E.A. (2017) Bovine cryptosporidiosis: impact, host-parasite interaction and control strategies. *Veterinary research*, 48: 42.
  122. Navarre C.B. Belknap E.B. & Rowe S.E. (2000) Differentiation of gastrointestinal diseases of calves. *The Veterinary clinics of North America Food animal practice*, 16: 37–57.
  123. Kim Y.-H. Toji N. KIZAKI K. Takemura K. Kushibiki S. & Sato S. (2019) Effects of ruminal pH on gene expression in the rumen epithelium, peripheral blood mononuclear cell subpopulations, and blood metabolites from Holstein calves during weaning transition. *The Journal of Veterinary Medical Sciences*, 81: 808–16.
  124. Teagasc Agriculture and Food Development Authority (2017) 6. Diarrhoea (scour). In *Teagasc Calf Rearing Manual*, Agriculture and Food Development Authority, pp. 101–8.
  125. Smith G.W. (2009) Treatment of Calf Diarrhea: Oral Fluid Therapy. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 25: 55–72.
  126. Lorenz I. (2009) D-Lactic acidosis in calves. *Veterinary Journal*, 179: 197–203.
  127. Trefz F.M. Lorch A. Feist M. Sauter-Louis C. & Lorenz I. (2012) Metabolic acidosis in neonatal calf diarrhea-clinical findings and theoretical assessment of a simple treatment protocol. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26: 162–70.
  128. Stilwell G. (2013) As doenças mais importantes dos bovinos. In *Clínica de Bovinos*, Publicações Ciência & Vida, Lisboa, pp. 49–275.
  129. Smith G.W. & Berchtold J. (2014) Fluid Therapy in Calves. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 30: 409–27.
  130. Lorenz I. Fagan J. & More S.J. (2011) Calf health from birth to weaning. II. Management of diarrhoea in pre-weaned calves. *Irish Veterinary Journal*, 64: 1–6.
  131. Doré V. Foster D.M. Ru H. & Smith G.W. (2019) Comparison of oral, intravenous, and subcutaneous fluid therapy for resuscitation of calves with diarrhea. *Am Dairy Sci Assoc*

132. Naylor J.M. (2009) Neonatal Calf Diarrhea. *Current Veterinary Therapy*, 70–77.
133. Carter H.S.M. Renaud D.L. Steele M.A. Fischer-Tlustos A.J. & Costa J.H.C. (2021) A narrative review on the unexplored potential of colostrum as a preventative treatment and therapy for diarrhea in neonatal dairy calves. *Animals*, 11: 1–15.
134. Eibl C. Bexiga R. Viora L. Guyot H. Félix J. Wilms J. Tichy A. & Hund A. (2021) The antibiotic treatment of calf diarrhea in four european countries: A survey. *Antibiotics*, 10: 1–17.
135. Constable P.D. (2009) Treatment of Calf Diarrhea: Antimicrobial and Ancillary Treatments. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 25: 101–20.
136. Oliveira V.H.S. Dall A.M. Fritzen J.T.T. Lorenzetti E. Alfieri A.A. & Alferi A.F. (2020) Microbial diversity involved in the etiology of bovine respiratory disease outbreak in a dairy calf rearing unit. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 71: 6.
137. Grissett G.P. White B.J. & Larson R.L. (2015) Structured Literature Review of Responses of Cattle to Viral and Bacterial Pathogens Causing Bovine Respiratory Disease Complex. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29: 770–80.
138. Pardon B. & Buczinski S. (2020) Bovine Respiratory Disease Diagnosis: What Progress Has Been Made in Infectious Diagnosis? *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 36: 425–44.
139. Panciera R.J. & Confer A.W. (2010) Pathogenesis and pathology of bovine pneumonia. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 26: 191–214.
140. Stanton A.L. Kelton D.F. LeBlanc S.J. Wormuth J. & Leslie K.E. (2012) The effect of respiratory disease and a preventative antibiotic treatment on growth, survival, age at first calving, and milk production of dairy heifers. *Journal of Dairy Science*, 95: 4950–60.
141. Cunningham J. & Klein B. (2008) Overview of Respiratory Function: Ventilation of the Lung. In *Textbook of Veterinary Physiology* ed. Elsevier 4th ed, pp. 566–77.
142. Cunningham J. & Klein B. (2008) Nonrespiratory Functions of the Lung. In *Textbook of Veterinary Physiology* ed. Elsevier 4th ed, pp. 611–18.
143. Bettencourt E. & Romão R. (2013) Texto de apoio à disciplina de Clínica de Espécies Pecuárias da Universidade de Évora
144. Love W.J. Lehenbauer T.W. Karle B.M. Hulbert L.E. Anderson R.J. Van Eenennaam A.L. Farver T.B. & Aly S.S. (2016) Survey of management practices related to bovine respiratory disease in preweaned calves on California dairies. *Journal of Dairy Science*, 99: 1483–94.
145. Pardon B. Callens J. Maris J. Allais L. Praet W. Van Deprez P. & Ribbens S. (2020) Pathogen-specific risk factors in acute outbreaks of respiratory disease in calves. *Am Dairy Sci Assoc*
146. López A. & Martinson S.A. (2017) Respiratory System, Mediastinum, and Pleurae - Pneumonias of Cattle. In *Pathologic Basis of Veterinary Disease Expert Consult*, pp. 528–37.
147. Fanelli A. Cirilli M. Lucente M.S. Zarea A.A.K. Buonavoglia D. Tempesta M. & Greco G. (2021) Fatal Calf Pneumonia Outbreaks in Italian Dairy Herds Involving *Mycoplasma bovis* and Other Agents of BRD Complex. *Frontiers in Veterinary Science*, 8: 1–7.
148. Gershwin L.J. Van Eenennaam A.L. Anderson M.L. McEligot H.A. Shao M.X. Toaff-Rosenstein R. Taylor J.F. Neibergs H.L. Womack J. Cohen N. Dabney A. Dindot S. Falconer L. Seabury C. Skow L. Enns M. Thomas M. Hagevoort R. Ross T. et al (2015) Single pathogen challenge with agents of the bovine respiratory disease complex. *PLOS ONE*, 10: 1–23.
149. Benevides S. Flor L. Martins H. Sellal E. Daly Stéphane & Colin S. (2015) Phylogenetic

- analysis of Bovine Viral Diarrhoea Virus (BVDV) isolates from Azores. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 110: 595–96.
150. OIE (World Organisation for Animal Health) (2018) Bovine Viral Diarrhoea. In *Terrestrial Manual*, pp. 1075–96.
  151. Niskanen R. & Lindberg A. (2003) Transmission of bovine viral diarrhoea virus by unhygienic vaccination procedures, ambient air, and from contaminated pens. *Veterinary Journal*, 165: 125–30.
  152. Sacco R.E. McGill J.L. Pillatzki A.E. Palmer M. V. & Ackermann M.R. (2014) Respiratory Syncytial Virus Infection in Cattle. *Veterinary Pathology*, 51: 427–36.
  153. Sacco R.E. McGill J.L. Palmer M. V. Lippolis J.D. Reinhardt T.A. & Nonnecke B.J. (2012) Neonatal calf infection with respiratory syncytial virus: Drawing parallels to the disease in human infants. *Viruses*, 4: 3731–53.
  154. Spilki F.R. & Arns C.W. (2008) Vírus respiratório sincicial bovino. *Acta Scientiae Veterinariae*, 36: 197.
  155. Raaperi K. Orro T. & Viltrop A. (2014) Epidemiology and control of bovine herpesvirus 1 infection in Europe. *Veterinary Journal*, 201: 249–56.
  156. Fulton R.W. Briggs R.E. Payton M.E. Confer A.W. Saliki J.T. Ridpath J.F. Burge L.J. & Duff G.C. (2004) Maternally derived humoral immunity to bovine viral diarrhoea virus (BVDV) 1a, BVDV1b, BVDV2, bovine herpesvirus-1, parainfluenza-3 virus bovine respiratory syncytial virus, Mannheimia haemolytica and Pasteurella multocida in beef calves, antibody decline. *Vaccine*, 22: 643–49.
  157. Jones C. & Chowdhury S. (2010) Bovine herpesvirus type 1 (BHV-1) is an important cofactor in the bovine respiratory disease complex. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 26: 303–21.
  158. Srikumaran S. Kelling C.L. & Ambagala A. (2008) Immune evasion by pathogens of bovine respiratory disease complex. *Animal Health Research Reviews*, 8: 215–29.
  159. Kirchoff J. Uhlenbruck S. Goris K. Keil G.M. & Herrler G. (2014) Three viruses of the bovine respiratory disease complex apply different strategies to initiate infection. *Veterinary Research*, 45: 1–12.
  160. OIE (World Organisation for Animal Health) (2018) Infectious Bovine Rhinotracheitis/Infectious Pustular Vulvovaginitis. In *Terrestrial Manual*, pp. 1139–57.
  161. Ellis J.A. (2010) Bovine Parainfluenza-3 Virus. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 26: 575–93.
  162. Ellis J. Erickson N. Gow S. West K. Lacoste S. & Godson D. (2020) Infection of calves with in-vivo passaged bovine parainfluenza-3 virus, alone or in combination with bovine respiratory syncytial virus and bovine coronavirus. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 84: 163–71.
  163. Park S.J. Kim G.Y. Choy H.E. Hong Y.J. Saif L.J. Jeong J.H. Park S.I. Kim H.H. Kim S.K. Shin S.S. Kang M.I. & Cho K.O. (2007) Dual enteric and respiratory tropisms of winter dysentery bovine coronavirus in calves. *Archives of Virology*, 152: 1885–1900.
  164. Snyder E. & Credille B. (2020) Mannheimia haemolytica and Pasteurella multocida in Bovine Respiratory Disease: How Are They Changing in Response to Efforts to Control Them? *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 36: 253–68.
  165. Cozens D. Sutherland E. Lauder M. Taylor G. Berry C.C. & Davies R.L. (2019) Pathogenic mannheimia haemolytica invades differentiated bovine airway epithelial cells. *Infection and Immunity*, 87: 13–15.
  166. Confer A.W. & Ayalew S. (2018) Mannheimia haemolytica in bovine respiratory disease: immunogens, potential immunogens, and vaccines. *Animal Health Research Reviews*, 19: 79–99.

167. Andrews A.H. (2004) Respiratory Diseases. In *Bovine Medicine, Diseases and Husbandry Cattle* 2nd ed, Blackwell Science, pp. 286–93.
168. Confer A.W. (2009) Update on bacterial pathogenesis in BRD. *Animal health research reviews / Conference of Research Workers in Animal Diseases*, 10: 145–48.
169. Griffin D. (2010) Bovine Pasteurellosis and Other Bacterial Infections of the Respiratory Tract. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 26: 57–71.
170. Step D.L. & Confer A.W. (2009) Mannheimia haemolytica and Pasteurella multocida induced Bovine Pneumonia. *Current Veterinary Therapy*, 164–70.
171. O'Toole D. & Sondgeroth K.S. (2016) Histophilosis as a Natural Disease. *Current Topics in Microbiology and Immunology*, 396: 15–48.
172. Elswaifi S.F. Scarratt W.K. & Inzana T.J. (2012) The role of lipooligosaccharide phosphorylcholine in colonization and pathogenesis of Histophilus somni in cattle. *Veterinary Research*, 43: 1–13.
173. Ammar A. Abd El-Hamid M. Hashem Y. El-Malt R. & Mohamed H. (2021) Mycoplasma bovis: Taxonomy, Characteristics, Pathogenesis and Antimicrobial Resistance. *Zagazig Veterinary Journal*, 49: 444–61.
174. Dudek K. & Szacawa E. (2020) Mycoplasma bovis infections: Occurrence, pathogenesis, diagnosis and control, including prevention and therapy. *Pathogens*, 9: 1–3.
175. Caswell J.L. Bateman K.G. Cai H.Y. & Castillo-Alcala F. (2010) Mycoplasma bovis in respiratory disease of feedlot cattle. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 26: 365–79.
176. García-Galán A. Seva J. Gómez-Martín Á. Ortega J. Rodríguez F. García-Muñoz Á. & De la Fe C. (2021) Importance and antimicrobial resistance of mycoplasma bovis in clinical respiratory disease in feedlot calves. *Animals*, 11.
177. Perez-Casal J. Prysljak T. Maina T. Suleman M. & Jimbo S. (2017) Status of the development of a vaccine against Mycoplasma bovis. *Vaccine*, 35: 2902–7.
178. Joshi V. Gupta V.K. Kumar O.R.V. Pruthvishree B.S. Dimri U. & Alam S. (2016) Bovine Respiratory Disease-An Updated Review. *Journal of Immunology and Immunopathology*, 18: 86.
179. Booker C.W. & Lubbers B. V. (2020) Bovine Respiratory Disease Treatment Failure: Impact and Potential Causes. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 36: 487–96.
180. Constable P. Hinchcliff K.W. Done S. & Grünberg W. (2017) Perinatal Diseases. In *Veterinary Medicine - A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats* 11th ed, Elsevier, pp. 1830–1903.
181. Ortved K. (2017) Miscellaneous abnormalities of the calf. In *Farm Animal Surgery* 2nd ed, Elsevier, pp. 540–50.
182. Rehagro Cuidados com vacas e bezerros antes e após o parto: <https://rehagro.com.br/blog/cuidados-com-vacas-e-bezerros/>. Acedido a 6/3/2022.
183. Merkin R. Hjalmarsson J. Bugra A. & Lavelle J. (2017) Calf diagnosis and Disease Prevention. In *Teagasc Calf Rearing Manual*, pp. 97–111.
184. Marchionatti E. Nichols S. Babkine M. Fecteau G. Francoz D. Lardé H. & Desrochers A. (2016) Surgical Management of Omphalophlebitis and Long Term Outcome in Calves: 39 Cases (2008-2013). *Veterinary Surgery*, 45: 194–200.
185. Wieland M. Mann S. Guard C.L. & Nydam D. V. (2017) The influence of 3 different navel dips on calf health, growth performance, and umbilical infection assessed by clinical and ultrasonographic examination. *Journal of Dairy Science*, 100: 513–24.
186. Dyce K. Sack W. & Wensing C. (2010) Part 1: General Anatomy - Some Basic Facts and

- Concepts. In *Textbook of Veterinary Anatomy* 4th ed, Elsevier Inc, pp. 1–31.
187. Desrochers A. & Francoz D. (2014) Clinical management of septic arthritis in cattle. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 30: 177–203.
  188. Constable P.D. (2011) Management of calves with umbilical disease and arthritis (Proceedings): <https://www.dvm360.com/view/management-calves-with-umbilical-disease-and-arthritis-proceedings>. Acedido a 13/3/2022.
  189. Constant C. Nichols S. Desrochers A. Babkine M. Fecteau G. Lardé H. Fairbrother J.H. & Francoz D. (2018) Clinical findings and diagnostic test results for calves with septic arthritis: 64 cases (2009-2014). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 252: 995–1005.
  190. Urie N.J. Lombard J.E. Shivley C.B. Koprak C.A. Adams A.E. Earleywine T.J. Olson J.D. & Garry F.B. (2018) 1 Preweaned heifer management on US dairy operations: Part I. Descriptive characteristics of preweaned heifer raising practices. *Journal of Dairy Science*, 101: 9168–84.
  191. Lorenz I. (2021) Calf health from birth to weaning - an update. *Irish Veterinary Journal*, 74: 1–8.
  192. Aly S.S. Karle B.M. Williams D.R. Maier G.U. & Dubrovsky S. (2020) Components of a risk assessment tool for prevention and control of bovine respiratory disease in preweaned dairy calves. *Animal Health Research Reviews*, 21: 153–59.
  193. Nunes B. Cunha C. & Stilwell G. (2016) Primeiros cuidados em vitelos recém-nascidos em vacarias de leite. *Ruminantes* 56–58
  194. Lorenz I. Mee J.F. Earley B. & More S.J. (2011) Calf health from birth to weaning. I. General aspects of disease prevention. *Irish Veterinary Journal*, 64: 1–8.
  195. Fischer-Tlustos A.J. Lopez A. Hare K.S. Wood K.M. & Steele M.A. (2021) Effects of colostrum management on transfer of passive immunity and the potential role of colostral bioactive components on neonatal calf development and metabolism. *Canadian Journal of Animal Science*, 101: 405–26.
  196. Carter H.S.M. Renaud D.L. Steele M.A. Fischer-tlustos A.J. & Costa J.H.C. (2021) A Narrative Review on the Unexplored Potential of Colostrum as a Preventative Treatment and Therapy for Diarrhea in Neonatal Dairy Calves. 1–15.
  197. Drić M. Windeyer C. Olsen S. Fu Y. Doepel L. & De Buck J. (2018) Determining the IgG concentrations in bovine colostrum and calf sera with a novel enzymatic assay. *Journal of Animal Science and Biotechnology*, 9: 1–9.
  198. Akins M.S. (2016) Dairy Heifer Development and Nutrition Management. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 32: 303–17.
  199. Deelen S.M. Ollivett T.L. Haines D.M. & Leslie K.E. (2014) Evaluation of a Brix refractometer to estimate serum immunoglobulin G concentration in neonatal dairy calves. *Journal of Dairy Science*, 97: 3838–44.
  200. Agriculture and Horticulture Development Board (AHDB) (2018) Calf Management. *Calf Manag.* 1–30
  201. Ministério da Agricultura do Desenvolvimento Rural e das Pescas (2001) Decreto-Lei nº 47/2001 de 10 de fevereiro Diário da República - I série-A, Portugal, pp.765–68.
  202. Bovine Alliance on Management & Nutrition (2017) A guide to feeding and weaning healthy and productive dairy calves
  203. Ministério da Agricultura Florestas e Desenvolvimento Rural (2018) Diretiva 2008/119/CE de 18 de dezembro Diário da República - I série-A, Portugal, p.4.
  204. Palczynski L.J. Bleach E.C.L. Brennan M.L. & Robinson P.A. (2020) Appropriate dairy calf feeding from birth to weaning: “it’s an investment for the future.” *Animals*, 10: 1–20.

205. Van Der Burgt G. & Hepple S. (2013) Legal position on “once a day” feeding of artificial milk to calves. *Veterinary Record*, 172: 135.
206. Mahmoud M.E. Mahmoud F.A. & Ahmed A.E. (2016) Impacts of self- and cross-sucking on cattle health and performance. *Veterinary World*, 9: 922–28.
207. Soberon F. Raffrenato E. Everett R.W. & Van Amburgh M.E. (2012) Preweaning milk replacer intake and effects on long-term productivity of dairy calves. *Journal of Dairy Science*, 95: 783–93.
208. Lorenz I. Earley B. Gilmore J. Hogan I. Kennedy E. & More S.J. (2011) Calf health from birth to weaning. III. Housing and management of calf pneumonia. *Irish Veterinary Journal*, 64: 1–9.
209. Lago A. McGuirk S.M. Bennett T.B. Cook N.B. & Nordlund K. V. (2006) Calf respiratory disease and pen microenvironments in naturally ventilated calf barns in winter. *Journal of Dairy Science*, 89: 4014–25.
210. AGROS (2020) Manual de Auditorias 2021 - Certificação e Sustentabilidade das Explorações. 1–60
211. Jornal Oficial da União Europeia (2009) Diretiva 2008/119/CE do Conselho de 18 de dezembro de 2008 relativa às normas mínimas de proteção dos vitelos pp.7–13.
212. Teagasc Agriculture and Food Development Authority (2017) Calf House Management. In *Teagasc Calf Rearing Manual*, pp. 79–94.
213. Bučková K. Špinka M. & Hintze S. (2019) Pair housing makes calves more optimistic. *Scientific Reports*, 9: 1–9.
214. Ede T. Weary D.M. & von Keyserlingk M.A.G. (2022) Calves are socially motivated. *JDS Communications*, 3: 44–48.
215. Costa J.H.C. von Keyserlingk M.A.G. & Weary D.M. (2016) Invited review: Effects of group housing of dairy calves on behavior, cognition, performance, and health. *Journal of Dairy Science*, 99: 2453–67.
216. Miller-Cushon E.K. & DeVries T.J. (2016) Effect of social housing on the development of feeding behavior and social feeding preferences of dairy calves. *Journal of Dairy Science*, 99: 1406–17.
217. Svensson C. & Liberg P. (2006) The effect of group size on health and growth rate of Swedish dairy calves housed in pens with automatic milk-feeders. *Preventive Veterinary Medicine*, 73: 43–53.
218. Nordlund K. V. & Halbach C.E. (2019) Calf Barn Design to Optimize Health and Ease of Management. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 35: 29–45.
219. Vogels Z. Coombe J. Wales B. Davis K. Loeffen A. Chuck G. Gunn A. Rowe S. Phipps A. Dwyer C. & Axford M. (2020) Rearing Healthy Calves: <https://www.dairyaustralia.com.au/resource-repository/2020/07/09/rearing-healthy-calves-manual--second-edition#.YhKVhOjP25c>. Acedido a 20/2/2022.
220. Schwarzkopf S. Kinoshita A. Kluess J. Kersten S. Meyer U. Huber K. Dänicke S. & Frahm J. (2021) Weaning holstein calves at 17 weeks of age enables smooth transition from liquid to solid feed. *Animals*, 11: 1–16.
221. Meale S.J. Leal L.N. J. M.-T. & Steele M.A. (2015) Delayed weaning of Holstein bull calves fed an elevated plane of nutrition impacts feed intake, growth and potential markers of gastrointestinal development. 6–11.
222. Ellis J. Gow S. West K. Waldner C. Rhodes C. Mutwiri G. & Rosenberg H. (2007) Response of calves to challenge exposure with virulent bovine respiratory syncytial virus following intranasal administration of vaccines formulated for parenteral administration. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 230: 233–43.
223. Schild C.O. Caffarena R.D. Gil A. Sánchez J. Riet-Correa F. & Giannitti F. (2020) A

survey of management practices that influence calf welfare and an estimation of the annual calf mortality risk in pastured dairy herds in Uruguay. *Journal of Dairy Science*, 103: 9418–29.

224. Welfare Quality (2009) Assessment protocol for cattle. Welfare Quality® Assessment Protocol for Cattle, 1–142.
225. De Passillé A.M. Borderas T.F. & Rushen J. (2011) Weaning age of calves fed a high milk allowance by automated feeders: Effects on feed, water, and energy intake, behavioral signs of hunger, and weight gains. *Journal of Dairy Science*, 94: 1401–8.
226. Eckert E. Brown H.E. Leslie K.E. DeVries T.J. & Steele M.A. (2015) Weaning age affects growth, feed intake, gastrointestinal development, and behavior in Holstein calves fed an elevated plane of nutrition during the preweaning stage. *American Dairy Science Association*, 98: 12.
227. Weather Spark Histórico de condições meteorológicas em 2020 em Porto: <https://pt.weatherspark.com/h/y/32397/2020/Condições-meteorológicas-históricas-durante-2020-em-Porto-Portugal#Figures-Temperature>. Acedido a 26/2/2022.
228. Weather Spark Histórico de condições meteorológicas em 2020 em Braga: <https://pt.weatherspark.com/h/y/32470/2020/Condições-meteorológicas-históricas-durante-2020-em-Braga-Portugal#Figures-Summary>. Acedido a 26/2/2020.

## Anexo 1: Inquérito aplicado nas explorações

### Inquérito

Preencher o inquérito escolhendo a opção mais adequada à realidade da exploração.  
Após todas as perguntas estarem respondidas calcular a pontuação final de cada secção.  
Os dados da exploração são exclusivamente para orientação da aluna e não serão divulgados para outros efeitos.

Dados da exploração	
Nome da empresa:	
Morada:	Data:
Período periparto	
1	Vacinação das mães (novilhas e vacas) no período seco (Rotavec corona)? 0 – Nunca 1 – Nem sempre ou só vacas 2 – Sempre
2	Existe maternidade? 0 – Não existe 1 – Existe, mas suja ou serve como enfermaria 2 – Boas instalações  <i>(Movimento livre, chão macio, não escorregadio, limpo, seco, poucos distúrbios, mas com visibilidade para outras vacas)</i>
3	É feita a desinfeção da cicatriz umbilical imediatamente após o nascimento? 0 – Nunca 1 – Nem sempre ou com produto desadequado 2 – Sempre, com produto adequado
Pontuação: /6	
Colostro	
4	Os vitelos ingerem colostro? 0 – Nunca/Mais de 12h pós-parto 1 – 6h – 12h horas pós-parto 2 – Primeiras 6h pós-parto
5	Qual é a quantidade de colostro ingerido na primeira toma? 0 – Nenhum ou menos 2 litros 1 – 2 a 3 litros 2 – Mais de 3 litros  <i>(Está aconselhada a ingestão de pelo menos 100 g de imunoglobulinas (pelo menos 2 litros) por vitelo a cada toma (duas tomas).)</i>
6	É analisada a qualidade do colostro? 0 – Nunca/Raramente 1 – Às vezes 2 – Sempre
7	Os utensílios de recolha e de administração do colostro são lavados e desinfetados? 0 – Nunca/lavados esporadicamente 1 – Sempre lavados, mas não são desinfetados após cada utilização 2 – Sempre lavados e desinfetados após cada utilização
Pontuação: /8	
Nutrição	
8	Na alimentação dos vitelos é usado leite de vaca ou leite de substituição? 0 – Leite de vaca de descarte, não pasteurizado

	1 – Leite de vaca de descarte pasteurizado ou leite de tanque não pasteurizado 2 – Leite de substituição								
9	Número de refeições por dia? 0 – Uma refeição 1 – Duas refeições 2 – Três refeições								
10	Quantidade de leite diária fornecida no pico de ingestão? 0 – < 5 litros 1 – 5 a 7 litros 2 – > 7 litros								
11	Respeita as indicações no rótulo do leite de substituição (quantidade de pó + T° da água)? 0 – Não 1 – Às vezes 2 – Sempre (Se só beberem leite de vaca selecionar "sempre")								
12	De que forma é administrado o leite aos vitelos? 0 – Balde 1 – Tetina, sem respeitar a altura indicada 2 – Tetina, respeitando a altura indicada								
13	Os utensílios de administração do leite são lavados e desinfetados após cada utilização? 0 – Nunca/Apenas lavados esporadicamente 1 – Sempre lavados, mas não são desinfetados após cada utilização 2 – Sempre lavados e desinfetados após cada utilização								
14	Os vitelos têm acesso a água Ad libitum? 0 – Nunca 1 – Sempre, mas não é renovada diariamente 2 – Sempre e renovada diariamente								
15	É feita a lavagem e desinfecção dos equipamentos de alimentação/abeberramento? 0 – Nunca 1 – Lavados, mas nem sempre desinfetados 2 – Lavados e desinfetados todos os dias								
<b>Pontuação: /16</b>									
<b>Alojamento/Ambiente</b>									
16	O vitelo recém-nascido é colocado num local lavado e desinfetado? 0 – Nunca 1 – Lavado, mas nem sempre desinfetado 2 – Sempre lavado e desinfetado								
17	Divisão do vitelheiro por idades? 0 – Grupos heterogêneos 2 – Grupos homogêneos								
18	Qual é o tipo de vitelheiros? 0 – Individual até ao desmame, sem espaço mínimo e/ou sem contacto visual com os vitelos do lado 1 – Individual até ao desmame com espaço adequado e contacto visual 2 – Em grupo após 15 dias, sempre com espaço adequado e contacto visual  <i>(A dimensão do cubículo para um vitelo deverá ser pelo menos igual à altura do animal medido, de pé, até ao dorso. O comprimento deverá ser, pelo menos, igual ao comprimento do corpo do animal, medido a partir da ponta do nariz até ao início da cauda, multiplicado por 1.1. Cada vitelo deverá poder levantar-se, deitar-se e rodar sobre si, e ser capaz de descansar e limpar-se sem dificuldades. Deve ser permitido aos animais verem-se uns aos outros.). Para vitelos em grupo:</i>								
	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="background-color: #c6e0b4;">Peso</th> <th style="background-color: #c6e0b4;">Espaço mínimo/animal</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="text-align: center;">&lt; 150 Kg</td> <td style="text-align: center;">1.5 m<sup>2</sup></td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">≥ 150 Kg e &lt; 220 Kg</td> <td style="text-align: center;">1.7 m<sup>2</sup></td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">≥ 220 Kg</td> <td style="text-align: center;">1.8 m<sup>2</sup></td> </tr> </tbody> </table>	Peso	Espaço mínimo/animal	< 150 Kg	1.5 m <sup>2</sup>	≥ 150 Kg e < 220 Kg	1.7 m <sup>2</sup>	≥ 220 Kg	1.8 m <sup>2</sup>
Peso	Espaço mínimo/animal								
< 150 Kg	1.5 m <sup>2</sup>								
≥ 150 Kg e < 220 Kg	1.7 m <sup>2</sup>								
≥ 220 Kg	1.8 m <sup>2</sup>								
19	É feita a desinfecção dos vitelheiros? 0 – Nunca 1 – Às vezes 2 – Periodicamente  <i>(Os alojamentos devem ser limpos e desinfetados periodicamente, com desinfetantes autorizados, líquidos ou em pó.)</i>								
20	Como é o material das camas? 0 – Frio e húmido 1 – Seco com algumas zonas húmidas 2 – Quente e seco (palha)								
21	Qual é a altura das camas? 0 – Menos de 5 cm (NS 1) 1 – 5 cm a 15 cm (NS 2) 2 – 15 cm a 25 cm (NS 3)								
22	Frequência com que as camas são mudadas? 0 – Nunca 1 – A cada 15 dias 2 – Uma vez por semana  <i>(Fezes, urina e alimento não ingerido ou entornado deverão ser removidos as vezes necessárias para minimizar o mau cheiro e evitar a atração de moscas ou roedores.)</i>								
23	Como é a temperatura média no vitelheiro? 0 – Variações bruscas/extremos 2 – Pouco variável (15°C a 23°C)  <i>"tentar manter a temperatura do estábulo abaixo de 21° C e a humidade relativa entre 40%-60%"</i>								
24	Existe ventilação no vitelheiro? 0 – Ambiente fechado/fundo de saco, sem ventilação OU aberto com muita corrente de ar								



	<p>1 – Ambiente fechado, mas com ventilação artificial  2 – Ambiente com ventilação natural adequada</p> <p><i>(“bem ventilado e livre de correntes de ar. Sem poeira e sem cheiro a amoníaco”. “A taxa de ventilação deverá ser suficiente para evitar a acumulação de humidade relativa em condições frias e/ou a acumulação de humidade e calor em condições quentes e minimizar a ocorrência de doenças respiratórias”</i></p>
25	<p>As instalações onde os vitelos de encontram são bem drenadas?</p> <p>0 – Sem drenagem  1 – Chão ripado, sem inclinação  2 – Chão ripado + inclinação adequada</p> <p><i>(O solo deve ter uma inclinação de 4% a 6% a fim de evitar acumulação de fezes e urinas)</i></p>
<b>Pontuação: /20</b>	